

ISSN (Versión Papel): 1133-5181

ISSN (Versión Electrónica): 2952-3214

Odontología Pediátrica



SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ODONTOPEDIATRÍA



www.odontologiapediatrica.com

Editorial

A ningún odontopediatra se nos escapa que mantenerse continuamente al día de los avances científicos constituye una inversión de trabajo extra, que se suma a la labor diaria en la clínica con nuestros jóvenes pacientes.

Si observamos el mundo de la investigación científica en nuestro campo, entre la literatura científica odontopediátrica o referente al mundo infantil, destaca la poca relevancia o peso específico que en general poseen las revistas de nuestro perfil.

En congresos internacionales de investigación odontológica, donde se requieren parámetros importantes de rigor científico en la selección de las presentaciones, se observa una gran escasez de estudios dedicados al mundo del niño. En este sentido, se plantean una serie de dudas:

¿Se realizan pocas investigaciones en Odontopediatría?

¿Son poco relevantes comparadas con otros perfiles odontológicos como los quirúrgicos o periodontales?

¿Es posible cambiar esta tendencia?

Realmente vemos muchos campos posibles de investigación en odontopediatría y artículos realmente relevantes sobre nuestra área, pero comparados con la totalidad de la investigación en odontología, esta es realmente mínima.

Las jóvenes generaciones, que podrían llegar a llenar este vacío, precisan una gran motivación para invertir su tiempo (sobre todo el de ocio) en algo que es poco “tangible” como la investigación.

Por otro lado, sobre todo en nuestro país, el apoyo a la investigación siempre ha sido bastante escaso, no hablemos ahora, en que todo aporte de dinero debe pasar, según se nos comunica, por solventar otras necesidades más acuciantes derivadas de la crisis económica.

Sería deseable tratar de unir fuerzas para de alguna forma invertir esta tendencia.

Copiar los modelos de otros países cuya inversión en investigación en odontología pediátrica da una buena cantidad de resultados relevantes, incluso cuando no son estados de larga tradición en este sentido. Pensemos en Brasil, Turquía o Grecia... entre otros.

Lo cierto es que desde las universidades y centros de investigación debemos impulsar la investigación para que esta situación cambie en lo posible, motivando a los jóvenes a ver el mundo de la odontología infantil con una perspectiva más amplia que el simple mundo de la clínica dental.

P. Planells

Directora de la Revista

All pediatric dentists are aware that keeping up-to-date with scientific developments requires an additional effort, on top of our daily work at the clinic with our young patients. If we observe the world of scientific investigation, from the scientific literature on pediatric dentistry to that regarding children, we will note that the journals in our area are of little relevance or importance.

At international congresses on dental investigation, where important parameters are required regarding scientific rigor when choosing presentations, we will see that there is a great shortage of studies dedicated to the world of children.

This raises certain doubts: Are there too few investigations in Pediatric Dentistry? Are these of little relevance compared with other areas in dentistry such as surgery or periodontics? Can we change this tendency? There are many possible fields of investigation in pediatric dentistry and articles that are very relevant in our area, but compared with the total amount of investigation in dentistry, this is quite minimal.

The younger generations, that could fill this gap, require a lot of motivation in order to invest their time (especially their free time) in something that is hardly “tangible” such as investigation. Moreover, in our country, support for investigation has always been lacking, not to mention at the moment, when all financial contributions have to be used, we are told, to solve other more pressing needs as a result of the recession.

Joining forces to overturn this tendency is desirable. We should copy the example other countries that invest in pediatric dentistry investigation, and with results that are both positive and substantial, even countries that do not have a long tradition in this area, such as Brazil, Turkey or Greece, etc.

What is certain is that we have to encourage change, and this should be done from the Universities and investigation centers. We have to motivate our young people to see the world of child dentistry with a wider perspective, so that they see it as more than just the world of the dental clinic.

P. Planells

Journal Director

In memoriam

En la muerte de un amigo

A finales de julio, el día 31, mientras yo estaba volando hacia México fallecía en Barcelona uno de mis mejores amigos, Luis Jorge Bellet Dalmau, a la edad de 49 años y víctima de un cáncer muy agresivo que se lo llevó en muy poco tiempo.

Tuve conocimiento de la noticia el día 24 de agosto y, hasta hoy, no me he sentido recuperado como para poder escribir sobre *Luigi*.

Un reducido grupo de amigos sabíamos que le habían diagnosticado un adenoma de próstata y que lo estaban medicando pero, en ningún momento tuvimos la sensación o el conocimiento de que pudiera tratarse de algo peor; es posible que ni él lo supiera... en fin, ahora ya poco importa.

Al mirar hacia el pretérito, no se si quiero escribir sobre sus logros; otros lo harán. Prefiero los recuerdos.

Otros dirán cómo desde que se graduó hasta la actualidad había ido progresando a nivel profesional mejorando día a día, convirtiéndose en un profesional de referencia con una producción científica muy importante.

Otros dirán cómo desde que se graduó hasta la actualidad había ido progresando a nivel académico, dotando de importancia y relevancia la asignatura de Odontopediatría que impartía, y de la que era profesor titular, en la Universidad Internacional de Catalunya. El Máster de Odontopediatría que dirigía era uno de los más solicitados para los estudios de postgrado.

Otros dirán cómo desde que se graduó, se incorporó a los diferentes cuadros directivos de la Sociedad Española de Odontopediatría de la que era presidente electo, habiéndolo sido todo en ella. Esperaba su presidencia, que debía hacerse efectiva a partir del mes de mayo de 2011, con gran ilusión... "Miquelet, tengo muchas cosas en la cabeza. Cuenta conmigo...".

Vivencias. Cincuenta mil. Desde salidas en barca por el Cap de Creus a viajes juntos. En más de 15 años de andar juntos nos recorrimos buena parte de España y el extranjero. Navegando a vela por Menorca. Tomando copas en Dubrovnik. Dándole rosca a la moto. Compartiendo amigos. Pescando doradas en "La Encalladora".



Luis Jorge Bellet Dalmau.

Escribiendo capítulos de libros juntos. Tanto él como Susana me dieron mucho calor cuando me hizo falta y, ahora, me hubiera gustado poder hacer algo más aunque la vida, a veces, es así de ingrata.

Aún recuerdo cómo el pasado mayo, en Oporto, reíamos brindando en el cierre del congreso de la SEOP. Aún recuerdo cómo a mediados del pasado junio cuando le pregunté cómo se encontraba me contestó que en el último análisis la PSA había salido un poco alta y que le tenían que dar una nueva tanda de hormonas pero que se encontraba bien. Aún recuerdo como a mediados de julio nos despedimos hasta finales de agosto para nuestra tradicional cena en Cadaqués con Toni y Cristina. Y ya ves, querido Luis, aún te esperamos...

El tiempo se ha detenido, tengo la mano apoyada en la ventana de mi tren y, al retirarla, gotas de agua resbalan hacia abajo en un trayecto lento y tortuoso, surcándome las mejillas.

Frente a la ventana, el vaho de mi aliento cálido; detrás, toda la tierra a mis pies, hasta el horizonte; ahora es ella la que nos dedica una oración, sus nubes

suben y bajan siguiendo el ritmo de mi respiración, la niebla lo cubre todo y yo no quiero respirar. Temo que si lo hago todo se vuelva nada y se desvanezca con la niebla.

No puedo oír las voces de la gente que viaja en el tren, no puedo oír a nadie solo puedo mirar con el alma llena de pena, sin control.

Dentro del vagón todo es movimiento, pero ahí fuera

es quietud y silencio y mis ojos están conectados con la tierra, no respiro.

Mientras, el piano suena melancólico y Diana canta Every time we say goodbye, we die a little...

M. Hernández

In memoriam

The death of a friend

Last July, on the 31st, when I was flying to Mexico, one of my best friends died in Barcelona, Luis Jorge Bellet Dalmau, at the age of 49. He fell victim of a very aggressive cancer which in very little time took him away.

I knew of this on the 24th of August and, until today, I have not felt strong enough to write about Luiggi.

A small group of friends knew that he had been diagnosed with prostate adenoma and that he was being treated, but at no point did we feel or were we told that it could be something worse; it is possible that even he did not know about it...but this is now of little relevance.

On looking back I don't know whether to write about his achievements; others will do this. I prefer just to remember him. Some will tell you how he had been progressing at a professional level since his graduation, improving every day, becoming a highly regarded professional while carrying out important scientific research.

Others will tell you how he had been progressing at an academic level since graduating, that he was a professor at the International University of Catalunya, and that his lectures on Pediatric Dentistry were considered of great importance and highly relevant. The master's degree course in Pediatric Dentistry that he managed



Luis Jorge Bellet Dalmau.

was one of the most popular among postgraduates.

Others will say that following his graduation he had occupied all the different managerial positions of the Spanish Society of Pediatric Dentistry of which he was President Elect. He was very much looking forward to his Presidency, which was going to come into effect in May 2011..."Miquelet, I've got lots of ideas. I'm relying on you..."

With regard to experiences, I can tell you thousands; from boating trips along Cap de Creus to journeys together. For the more that 15 years we were together, we explored most of Spain and went abroad. We sailed around Menorca, we had drinks in Dubrovnik, we went on motorbikes together, we shared friends, we fished for bream in “La Encalladora”. We wrote chapters of books together. Both he and Susana gave me warmth when it was needed and now I feel I would have liked to do something more, but life can sometimes be so unfair.

I still remember how last May in Porto we laughed and raised our glasses at the close of the SEOP congress. I still remember how in the middle of last June when I asked him how he was, he answered that his last PSA test had been a little high and that he had to have more hormone treatment but, he felt fine. I still remember when in the middle of July we said our goodbyes until the end of August, when we were to see him at our traditional dinner in Cadaqués with Toni and Cristina. But, dear Luis, we are still waiting for you...

Time has stopped. My hand is resting on the window

of my train. On removing it, drops of water trickle slowly down my cheeks.

On the window I can see the vapor from my warm breath; behind it the earth below me stretches towards the horizon. It says a prayer, but this time it is for us. The clouds rise and fall following the rhythm of my breathing, the mist covers everything, but I no longer wish to breathe. I fear that if I do so everything will turn into nothing and fade away with the mist.

I cannot hear the voices of those travelling on the train. I cannot hear anybody at all. All I can do is see with a weight in my soul, but with no control.

In the carriage everything is moving, but outside everything is still and quiet. My eyes are connected to the earth, but I cannot breathe.

While the piano plays a melancholic tune and Diana sings Every time we say goodbye, we die a little...

M. Hernández

In memoriam

Lluís Bellet Dalmau

Cuando nos econtrábamos cerrando el presente número de la revista, nos llega la inesperada noticia del fallecimiento de nuestro buen amigo y compañero Luis Bellet.

Todavía no nos habíamos recuperado de la ausencia de su padre, Ángel Bellet, al cual todos recordamos en Oporto a lo largo del desarrollo de la Reunión Nacional de la SEOP.

En esos días, ninguno imaginábamos que, para muchos, serían los últimos en los que pudiéramos disfrutar de la presencia de Lluís.

Tuvimos la oportunidad de ver crecer juntos su trayectoria personal y profesional con los años.

Desde que el destino nos puso en contacto a través de la conformación de las diferentes juntas directivas de la SEOP, no dejamos de intercambiar ideas, proyectos y circunstancias comunes que configuraron una buena amistad e intercolaboración.

Sus alumnos en la UIC han perdido a su maestro e impulsor de proyectos de investigación, muchos de los cuales han sido presentados en la SEOP y publicados en nuestra revista. Sin duda, a ellos les queda recordar e imitar su ejemplo.

En la SEOP, culminaría su labor el próximo año, con la llegada a la presidencia de nuestra sociedad. Se le veía ilusionado en los últimos meses preparando sus proyectos para la candidatura.

Su mujer Susana y sus hijos configuraron su apoyo anímico siempre, y especialmente en sus últimos días.

Nos dejó elegantemente, trabajando hasta el final e impidiendo que los demás sufriéramos con él su calvario de los últimos días. Su recuerdo permanecerá siempre entre nosotros.

P. Planells

Lluís Bellet Dalmau

When we were closing this issue of the journal we received the unexpected news of the death of our dear friend and companion Luis Bellet. We had still not got over the absence of his father Ángel Bellet, who we all remembered in Porto during the National Reunion of the SEOP. We never imagined then that, for many of us, it was going to be our last days with Lluís.

We had the opportunity of seeing him grow personally and professionally over the years. Since our destinies brought us together as a result of the formation of the different boards of the SEOP, we never failed to talk about our ideas, our plans and the things we had in common, which all contribute to a good friendship and to working successfully together.

His students at the UIC have lost their master and the

impulse behind their investigation projects, many of which were presented to the SEOP and published in our journal. However, these students are in a position to remember and imitate his example.

His work for the SEOP was to culminate next year with his presidency and over recent months he was enthusiastically preparing his projects for this. His wife Susana and his children always supported him, particularly during his last days. He left us elegantly, working until the end, but making sure none of us suffered the ordeal of his final days. His memory will always remain with us.

P. Planells

Estudio de la efectividad de los mantenedores fijos estéticos ante la pérdida prematura de incisivos temporales

A. MENDOZA, G VILLALÓN

Facultad de Odontología. Universidad de Sevilla

RESUMEN

La pérdida de dientes anteriores a edad temprana preocupa a los padres y tanto la estética como la posible aparición de hábitos hacen recomendable la reposición de los dientes perdidos mediante una prótesis fija que mantenga el espacio cumpliendo además las funciones estética y funcional.

Se estudió la efectividad de 81 mantenedores fijos estéticos dividiéndose la muestra en 2 grupos: 26 pertenecían al grupo I, de edades comprendidas entre los 2,6 meses y los 3 años (con una desviación estándar de ± 2 meses), en los que el mantenedor se fijó en los primeros molares temporales y 55 pertenecían al grupo II, de edades comprendidas entre los 3-4 años (con una desviación estándar de ± 2 meses), en los que el mantenedor se fijó en los segundos molares temporales.

El 90% de los mantenedores pudieron ser revisados durante una media de 4 años y retirados con éxito, permitiendo la erupción de los incisivos permanentes. Durante los 4 años que duró el estudio, el número de incidencias totales fueron 28 (34,57%) y 53 (65,43%) los éxitos.

De los 81 mantenedores estudiados, ninguno produjo interferencias en la erupción de los incisivos permanentes y la mayoría de las incidencias en los dos grupos fueron por pérdida de cemento.

PALABRAS CLAVE: Mantenedores estéticos de espacio. Pérdida de espacio. Pérdida prematura de incisivos temporales.

INTRODUCCIÓN

La pérdida temprana de dientes temporales conlleva en la mayoría de los casos una pérdida de espacio con la consiguiente reducción de la longitud de arcada, ocasionando posteriormente alteraciones oclusales y malposi-

ABSTRACT

Premature tooth loss worry parents both aesthetically and due to the appearance of habits making recommendable lost-tooth reposition by means of fixed prostheses aimed at maintaining space, thus fulfilling a twofold function, both aesthetic and functional.

Effectiveness was studied in 81 fixed aesthetic space-maintainers, the sample being subdivided into two groups: 26 maintainers belonged to Group I, with subjects ranging from 2.5 to 3 years of age (standard deviation was ± 2 months) and maintainers were fixed at first temporary molars; on the other hand, 55 maintainers belonged to Group II, with subjects ranging between 3 and 4 years of age (SD: ± 2 months) and maintainers were fixed at second temporary molars.

90% of maintainers were revised throughout 4 years and removed successfully, allowing normal eruption of permanent incisors. The total number of incidences (during 4 years) was 28 (34.57%), while success was achieved in 53 (65.43 %) cases. None of the 81 studied maintainers caused interferences in eruption of permanent incisors and most incidences in both groups were due to cement loss.

KEY WORDS: Aesthetic space maintainers. Premature loss of temporary incisors. Loss of space.

ciones dentarias en la dentición permanente. Hasta que esto ocurre, transcurre un espacio de tiempo que dependerá de la edad del niño, de la arcada en la que se ha producido la pérdida, del diente perdido, de la fase de recambio en que se encuentre, del desarrollo dentario y del momento en el que se ha perdido (1-3). Además, la pérdida de longitud de arcada es mayor en los siguientes casos (4,5):

- Pérdidas dentarias en el maxilar superior.
- Pérdida del segundo molar temporal.

—Pérdida del primer molar temporal en niños menores de 7 años.

—Niños con discrepancia oseodentaria negativa.

—Niños con perfil retrognático.

No olvidemos que cada diente guarda un equilibrio en la arcada y está sometido a la acción de diferentes fuerzas oclusales y neuromusculares, que le permiten mantenerse de forma alineada dentro del pasillo dentario. Al romperse este equilibrio por la aparición de hábitos o pérdida prematura de dientes, se desencadenarán cambios en los espacios existentes en un periodo de tiempo muy corto que podría ir de los seis primeros meses después de la pérdida, a simplemente semanas (6).

Los sectores laterales son los que más restringen su longitud ante la pérdida de dientes temporales, sobre todo si esta pérdida se produce antes o durante la erupción del primer molar permanente.

Por ello, ante cualquier pérdida dentaria, se ha de realizar un estudio clínico del paciente donde analizaremos (7):

—Relación oclusal.

—Fase de la dentición/edad dental.

—Desarrollo del germen del diente permanente que está por erupcionar.

—Arcada en la que se ha producido la pérdida.

—Sector de la arcada en la que se ha producido la pérdida.

SECTOR DE ARCADA EN QUE SE HA PRODUCIDO LA PÉRDIDA

En general, existe el concepto de que la pérdida de dientes temporales en el sector anterior reviste poca importancia ya que no se suele producir el cierre de espacios. Esto no siempre es cierto y cada caso debe ser evaluado de forma crítica, teniendo en cuenta diferentes factores como:

—Número de incisivos perdidos.

—Momento eruptivo del resto de los dientes temporales.

—Existencia o no de diastemas anteriores.

—Desarrollo de los gérmenes permanentes.

—Oclusión posterior.

—Presencia de hábitos.

—Edad del niño.

Así, por ejemplo, el cierre de espacios será mayor en los casos de pérdidas de incisivos centrales y laterales, o cuando los incisivos temporales estaban en contacto antes de su ausencia.

Por supuesto, también se producirá mayor disminución de longitud de arcada en niños muy pequeños (4,8) cuya pérdida se haya producido antes o durante la erupción activa de caninos o molares temporales.

Por otro lado, no hay que olvidar que la pérdida de dientes anteriores a edad temprana preocupa a los padres y que tanto la estética como la posible aparición de hábitos hacen recomendable la reposición de los dientes perdidos mediante una prótesis que mantenga el espacio cumpliendo, además, las funciones estética y funcional.

Por ello, teniendo en cuenta fundamentalmente la edad del niño y por lo tanto su escasa colaboración, es

recomendable optar por un mantenedor fijo con reposición de los dientes perdidos.

Al revisar la bibliografía sobre pérdida prematura de incisivos temporales maxilares, hemos encontrado diversas referencias (9,10) sobre diseño, colocación, indicaciones y contraindicaciones de los mantenedores estéticos, pero poco sobre la efectividad de los mismos (7).

El motivo de este estudio es valorar la efectividad de los mantenedores fijos estéticos superiores relacionados con el grupo de edad, sexo y molar en el que se ha fijado el mantenedor.

OBJETIVOS

Los objetivos de este estudio fueron:

—Determinar la distribución de los grupos respecto a la edad y el sexo.

—Determinar la distribución de los grupos respecto al número de incisivos perdidos.

—Determinar la efectividad de los mantenedores respecto a la edad y el molar que se fijó en el mantenedor.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio retrospectivo para evaluar la efectividad de los mantenedores estéticos fijos en 81 niños con edades comprendidas entre los dos años y 6 meses y los 4 años, con pérdida prematura de uno o más incisivos en el maxilar superior. La muestra quedó dividida en dos grupos en función de la edad y de los molares en los que se había fijado el mantenedor.

1. Grupo comprendido entre 2 años y 6 meses-3 años, en los que se fijó la banda al primer molar temporal.

2. Grupo comprendido entre los 3-4 años, en los que se fijó la banda al segundo molar temporal superior.

DISEÑO DEL MANTENEDOR

Bandas en primeros o segundos molares superiores (según el molar erupcionado), impresión superior e inferior y mordida en cera, construcción en el laboratorio de arco con alambre de 0,36" soldado a la cara palatina de las bandas de los molares. Sustitución con acrílico incorporado a la parte anterior del arco de los dientes perdidos (Fig. 1A, B y C).

—Mantenedor fijo estético para sustituir los cuatro incisivos temporales perdidos.

—La selección de la banda, diseño, impresión y revisiones, se realizaron siempre por el mismo operador.

—El mantenedor se cementó con ionómero de vidrio, dando instrucciones a los padres de limpieza y mantenimiento.

Se evaluó la efectividad de los mantenedores valorando las siguientes variables:

—Pérdida de cemento (variable 1).

—Rotura de la soldadura (variable 2).

—Rotura de alambre que conforma el arco (variable 3).

—Rotura de la banda (variable 4).

—Rotura de la resina (variable 5).



Fig. 1. A, B y C.

- Lesión de los tejidos (variable 6).
- Interferencia en la erupción de dientes permanentes (variable 7).

La primera revisión se realizó a los tres meses de fijado el mantenedor y posteriormente cada seis meses hasta la erupción de los incisivos permanentes.

En el grupo I la media de revisiones fue de 10 veces en el transcurso de 4 años y 6 meses y en el grupo II, la media fue de 8 veces en el transcurso de 3-4 años.

Se descartaron aquellos niños en los que no se pudo comprobar la erupción de los incisivos permanentes.

MÉTODO ESTADÍSTICO

Se realizó un análisis descriptivo calculando medias y desviaciones típicas o porcentajes según el tipo de variable. Los cálculos fueron realizados con el SPSS versión 14.0 (Tabla I).

RESULTADOS

—De los 81 pacientes estudiados:

- Al grupo I pertenecían 26, de edades comprendidas entre los 2,6 meses y 3 años (con una desviación estándar de ± 2 meses). De este grupo, 14 eran niños y 12 niñas. En ellos, el mantenedor se fijó en los primeros molares temporales.

- Al grupo II pertenecían 55, de edades comprendidas entre los 3-4 años (con una desviación estándar de ± 2 meses). En este grupo 25 eran niños y 29 niñas. En ellos, el mantenedor se fijó en los segundos molares temporales.

—Respecto al número de dientes perdidos según la edad:

TABLA I

	Edad		Sexo	
	2,6-3 años	3-4 años	Varones	Hembras
<i>Grupo I</i>				
Banda en primer molar temporal	26		14	12
<i>Grupo II</i>				
Banda en segundo molar temporal		55	25	29
<i>Totales</i>	26	55	40	41
Incisivos centrales	25	20	22	23
Incisivo lateral		4	1	3
Centrales y laterales	1	31	17	15
<i>Totales</i>	26	55	40	41

- En el grupo I, 25 perdieron uno o dos incisivos centrales y uno perdió los cuatro incisivos.

- En el grupo II, 20 perdieron uno o dos incisivos centrales, 4 sólo laterales y 31 centrales y laterales.

—Respecto al número de dientes perdidos según el sexo:

- La pérdida de uno o dos incisivos centrales se produjo en 22 niños y 23 niñas.

- La pérdida de uno o dos incisivos laterales, las 4 se produjeron en niños de más de 3 años, de los cuales 1 era niño y 3 eran niñas.

- La pérdida de incisivos centrales y laterales se produjo en 17 niños y 15 niñas (Tabla II).

—El número de éxitos totales fue 53 (65,43%) y el número de incidencias totales —durante los cuatro años— fueron 28 (34,57%) distribuyéndose estas de la siguiente forma:

TABLA II

	Variable 1	Variable 2	Variable 3	Variable 4	Variable 5	Variable 6	Variable 7	Totales
<i>Grupo I</i>								
26	3	2	0	1	2	1	0	9
%	11,54%	7,69%	0%	3,85%	7,69%	3,85%	0%	34,62%
<i>Grupo II</i>								
55	10	3	1	1	2	1	0	19
%	18,18%	5,45%	1,82%	3,64%	3,64%	1,82%	0%	34,55%
Totales	13	6	1	3	4	2	0	28
<i>Totales</i>	16,05%	7,41%	1,23%	3,70%	4,94%	2,4%	0%	34,57%

- 13 (16,05%) → Fue por pérdida de cemento.
- 6 (7,4%) → Por rotura de soldadura.
- 1 (1,23%) → Por rotura del alambre.
- 3 (3,70%) → Por la rotura de la banda.
- 4 (4,94%) → Por rotura de resina.
- 2 (2,47%) → Por lesión de los tejidos blandos.
- 0 (0%) → Por interferencia en la erupción.

—Si estudiamos el número de incidencias por grupos:

• En el grupo I, el número de éxitos fueron 17 (65,38%) y el número de incidencias 9 (34,62%) distribuyéndose de la siguiente forma:

- 3 (11,54%) → Fueron por pérdida de cemento.
- 2 (7,69%) → Por rotura de soldadura.
- 0 (0%) → Por rotura de alambre.
- 1 (3,85%) → Por rotura de la banda.
- 2 (7,69%) → Por rotura de la resina.
- 1 (3,85%) → Por lesión de tejidos blandos.
- 0 (0%) → Por interferencia en la oclusión.

• En el grupo II, el número de éxitos fueron 36 (65,45%) y el número de incidencias 19 (34,55%) distribuyéndose de la siguiente forma:

- 10 (18,18%) → Fueron por pérdida de cemento.
- 3 (5,45%) → Fueron por rotura de soldadura.
- 1 (1,82%) → Fueron por rotura del alambre.
- 2 (3,64%) → Fueron por rotura de la banda.
- 2 (3,64%) → Fueron por la rotura de la resina.
- 1 (1,82%) → Lesión de los tejidos blandos.
- 0 (0%) → Interferencia en la erupción de los dientes permanentes.

DISCUSIÓN

Comparando la efectividad de los mantenedores estéticos fijos en niños entre 2,6 y 4 años con otros estudios en los que se estudia la efectividad de diversos mantenedores (fijos y removibles) en niños con un rango de edad mayor (7,11,12), hemos observado un número algo mayor de fracasos o, mejor dicho, incidencias, a lo largo de los 4 años de media durante los que fueron observados los niños, así nosotros encontramos un 34,57% de fracasos entre los dos grupos, frente a un 30,7% encontrado por Rajab (11) en pacientes entre 3 y 9 años y un 24% encontrado por Moorre y Kennedy (12) en pacientes mayores y estudiando sólo el comportamiento de mantenedores fijos bilaterales. Quizás uno de los motivos por los que hemos encontrado este incremento en el número de fallos, sea la menor edad de nuestra muestra.

Refiriéndonos a la causa del fallo, coincidimos con Moorre y Kennedy en que la causa más frecuente fue la pérdida de cemento seguida de la rotura de la soldadura, aunque Rajab cita esta última como principal causa de fracaso.

Es importante destacar que nosotros no encontramos ninguna interferencia en la erupción, mientras que ambos autores la sitúan en el cuarto puesto de los motivos por los que puede fracasar un mantenedor.

Uno de los puntos en los que coincidimos todos, es que los mantenedores deben ser removidos y reevaluados cada 6 meses para conseguir su objetivo.

CONCLUSIONES

El 90% de los mantenedores pudieron ser revisados a lo largo de los 4 años y retirados con éxito, permitiendo la erupción de los incisivos permanentes.

De los 81 mantenedores estudiados, ninguno produjo interferencias en la erupción de los incisivos permanentes y la mayoría de las incidencias en los dos grupos fueron por pérdida de cemento.

Los mantenedores deben ser reevaluados y removidos cada 6 meses para no interferir en el proceso de crecimiento y desarrollo, consiguiendo con ello su objetivo.

CORRESPONDENCIA:

Guadalupe Villalón
Facultad de Odontología
Universidad de Sevilla
Plaza de Cuba, 6-1º centro
41011 Sevilla
e-mail: coinsol@telefonica.net

BIBLIOGRAFÍA

1. Durward CS. Space maintenance in the primary and mixed dentition. *Ann R Australas Coll Dent Surg* 2000; 15: 203-5.
2. Dean JA, McDonald RE, Avery DR. Management of the developing occlusion. In: McDonald RE, Avery DR. *Dentistry for the child and adolescent*. 8ª ed. St. Louis, Missouri: Mosby; 2000. p. 625-83.
3. Moorres CFA. Changes in dental arch dimensions expressed on the basis of tooth as a measure of biologic age. *J Dent Res* 1965; 44: 129.
4. Moorres CFA, Chadha JM. Available space for the incisors during dental development. A growth study based on physiologic age. *Angle Orthd* 1965; 35: 12.
5. Terlaje RD, Donly KJ. Treatment planning for space maintenance in the primary and mixed dentition ASDC. *J Dent Child* 2001; 68(2): 109-14.
6. Yai-Tin L, Wen-Hsien L, Yng-Tzer JL. Immediate and six-month space changes after premature loss of a primary maxillary first molar. *JADA* 2007; 138: 362-8.
7. Tulunoglu O, Usulu T, Geng Y. An evaluation of survival of space maintainers: a six-year follow-up study. *J Contemp Dent Pract* 2005; 6(1): 74-84.
8. Kupietzy A. The treatment and long-term management in a 19-month-old child. *Pediatr Dent* 2001; 23(6): 517-21.
9. Waggoner WF, Kupietzky A. Anterior esthetic fixed appliances for the preschooler: considerations and a technique for placement. *Pediatr Dent* 2000; 23: 147-50.
10. Steffen JM, Miller JB, Johnson R. An esthetic method and anterior space maintenance. *J Dent Child* 1971; 38: 154-7.
11. Rajab LD. Clinical and survival of space maintainers: evaluation over a period of 5 years. *ASDC J Dent Child* 2002; 69(2): 156-60.
12. Moore TR, Kennedy DB. Bilateral space maintainers: a 7 year retrospective study from private practice. *Pediatr Dent* 2006; 28(6): 499-505.

Study on the effectiveness of aesthetic fixed space-maintainers following premature loss of temporary incisors

A. MENDOZA, G VILLALÓN

Faculty of Odontology. University of Sevilla, Spain

ABSTRACT

Premature tooth loss worry parents both aesthetically and due to the appearance of habits making recommendable lost-tooth reposition by means of fixed prostheses aimed at maintaining space, thus fulfilling a twofold function, both aesthetic and functional.

Effectiveness was studied in 81 fixed aesthetic space-maintainers, the sample being subdivided into two groups: 26 maintainers belonged to Group I, with subjects ranging from 2.5 to 3 years of age (standard deviation was ± 2 months) and maintainers were fixed at first temporary molars; on the other hand, 55 maintainers belonged to Group II, with subjects ranging between 3 and 4 years of age (SD: ± 2 months) and maintainers were fixed at second temporary molars.

90% of maintainers were revised throughout 4 years and removed successfully, allowing normal eruption of permanent incisors. The total number of incidences (during 4 years) was 28 (34.57%), while success was achieved in 53 (65.43%) cases. None of the 81 studied maintainers caused interferences in eruption of permanent incisors and most incidences in both groups were due to cement loss.

KEY WORDS: Aesthetic space maintainers. Premature loss of temporary incisors. Loss of space.

INTRODUCTION

The early loss of primary teeth entails, in most cases, a loss of space with the resulting reduction of the arch, which causes occlusion disturbance and dental malpositions in the permanent dentition. This will occur with a time period that varies, and which depends on the age of the child, the arch in which the tooth was lost, the lost tooth itself, the replacement stage, dental development and at what point the tooth was lost (1-3). In addition, the loss in the length of the arch is greater in the following cases (4,5):

RESUMEN

La pérdida de dientes anteriores a edad temprana preocupa a los padres y tanto la estética como la posible aparición de hábitos hacen recomendable la reposición de los dientes perdidos mediante una prótesis fija que mantenga el espacio cumpliendo además las funciones estética y funcional.

Se estudió la efectividad de 81 mantenedores fijos estéticos dividiéndose la muestra en 2 grupos: 26 pertenecían al grupo I, de edades comprendidas entre los 2,6 meses y los 3 años (con una desviación estándar de ± 2 meses), en los que el mantenedor se fijó en los primeros molares temporales y 55 pertenecían al grupo II, de edades comprendidas entre los 3-4 años (con una desviación estándar de ± 2 meses), en los que el mantenedor se fijó en los segundos molares temporales.

El 90% de los mantenedores pudieron ser revisados durante una media de 4 años y retirados con éxito, permitiendo la erupción de los incisivos permanentes. Durante los 4 años que duró el estudio, el número de incidencias totales fueron 28 (34,57%) y 53 (65,43%) los éxitos.

De los 81 mantenedores estudiados, ninguno produjo interacciones en la erupción de los incisivos permanentes y la mayoría de las incidencias en los dos grupos fueron por pérdida de cemento.

PALABRAS CLAVE: Mantenedores estéticos de espacio. Pérdida de espacio. Pérdida prematura de incisivos temporales.

- Loss in the upper jaw.
- Loss of the second primary molar.
- Loss of the first primary molar in children under the age of 7.
- Children with negative bone-tooth discrepancy.
- Children with a retrognathia.

We should not forget that each tooth maintains a balance in the arch, and that it is subjected to different occlusal and neuromuscular forces, which permit it to be aligned in the dental passage. When this balance is broken as a result of bad habits or the premature loss of a tooth, changes will take place in the existing spaces in

a very short period of time, which could be in the first six months of the loss, or even within weeks (6).

The lateral sectors suffer the greatest loss to their length with the loss of a primary tooth, especially if this loss occurs before or during the eruption of the first permanent molar. Therefore, with any dental loss, a clinical study of the patient has to be carried out in order to analyze (7):

- Occlusal relationship.
- Stage of dentition/dental age.
- Development of the permanent tooth germ that is about to erupt.
- Arch in which the loss has taken place.
- Section in the arch in which the loss has taken place.

SECTION OF THE ARCH IN WHICH THE LOSS HAS TAKEN PLACE

In general, it is believed that the loss of primary teeth in the anterior sector is of little importance, as space closure does not seem to arise. This is not always true and each case should be critically viewed, keeping in mind different factors such as:

- Number of incisors lost.
- Eruptive moment of the other primary teeth.
- Existence or not of anterior diastemata.
- Development of the permanent tooth germs.
- Posterior occlusion.
- Presence of habits.
- Age of the child.

Thus, space closure will be greater in the cases in which lateral and central incisors are lost, or when primary incisors were in contact before the loss. There will also be a larger reduction in the arch length in very young children (4,8) if the loss has occurred before or during the active eruption of the canines or temporary molars. On the other hand, we should not forget that the loss of the anterior teeth at an early age worries parents, and that replacing the lost tooth with a prosthesis to maintain the space is advisable from the aesthetic and functional point of view.

Therefore, bearing in mind the age of the child, and the likely lack of cooperation, opting for a fixed space maintainer to replace the lost tooth is advisable.

On reviewing the literature on the premature loss of primary incisors of the maxilla, we found various references (9,10) to design, placement, indications and contraindication of aesthetic space maintainers, but very little on their effectiveness (7).

The aim of this study is to evaluate the effectiveness of aesthetic upper space maintainers in relation to age group, sex and molar to which the space maintainer has been fixed.

OBJECTIVES

The aim of this study was to:

- Determine the distribution of the groups with regard to age and sex.
- Determine the distribution of the groups with regard to the number of lost incisors.
- Determine the effectiveness of the space maintainers with regard to age and molar to which the space maintainer was fixed.

MATERIAL AND METHOD

A retrospective study was carried out in order to evaluate the effectiveness of fixed aesthetic space maintainers in a group of 81 children who were aged from 2 years and 6 months to 4 years, and who had undergone the premature loss of one or more incisors in the upper maxilla. The sample was divided into two groups according to age and to the molars in which the space maintainer had been fixed.

1st group. This was made up of children aged 2 years and 6 months to 3 years, who were fitted with a band to the first primary molar.

2nd group. This was made up of children aged 3-4 years who were fitted with a band to the upper primary molar.

DESIGN OF THE SPACE MAINTAINER

Bands on the first or second upper molars (according to the erupted molar), upper and lower impressions, wax bite, laboratory construction of a wire arch of 0.36" soldered to the anterior part of the arch where the teeth had been lost (Fig. 1 A, B and C).

Aesthetic fixed space maintainer for substituting four primary incisors that had been lost.

The choice of a band, design, impression and inspection, were always carried out by the same operator.

The space maintainer was cemented with glass ionomer, and parents were given instructions on cleaning and maintaining it.

The effectiveness of the space maintainers was assessed using the following variables:



Fig. 1. A, B y C.

- Loss of cement (Variable 1).
- Loss of soldering (Variable 2).
- Break in the wire making up the arch (Variable 3).
- Broken band (Variable 4).
- Break in resin (Variable 5).
- Tissue injury (Variable 6).
- Interference in the eruption of permanent teeth (Variable 7).

The first inspection was carried out at three months of fixing the space maintainer and then every six months until the permanent incisors had erupted.

In group I the average inspection was ten times over a period of 4 years and 6 months, and in Group II the average was 8 times over a period of 3-4 years.

The children whose permanent incisors could not be inspected for eruption were ruled out.

STATISTICAL METHOD

A descriptive analysis was carried out calculating the averages and typical deviation or percentages according to the type of variable. The calculations were carried out using the SPSS version 14.0 (Table I).

TABLE I

	Age		Gender	
	2,6-3 years	3-4 years	Males	Females
<i>Group I</i>				
Band in the first temporary molar	26		14	12
<i>Group II</i>				
Band in the second temporary molar		55	25	29
<i>Total</i>	26	55	40	41
Central incisors	25	20	22	23
Lateral incisors		4	1	3
Central and lateral incisors	1	31	17	15
<i>Total</i>	26	55	40	41

RESULTS

—Of the 81 patients studied:

- 26 belonged to group I, and they had ages between 2.6 months and 3 years (with a standard deviation of + 2

months). In this group, 14 were boys and 12 were girls. They had a space maintainer fitted to the first primary molars.

- In group 2 there were 55 children who were aged 3-4 years (with a standard deviation of + 2 months. In this group there were 25 boys and 29 girls. Here, the space maintainer was fixed to the second primary molars.

—With regard to the number of teeth lost according to age:

- In group I, 25 children had lost one or two central incisors and one child had lost four incisors.

- In group II, 20 children had lost one or two central incisors, 4 only lateral incisors, and 31 central and lateral incisors.

—With regard to the number of lost teeth according to sex:

- The loss of one or two central incisors had occurred in 22 boys and 23 girls.

- The loss of one or two lateral incisors, and 4, had occurred in children over the age of 3 years, of whom 1 was a boy and 3 were girls.

- The loss of central and lateral incisors had occurred in 17 boys and 15 girls (Table II).

—The number of cases with complete success was 53 (65.43%), and the number of total incidences, over the four years, was 28 (34.57%), which were made up of the following:

- 13 (16.05%) → Cement loss.
- 6 (7.4%) → Break in soldering.
- 1 (1.23%) → Break in wire.
- 3 (3.70%) → Broken band.
- 4 (4.94%) → Break in resin.
- 2 (2.47%) → Soft tissue injury.
- 0 (0%) → Eruption interference.

—If the number of incidents per group is studied:

- In group I, the number of successful cases was 17 (65.38%) and the number of incidents was 9 (34.62%) which were made up of the following:

- 3 (11.54%) → Loss of cement.
- 2 (7.69%) → Break in soldering.
- 0 (0%) → Break in wire.
- 1 (3.85%) → Broken band.
- 2 (7.69%) → Break in resin.
- 1 (3.85%) → Injury to soft tissues.
- 0 (0%) → Occlusion interference.

- In group II, the number of successful cases was 36 (65.45%) and the number of incidences was 19 (34.55%), which were made up of the following:

TABLE II

	Variable 1	Variable 2	Variable 3	Variable 4	Variable 5	Variable 6	Variable 7	Totales
<i>Group I</i>								
26	3	2	0	1	2	1	0	9
%	11.54%	7.69%	0%	3.85%	7.69%	3.85%	0%	34.62%
<i>Group II</i>								
55	10	3	1	1	2	1	0	19
%	18.18%	5.45%	1.82%	3.64%	3.64%	1.82%	0%	34.55%
<i>Total</i>	13	6	1	3	4	2	0	28
<i>Total</i>	16.05%	7.41%	1.23%	3.70%	4.94%	2.4%	0%	34.57%

- 10 (18.18%) → Loss of cement.
- 3 (5.45%) → Break in soldering.
- 1 (1.82%) → Break in wire.
- 2 (3.64%) → Broken band.
- 2 (3.64%) → Break in resin.
- 1 (1.82%) → Soft tissue injury.
- 0 (0%) → Interference in the eruption of the permanent teeth.

DISCUSSION

If the effectiveness of aesthetic space maintainers is compared in the children aged 2.6 to 4 years with other studies which looked at the effectiveness of various (fixed and removable) space maintainers in children with a greater age range (7,11,12), we can observe a high number of failures or rather, incidences over an average of 4 years over which the children were observed. We found a failure rate of 34.57% in both groups, versus 30.7% found by Rajob, L.D.(11) in patients aged 3 to 9 years, and 24% found by Moorre TR. and Kennedy, D.B.(12) in older patients while only studying the behavior of bilateral fixed space maintainers. Perhaps one of the reasons for finding this increase in the number of failures is due to there being children of a younger age in our sample.

With regard to the cause of failure, we agree with Moorre and Kennedy in that the most frequent cause was the loss of cement followed by a break in soldering, although Rajab refers to the latter as being the main reason for failure.

It is important to highlight that we did not find any interference in eruption, while both authors put this in fourth position in their reasons for space maintainer failure.

One of the points in which we are all agreed is that space maintainers have to be removed and reevaluated every 6 months so that the objective can be met.

CONCLUSIONS

In 90% of the children we were able to inspect the space maintainers over the four years and remove them successfully, thus allowing the eruption of the permanent incisors.

Of the 81 space maintainers studied, none produced interference in the eruption of the permanent incisors, and most of the incidences in the two groups were as a result of cement loss.

The space maintainers should be reevaluated and removed every 6 months to ensure no interruption in the growth and development processes, and so that the objectives can be achieved.

Estudio preliminar de la erupción de dientes permanentes en niños de la Comunidad de Madrid

M. BRUNA DEL COJO¹, N. E. GALLARDO LÓPEZ², M. R. MOURELLE MARTÍNEZ², E. ALONSO CASADO³

¹Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid. ²Departamento de Estomatología IV. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid. ³Área 10. INSALUD

RESUMEN

La erupción de los dientes permanentes es un proceso que se ve influenciado por diversos factores. Por ello, y debido a su gran influencia en diferentes ámbitos de la odontología, decidimos realizar un estudio preliminar, descriptivo de tipo transversal, sobre la cronología y la secuencia de erupción de la dentición permanente en niños y adolescentes de la Comunidad de Madrid. Nuestro estudio estuvo constituido por 74 participantes y se llevó a cabo en el gabinete de diversas consultas odontológicas, mediante la exploración clínica de los niños con la ayuda de un espejo dental. Nuestros resultados determinaron que la erupción de la dentición permanente en las niñas de nuestra muestra ocurre entre los 6,94 y los 12,39 años de edad decimal, mientras que en los niños ocurre entre los 7,29 y los 11,92 años de edad. La secuencia de erupción que observamos en nuestra muestra de niñas y en la arcada superior fue: incisivo central, primer molar, incisivo lateral, canino, primer premolar, segundo molar y segundo premolar; la única variación que observamos en la arcada inferior fue el segundo molar, que erupcionó antes que el segundo premolar. En la muestra de niños el orden de aparición de los dientes permanentes fue similar en el primer, segundo y cuarto cuadrantes, siendo el siguiente: primer molar, incisivo central, incisivo lateral, primer premolar, canino, segundo premolar y segundo molar. En cambio en el tercer cuadrante, el segundo molar apareció antes en la cavidad oral que el segundo premolar.

PALABRAS CLAVE: Erupción dentaria. Dentición permanente. Cronología. Secuencia.

INTRODUCCIÓN

La erupción dental es el movimiento migratorio de los dientes desde su lugar de desarrollo, en el interior de

ABSTRACT

The eruption of the permanent dentition is a process that is influenced by various factors. Because of this, and due to the considerable impact that this has in the different areas of dentistry, we decided to carry out a preliminary, descriptive study, of the cross-sectional type on the chronology and sequence of eruption of the permanent dentition in children and teenagers in the Community of Madrid. Our study was made up of 74 participants and it was carried out in various dental consulting rooms by means of a clinical examination of children with the aid of a dental mirror. Our results established that the eruption of the permanent dentition of the girls in the sample occurred between the ages of 6.94 and 12.39 decimal years, while in the boys this occurred between the ages of 7.29 and 11.92 years. The sequence of eruption that we observed in our sample of girls in the upper arch was: central incisor, first molar, lateral incisor, canine, first premolar, second molar and second premolar. The only variation that we observed in the lower arch was the second molar that erupted before the second premolar. In our sample of boys the order of appearance of the permanent teeth was similar for the first, second, and fourth quadrants, which was as follows: first molar, central incisor, lateral incisor, first premolar, canine, second premolar and second molar. However, in the third quadrant, the second molar appeared in the oral cavity before the second premolar.

KEY WORDS: Dental eruption. Permanent dentition. Chronology. Sequence.

los huesos maxilar y mandíbula, hasta su posición funcional en el plano oclusal, a través del hueso, tejidos blandos y mucosa oral. Se trata de un proceso multifactorial que persiste durante toda la vida y que depende de la interrelación de factores tanto sistémicos como locales (1-4).

La dentición permanente erupciona más lentamente que la erupción temporal (ocurre entre los 6 y los 24

meses de edad) puesto que la corona de los dientes permanentes tiene que enfrentarse a la destrucción, tanto del hueso alveolar, como de las raíces de los dientes deciduos (3). Los dientes permanentes, generalmente, erupcionan entre los 5 y los 13 años de edad, faltaría el tercer molar que lo hace entre los 17 y los 21 años. No obstante numerosos son los factores (genéticos o congénitos, sistémicos y locales) que pueden alterar el momento de aparición de los dientes permanentes en la cavidad oral (4-6).

En odontología forense, uno de los métodos que se utilizan para determinar la edad de los cadáveres, es el análisis de la erupción dentaria. Esto ha cobrado una gran importancia en nuestros tiempos, debido al gran movimiento de migración mundial (2). Por otra parte, la erupción clínica de los dientes en la cavidad oral, presenta un gran interés tanto para el odontopediatra como para el ortodoncista. Así, muchos de los tratamientos que llevan a cabo, como la extracción seriada, dependen del momento de aparición de los dientes permanentes (5). Además, la elección, entre un tratamiento conservador o mutilante en la dentición decidua, puede variar según su tiempo de permanencia en la boca (3). Finalmente, el conocimiento del momento de erupción de los dientes permanentes, puede ayudar a la hora de establecer la población diana de los programas de salud bucodental en nuestra sociedad (7). Todo ello, ha despertado nuestro interés e inquietud y nos ha llevado a realizar este estudio centrado en la secuencia y la cronología de la erupción de la dentición permanente.

MATERIAL Y MÉTODO

Decidimos realizar un estudio descriptivo de tipo transversal. El universo de estudio del presente trabajo preliminar estuvo integrado por 80 niños y adolescentes que acudieron a diversas consultas odontológicas privadas de la Comunidad de Madrid bien por primera vez, para revisión semestral o anual, o bien, para recibir tratamiento odontológico. Para la selección de la muestra se tuvieron en consideración los siguientes condicionantes: debían ser niños y adolescentes de ambos sexos, con edades comprendidas entre los 5 y los 15 años, con un buen estado de salud general, de origen español, residentes en la Comunidad de Madrid y de cuyos padres o tutores habíamos obtenido el consentimiento para hacerles partícipes de nuestro estudio. Por otro lado, los criterios que determinaron la exclusión de algunos participantes fueron: niños con patología sistémica o con algún síndrome congénito o adquirido; niños que presentarán ciertas características odontológicas como: maloclusión severa (esquelética y/o dentaria), tratamiento ortodóncico activo, pérdida prematura o exodoncia de algún diente temporal o permanente, sospecha de agenesia dental por antecedentes familiares y/o policarios. Con todo ello, nuestra muestra se compuso de 74 niños y adolescentes, entre los 5 y los 15 años de edad. Su distribución por sexo fue de 35 participantes del sexo masculino (lo que representaba a un 47,3% del total de la muestra) y 39 del sexo femenino (es decir, un 52,7% de la muestra).

La exploración clínica de los participantes de nuestro estudio se llevó a cabo en el gabinete odontológico. La cavidad oral de cada niño fue examinada con la ayuda de un espejo de exploración y bajo la adecuada iluminación de la lámpara del equipo dental. Siguiendo el criterio empleado por la mayoría de los autores revisados, se consideró diente permanente presente cuando una porción de alguna de sus cúspides o borde incisal, había atravesado la encía y se hacía visible en la cavidad oral (Fig. 1).



Fig. 1. Arcada superior en estadio de dentición permanente (consideramos el canino y segundo molar izquierdos erupcionados).

Diseñamos una tabla para el registro de los datos, que incluía apartados para el nombre y apellidos de cada paciente, para su fecha de nacimiento y para la fecha de recogida de los datos. Esta tabla permitía de forma sencilla (marcando con una cruz en un odontograma) anotar los dientes permanentes que cada paciente tenía presentes en el momento de la exploración. Cada participante fue examinado sólo en una ocasión. La edad decimal, en años, de cada paciente se obtuvo gracias a un programa informático en Visual Basic mediante una función que restaba la fecha de nacimiento del paciente a la fecha de recogida de los datos y que posteriormente convertía el resultado en años. Los datos fueron analizados estadísticamente por medio del programa SAS 9.1 para Windows®. La estadística aplicada fue descriptiva e inferencial. Con el fin de establecer el momento de emergencia de cada diente se calcularon la edad media de aparición y la desviación estándar de cada pieza dental. Para ello, se analizó de forma individual cada diente permanente, estimando su intervalo de edad de erupción, comprendido entre dos valores:

- Valor inicial: la primera edad en la que aparecía.
- Valor final: la edad a partir de la cual su presencia se hacía constante.

Más adelante, se aplicó el test de la t de Student para muestras independientes, realizando comparaciones entre los resultados obtenidos, inter e intraarcadas, con el fin de establecer la significación estadística de nuestros resultados y para poder realizar comparaciones entre los datos obtenidos, con un intervalo de confianza del 95%. De este modo, una vez determinado el momento de erupción de cada diente de nuestra muestra, se pudo establecer su orden de aparición.

RESULTADOS

Los resultados de este trabajo se presentan agrupados en dos categorías, cronología y secuencia de erupción.

CRONOLOGÍA DE ERUPCIÓN DE LA DENTICIÓN PERMANENTE

Se calculó la edad media de erupción de cada diente permanente de nuestra muestra, así como su desviación estándar, tanto en el sexo femenino como en el masculino como muestran las tablas I y II, respectivamente.

TABLA I
EDAD MEDIA DE ERUPCIÓN DE LOS DIENTES PERMANENTES EN NIÑAS

Dientes	Maxilar				Mandíbula			
	Derecha		Izquierda		Derecha		Izquierda	
	MED	DS	MED	DS	MED	DS	MED	DS
IC	7,57	0,26	7,57	0,26	6,94	0,84	7,15	0,83
IL	8,46	0,44	7,77	0,14	7,61	0,07	8,84	1,28
C	11,20	0,58	11,69	1,46	10,15	0,12	10,02	0,09
1PM	10,29	0,03	10,41	0,01	10,24	0,18	10,21	0,15
2PM	11,92	1,53	11,97	1,24	11,72	1,34	11,79	1,13
1M	7,65	0,24	7,65	0,24	7,39	0,53	7,53	0,53
2M	12,39	1,22	11,99	1,02	11,58	0,42	11,67	0,44

MED: media. DS: desviación estándar.

TABLA II
EDAD MEDIA DE ERUPCIÓN DE LOS DIENTES PERMANENTES EN NIÑOS

Dientes	Maxilar				Mandíbula			
	Derecha		Izquierda		Derecha		Izquierda	
	MED	DS	MED	DS	MED	DS	MED	DS
IC	7,86	0,06	7,86	0,06	7,29	0,61	7,29	0,61
IL	8,30	0,19	8,30	0,60	7,56	0,50	7,56	0,50
C	11,32	0,11	11,32	0,11	10,52	0,18	10,52	0,18
1PM	10,80	0,82	10,80	0,82	10,52	0,18	10,52	0,18
2PM	11,53	0,16	11,53	0,16	11,52	0,20	11,92	1,17
1M	7,29	0,61	7,47	0,46	7,29	0,61	7,29	0,61
2M	11,53	0,34	11,53	0,34	11,64	0,18	11,56	0,17

MED: media. DS: desviación estándar.

En nuestro estudio vimos que en las niñas, el primer diente en aparecer fue el incisivo central inferior derecho a los 6,94 años de edad y el último, el segundo molar superior derecho a los 12,39 años de edad. En los niños, los primeros dientes en aparecer fueron los incisivos centrales inferiores y los primeros molares a los 7,29 años de edad y el último, el segundo premolar inferior izquierdo a los 11,92 años de edad.

Tras aplicar la metodología estadística descrita anteriormente, no observamos diferencias estadísticamente significativas en cuanto al momento de erupción entre dientes homólogos contralaterales en ambos sexos.

Por otro lado, en nuestra muestra de niñas vimos que los dientes de la arcada inferior erupcionan antes que los de la superior, siendo estadísticamente significativos los incisivos centrales derecho e izquierdo y el primer molar izquierdo. Del mismo modo, en nuestra muestra de niños, vimos que los dientes de la arcada inferior erupcionaron antes que los de la superior. Exceptuando los segundos molares de ambos lados, y los segundos premolares izquierdos, que erupcionaron antes en la arcada superior que en la inferior.

Finalmente, al comparar ambos sexos, no se dieron diferencias estadísticamente significativas en cuanto al momento de erupción de los dientes permanentes, exceptuando el incisivo central superior derecho y el primer molar superior izquierdo que erupcionaron antes en los niños que en las niñas; y el incisivo lateral superior izquierdo que, al contrario, erupcionó antes en niñas que en niños.

En nuestra muestra, vimos que los dientes que erupcionan antes en las niñas que en los niños son los cuatro incisivos centrales, el incisivo lateral superior izquierdo, los caninos (excepto el superior izquierdo), los cuatro primeros premolares, el segundo premolar inferior izquierdo y el segundo molar inferior derecho. El resto de los dientes de los participantes de nuestro estudio erupcionaron antes en los niños que en las niñas.

SECUENCIA DE ERUPCIÓN DE LA DENTICIÓN PERMANENTE

Según los valores obtenidos en las tablas anteriormente presentadas, se pudieron establecer las siguientes secuencias de erupción para muestra de niñas y de niños.

Siendo en la muestra de niñas y en la arcada superior: incisivo central, primer molar, incisivo lateral, canino, primer premolar, segundo molar y segundo premolar; la única variación que observamos en la arcada inferior fue el segundo molar, que erupcionó antes que el segundo premolar.

En la muestra de niños, el orden de aparición de los dientes permanentes fue similar en el primer, segundo y cuarto cuadrantes, siendo la siguiente: primer molar, incisivo central, incisivo lateral, primer premolar, canino, segundo premolar y segundo molar. En cambio, en el tercer cuadrante, el segundo molar apareció antes en la cavidad oral que el segundo premolar.

DISCUSIÓN

La mayoría de los estudios sobre la erupción dentaria son transversales, así como el nuestro, puesto que al permitir muestras mayores ofrecen resultados más representativos (2,3,8,9). No obstante, otros autores como Virtanen y cols. piensan que la mejor forma de ver la extensión de las variaciones es observar al mismo paciente, preferiblemente, durante todo su periodo de crecimiento (10).

En cuanto al tamaño de la muestra, el número de participantes de nuestro estudio fue 74. La muestra de mayor tamaño que se encontró, entre los estudios revisados, fue la estudiada por Parner, Heidmann, Væth, y Poulsen, (4), que estaba formada por más de 850.000 participantes. Muestras intermedias estuvieron constituidas por alrededor de 1.000 participantes como fue el caso del trabajo realizado por Hernández y cols. en 2002 (1.123 participantes) (11), el de Abarrategui y cols. en el año 2000, constituida por 913 niños y niñas (8), y el de Plasencia y cols. del año 2005 formada por 1.616 participantes (12). La de menor tamaño fue la de Nyström y cols. (13), de no más de 187 niños.

En relación al momento de aparición de los dientes permanentes, en nuestro estudio vimos que en las niñas el primer diente en aparecer fue el incisivo central inferior derecho a los 6,94 años de edad y el último, el segundo molar superior derecho, a los 12,39 años de edad. En nuestra muestra de niños los primeros dientes en aparecer fueron los incisivos centrales inferiores y los primeros molares a los 7,29 años de edad y el último, el segundo premolar inferior izquierdo a los 11,92 años de edad. Así, en ambos sexos, comparando nuestros resultados con los de otros trabajos (7,10,11,13-15) el recambio de los dientes permanentes de los participantes de nuestro estudio, comenzó más tardíamente pero terminó aproximadamente al mismo tiempo. Por otra parte, en el trabajo de Hernández y cols. en 2002 (11), los dientes permanentes comenzaron su aparición en la cavidad oral antes que los de nuestra muestra, tanto en niñas como en niños, y coinciden con nosotros en cuanto a que el primer diente en erupcionar fue el incisivo central inferior izquierdo (a los 5,99 años de edad en las niñas y a los 6,25 años de edad en los niños) y en que el último diente en erupcionar, en su muestra, fue el segundo molar superior derecho (a los 12,24 años de edad en las niñas y a los 12,48 años de edad en los niños). Estos resultados fueron también compartidos por Plasencia y cols. en el trabajo que realizaron en el año 2005 (12).

Por otro lado, como ya mencionamos en el apartado de los resultados, no observamos diferencias estadísticamente significativas en cuanto al momento de erupción entre dientes homólogos contralaterales en ambos sexos. Prácticamente ningún autor encontró diferencias estadísticamente significativas entre dientes homólogos a ambos lados de la arcada (8,11). Para explicarlo, autores como Wedl y cols. (2) sugirieron que el impacto endocrino de la simetría en el desarrollo de los órganos actúa sincrónicamente. Como nosotros, Leroy y cols. (15) sí encontraron diferencias entre las edades de erupción de los incisivos laterales contralaterales, pero además las encontraron entre otros dientes como caninos y premolares homólogos. Igualmente, Moslemi y cols. (16) encontraron dichas diferencias entre los caninos superiores y los segundos molares inferiores.

En cuanto a la diferencia en el momento de erupción entre dientes interarcada, coincidimos con la mayor parte de los autores revisados en que los dientes de la arcada inferior erupcionan antes que los de la superior en ambos sexos (8,15,16). Así, Hernández y cols. en 2002 (11) vieron que los dientes mandibulares erupcionaron antes que los maxilares, aunque, en ambos sexos, esta

relación fue estadísticamente significativa sólo para los dientes: segundos molares, caninos, incisivos centrales y laterales. En nuestra muestra de niñas, dicha relación fue estadísticamente significativa en el caso de los incisivos centrales de ambos lados y del primer molar izquierdo. No obstante, y coincidiendo con otros autores revisados, como Wedl y cols. (2), Rousset y cols. (9) y Kochhar y Richardson (14), vimos que en los niños los segundos molares de ambos lados, y los segundos premolares izquierdos superiores erupcionaron antes que los inferiores.

Refiriéndonos a las diferencias existentes en relación al sexo, en nuestra muestra, pudimos observar que la dentición mixta comienza antes en niñas, a los 6,94 años de edad, que en niños a los 7,29 años de edad. No obstante, no encontramos diferencias estadísticamente significativas entre ambos. En contraposición a lo que nosotros hallamos, la mayor parte de los autores revisados vieron que en general, los dientes de las niñas presentan una erupción adelantada con respecto a la de los niños (8,12); no han logrado explicar muy bien el motivo, pero han asumido que puede ser parte de las diferencias de madurez sexual que existen entre ambos sexos (2). En nuestra muestra, vimos que los dientes que erupcionan antes en las niñas que en los niños fueron los cuatro incisivos centrales, el incisivo lateral superior izquierdo, los caninos (excepto el superior izquierdo) los cuatro primeros premolares, el segundo premolar inferior izquierdo y el segundo molar inferior derecho. El resto de los dientes de los participantes de nuestro estudio erupcionaron antes en los niños que en las niñas. En algunos trabajos, como en el de Kochhar y Richardson (14), los investigadores coinciden con nosotros en que los segundos molares erupcionan antes en los niños que en las niñas. García-Godoy y cols. (7) observaron que el canino y el segundo premolar de la arcada superior, así como el primer premolar inferior erupcionaban antes en los niños que en las niñas.

Finalmente, vimos que la secuencia de erupción de los dientes permanentes de nuestra muestra de niñas fue en la arcada superior: incisivo central, primer molar, incisivo lateral, canino, primer premolar, segundo molar y segundo premolar. En la arcada inferior fue la misma, sólo que el segundo molar emergió antes que el segundo premolar. Por otro lado, en los niños, el orden de aparición de los dientes permanentes fue: primer molar, incisivo central, incisivo lateral, primer premolar, canino, segundo premolar y segundo molar, en todos los cuadrantes, excepto en el tercero en el que el segundo molar apareció antes en la cavidad oral que el segundo premolar. Nizam y cols. (9) vieron que en las niñas los primeros molares erupcionan antes que los incisivos centrales y que los segundos molares erupcionan después que los segundos premolares. Moslemi y cols. (16) vieron, a diferencia que nosotros, que los caninos superiores en el caso de los varones, erupcionan entre los segundos premolares y los segundos molares y en las niñas, y al igual que Nizam y cols. (9) y que Taboada Aranza y Medina García (3), que el primer molar superior erupciona antes que el incisivo central superior. García-Godoy y cols. (7) vieron, a diferencia de nosotros, que en los niños el canino erupciona antes que el primer premolar. Autores como Hernández y cols. en

2002 (11) vieron que la secuencia de erupción para ambos sexos en la mandíbula fue: incisivo central, primer molar, incisivo lateral, canino, primer premolar, segundo premolar y segundo molar y en la arcada superior en las niñas: primer molar, incisivo central, incisivo lateral, primer premolar, canino, segundo premolar, segundo molar; y en los niños igual, excepto el segundo premolar que erupciona después que el segundo premolar.

CONCLUSIONES

Con la realización de este estudio, en nuestra muestra y aplicando el método estadístico descrito, llegamos a las siguientes conclusiones finales:

—En las niñas, el primer diente en aparecer fue el incisivo central inferior derecho a los 6,94 años de edad y el último el segundo molar superior derecho a los 12,39 años de edad. Mientras que en los niños los primeros dientes en aparecer fueron los incisivos centrales inferiores y los primeros molares a los 7,29 años de edad y el último, el segundo premolar inferior izquierdo a los 11,92 años de edad.

—No encontramos diferencias estadísticamente significativas en cuanto al momento de erupción entre dientes homólogos contralaterales.

—En las niñas vimos que los dientes de la arcada inferior erupcionan antes que los de la superior siendo estadísticamente significativos los casos de los incisivos centrales derecho e izquierdo y del primer molar izquierdo. Del mismo modo, en los niños vimos que los dientes de la arcada inferior erupcionan antes que los de la superior, excepto los segundos molares de ambos lados, y los segundos premolares izquierdos.

—El inicio del recambio dentario es más precoz en niñas que en niños. Y no encontramos diferencias estadísticamente significativas entre ambos sexos en cuanto al momento de erupción de la dentición permanente.

—La secuencia de erupción de la dentición permanente en nuestro estudio fue:

- En la muestra de niñas y en la arcada superior: incisivo central, primer molar, incisivo lateral, canino, primer premolar, segundo molar y segundo premolar; erupcionando en la arcada inferior el segundo molar antes que el segundo premolar.

- En la muestra de niños el orden de aparición de los dientes permanentes fue: primer molar, incisivo central, incisivo lateral, primer premolar, canino, segundo premolar y segundo molar; excepto en el tercer cuadrante en el que el segundo molar apareció antes en la cavidad oral que el segundo premolar.

—Con el fin de obtener resultados representativos es necesario ampliar nuestra muestra en estudios posteriores.

CORRESPONDENCIA:

Marta Bruna del Cojo
C/ Villa de Marín, 37, 5º D
28029 Madrid
e-mail: m.bruna@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Barbería Leache E, Boj Quesada JR, Catalá Pizarro M, García Ballesta C, Mendoza Mendoza A. *Odontopediatría*. 2ª ed. Barcelona: Masson; 2001.
2. Wedl JS, Schoder V, Blake FAS, Scmelzle R, Friedrich RE. Eruption times of permanent teeth in teenage boys and girls in Izmir (Turkey). *Journal of Clinical Forensic Medicine* 2004; 11: 299-302.
3. Taboada Aranza MO, Medina García JL. Cronología de erupción dentaria en escolares de una población indígena del Estado de Méjico. *Revista ADM* 2005; 62(3): 94-100.
4. Parner ET, Heidmann JM, Væth M, Poulsen S. A longitudinal study of time trends in the eruption of permanent teeth in Danish children. *Archives of Oral Biology* 2001; 46: 425-31.
5. Malot-Steinberg J. Prévision de l'éruption dentaire. *Rev ODF* 1978; 12: 233-42.
6. De Nova García MJ. Desarrollo de la dentición y la oclusión. En: *Odontopediatría. Tratado de Odontología*. 1ª ed. Madrid: Trigo Ediciones; 1998. p. 1875-87.
7. García-Godoy F, Díaz A, del Valle JM, Arana EJ. Timing of permanent tooth emergence in a Southeastern Dominican schoolchildren population sample. *Community Dent and Oral Epidemiol* 1982; 10(1): 43-6.
8. Abarrategi López I y cols. Edades medias de erupción para la dentición permanente. *Rev Esp Ortod* 2000; 30: 23-9.
9. Rousset MM, Boualam N, Delfosse C, Roberts WE. Emergence of permanent teeth: secular trends and variance in a modern sample. *Journal of dentistry for children* 2003; 70(3): 208-14.
10. Virtanen JI, Bloigu RS, Larmas MA. Timing of eruption of permanent teeth: standard Finnish patient documents. *Community Dent Oral Epidemiol* 1994; 22: 286-8.
11. Hernández M, et al. Cronología de la erupción de la dentición permanente en la población española. *Revista Europea de Odonto-Estomatología* 2002; 14(3): 153-62.
12. Plasencia E, García-Izquierdo F, Puente-Rodríguez M. Edad de emergencia y secuencias polimórficas de la dentición permanente en una muestra de población de Asturias. *RCOE* 2005; 10(1): 31-42.
13. Nyström M, Kleemola-Kujala E, Evälahti M, Peck L, Kataja M. Emergence of permanent teeth and dental age in a series of Finns. *Acta Odontol Scand* 2001; 59: 51-6.
14. Kochhar R, Richardson A. The chronology and sequence of eruption of human permanent teeth in Northern Ireland. *Int J Paediatr Dent* 1998; 8(4): 243-52.
15. Leroy R, et al. The emergence of permanent teeth in Flemish children. *Community Dent Oral Epidemiol* 2003; 31: 30-9.
16. Moslemi M. An epidemiological survey of the time and sequence of eruption of permanent teeth in 4-15-year-olds in Tehran, Iran. *International Journal of Paediatric Dentistry* 2004; 14: 432-8.

Preliminary study on the eruption of permanent teeth in children in the Community of Madrid

M. BRUNA DEL COJO¹, N. E. GALLARDO LÓPEZ², M. R. MOURELLE MARTÍNEZ², E. ALONSO CASADO³

¹Dentistry School. Universidad Complutense de Madrid. ²Department of Stomatology IV. Dentistry School. Universidad Complutense de Madrid. ³Area 10. INSALUD

ABSTRACT

The eruption of the permanent dentition is a process that is influenced by various factors. Because of this, and due to the considerable impact that this has in the different areas of dentistry, we decided to carry out a preliminary, descriptive study, of the cross-sectional type on the chronology and sequence of eruption of the permanent dentition in children and teenagers in the Community of Madrid. Our study was made up of 74 participants and it was carried out in various dental consulting rooms by means of a clinical examination of children with the aid of a dental mirror. Our results established that the eruption of the permanent dentition of the girls in the sample occurred between the ages of 6.94 and 12.39 decimal years, while in the boys this occurred between the ages of 7.29 and 11.92 years. The sequence of eruption that we observed in our sample of girls in the upper arch was: central incisor, first molar, lateral incisor, canine, first premolar, second molar and second premolar. The only variation that we observed in the lower arch was the second molar that erupted before the second premolar. In our sample of boys the order of appearance of the permanent teeth was similar for the first, second, and fourth quadrants, which was as follows: first molar, central incisor, lateral incisor, first premolar, canine, second premolar and second molar. However, in the third quadrant, the second molar appeared in the oral cavity before the second premolar.

KEY WORDS: Dental eruption. Permanent dentition. Chronology. Sequence.

RESUMEN

La erupción de los dientes permanentes es un proceso que se ve influenciado por diversos factores. Por ello, y debido a su gran influencia en diferentes ámbitos de la odontología, decidimos realizar un estudio preliminar, descriptivo de tipo transversal, sobre la cronología y la secuencia de erupción de la dentición permanente en niños y adolescentes de la Comunidad de Madrid. Nuestro estudio estuvo constituido por 74 participantes y se llevó a cabo en el gabinete de diversas consultas odontológicas, mediante la exploración clínica de los niños con la ayuda de un espejo dental. Nuestros resultados determinaron que la erupción de la dentición permanente en las niñas de nuestra muestra ocurre entre los 6,94 y los 12,39 años de edad decimal, mientras que en los niños ocurre entre los 7,29 y los 11,92 años de edad. La secuencia de erupción que observamos en nuestra muestra de niñas y en la arcada superior fue: incisivo central, primer molar, incisivo lateral, canino, primer premolar, segundo molar y segundo premolar; la única variación que observamos en la arcada inferior fue el segundo molar, que erupcionó antes que el segundo premolar. En la muestra de niños el orden de aparición de los dientes permanentes fue similar en el primer, segundo y cuarto cuadrantes, siendo el siguiente: primer molar, incisivo central, incisivo lateral, primer premolar, canino, segundo premolar y segundo molar. En cambio en el tercer cuadrante, el segundo molar apareció antes en la cavidad oral que el segundo premolar.

PALABRAS CLAVE: Erupción dentaria. Dentición permanente. Cronología. Secuencia.

INTRODUCTION

Tooth eruption is the movement of teeth that migrate from the point of development, within the bones of the maxilla and mandible, to their functional position in the occlusal plane, through the bone, soft tissues and oral mucosa. It is a multifactorial process that continues throughout a person's life that depends

on the interrelation of factors that are both systemic and local (1-4).

The primary dentition erupts more slowly than the permanent dentition (which takes place between 6 and 24 months of age) as the crown of the permanent tooth has to break through both the alveolar bone, and the roots of the deciduous teeth (3). Permanent teeth generally erupt between the ages of 5 and 13 years,

with the exception of the third molar which erupts between the ages of 17 and 21 years. Nevertheless, numerous factors (genetic or congenital, systemic or local) can affect the point at which the permanent teeth appear in the oral cavity (4-6).

In forensic dentistry, one of the methods used to determine the age of a cadaver is tooth eruption analysis. This has become very important in our time, given world migration (2). Moreover, the clinical eruption of these teeth in the oral cavity is of great interest to pediatric dentists as well as to orthodontists. Many of the treatments carried out, such as serial extraction, will depend on the time the permanent teeth appeared (5). In addition, the choice between conservative or aggressive treatment in the deciduous dentition can vary depending on the time the tooth has been in the mouth (3). Finally, if it is known at what point the permanent teeth erupt, the target population for orodental health programs in our society could be established (7). These are the facts that aroused our interest and led us to carry out this study, which concentrates on the chronology and eruption sequence in the permanent dentition.

MATERIAL AND METHOD

We decided to carry out a descriptive, cross-sectional type study. The study group in this work was made up of 80 children and teenagers who attended various private clinics in the Community of Madrid for either a first visit, or a half-yearly or annual check-up, or for dental treatment. The following conditioning factors were taken into consideration when choosing the sample: the children and teenagers needed to be of both sexes and aged between 5 and 15 years, in good general health, of Spanish origin, residents of the Community of Madrid and who had the permission of either their parents or guardians to participate in our study. Moreover, the criteria that determined the exclusion of some of the participants were: children with systemic disease or any acquired or congenital disorders; children with certain dental characteristics such as: severe malocclusion (skeletal and/or dental), active orthodontic treatment, premature loss or extraction of a primary or secondary tooth, suspicion of tooth agenesis due to family history and/or multiple carious lesions. Given this, our sample was made up of 74 children and teenagers, between 5 and 15 years of age. The sex distribution was 35 males (representing 47.3% of the total sample size) and 39 females (that is 52.7% of the sample).

The clinical examination of those participating in our study was carried out in a dental practice. The oral cavity of each child was examined with the aid of an examination mirror and with suitable lighting from a dental lamp. Following the criteria used by most of the authors revised, a permanent tooth was considered present when a portion of the cusps or incisal edge had broken through the gingiva and was visible in the oral cavity (Fig. 1).

We designed a table in order to register the information, which included columns for the name and surname of each patient, their date of their birth and the date the data were collected. The table permitted in a simple way



Fig. 1. Upper arch in the permanent dentition (the left canine and second molar are considered to have erupted).

(and by marking a cross in the odontogram) to make a note of the permanent teeth that were present at the moment of the examination. Each participant was examined on one occasion only. The decimal age in years of each patient was obtained using the Virtual Basic computer program which had an application that subtracted the date of birth of the patient from the data collection date, and that converted this date into years. The data were analyzed statistically using the SAS 9.1 program for Windows. The statistics applied were descriptive and inferential. In order to establish the moment of emergence of each tooth, the mean age of eruption was calculated together with the standard deviation of each tooth. For this, each permanent tooth was analyzed individually, and the eruption age interval was estimated, which was between two values:

—Initial value: the first age upon which it appeared.

—Final value: the age after which it is had a permanent presence.

Following this, the Students-T test for independent samples was applied, and comparisons between both the inter- and intra-arch results were made. This was aimed at establishing the statistical significance of our results in order to be able to carry out comparisons of the data obtained with a 95% confidence interval. In this way, once the moment of eruption of each tooth in the sample had been determined, the order of appearance could be established.

RESULTS

The results of this work are presented in two categories, chronology and sequence of eruption.

TIMING OF ERUPTION IN THE PERMANENT DENTITION

The mean age of eruption of each permanent tooth was calculated in our sample, as well as the standard deviation, for both the female and male sex. This is shown in tables I and II respectively.

TABLE I
MEAN AGE ON ERUPTION OF PERMANENT TEETH IN GIRLS

Teeth	Maxilla				Mandible			
	Right		Left		Right		Left	
	MN	SD	MN	SD	MN	SD	MN	SD
CI	7.57	0.26	7.57	0.26	6.94	0.84	7.15	0.83
LI	8.46	0.44	7.77	0.14	7.61	0.07	8.84	1.28
C	11.20	0.58	11.69	1.46	10.15	0.12	10.02	0.09
1PM	10.29	0.03	10.41	0.01	10.24	0.18	10.21	0.15
2PM	11.92	1.53	11.97	1.24	11.72	1.34	11.79	1.13
1M	7.65	0.24	7.65	0.24	7.39	0.53	7.53	0.53
2M	12.39	1.22	11.99	1.02	11.58	0.42	11.67	0.44

MN: mean. SD: standard deviation.

TABLE II
MEAN AGE ON ERUPTION OF PERMANENT TEETH IN BOYS

Teeth	Maxilla				Mandible			
	Right		Left		Right		Left	
	MN	SD	MN	SD	MN	SD	MN	SD
CI	7.86	0.06	7.86	0.06	7.29	0.61	7.29	0.61
LI	8.30	0.19	8.30	0.60	7.56	0.50	7.56	0.50
C	11.32	0.11	11.32	0.11	10.52	0.18	10.52	0.18
1PM	10.80	0.82	10.80	0.82	10.52	0.18	10.52	0.18
2PM	11.53	0.16	11.53	0.16	11.52	0.20	11.92	1.17
1M	7.29	0.61	7.47	0.46	7.29	0.61	7.29	0.61
2M	11.53	0.34	11.53	0.34	11.64	0.18	11.56	0.17

MN: mean. SD: standard deviation.

In our study we observed that in girls the first tooth to appear was the lower right central incisor at the age of 6.94 years and the last was the upper right second molar at 12.39 years of age. In the boys the first teeth to appear were the lower central incisors, the first molars appeared at the age of 7.29 years and last was the lower left second premolar that appeared at the age of 11.92 years.

After applying the statistical methodology previously described, statistically significant differences were not observed with regard to the eruption times of the homologous contralateral teeth in both sexes.

We also observed in our study of girls that the teeth in the lower arch erupted before those in the upper arch, and that this was statistically significant in the right and left central incisors and in the left first molar. Likewise we observed in our sample of boys, that the teeth in the lower arch erupted before those in the upper arch, with the exception of the second molars on both sides, and the left second premolars, which erupted before in the upper than in the lower arch.

Finally, when both sexes were compared, statistically significant differences were not found with regard to the eruption times of the permanent teeth, with the exception of the upper right central incisor and the upper left

first molar that erupted earlier in the boys than in the girls. However, the upper left lateral incisor erupted earlier in the girls than in the boys.

In our sample we saw that the teeth that erupted earlier in the girls than in the boys, were the four central incisors, the upper left lateral incisors, the canines (except the upper left), the four first premolars, the lower left second premolar, and the lower right second premolar. The rest of the teeth of those participating in our study erupted earlier in the boys than in the girls.

ERUPTION SEQUENCE IN THE PERMANENT DENTITION

According to the values obtained in the tables previously presented, the following sequences of eruption could be established in the sample of girls and boys. In the sample of girls and in the upper arch: central incisor, first molar, lateral incisor, canine, first premolar, second molar and second premolar. The only variation that we observed in the lower arch was the second molar that erupted before the second premolar.

In the sample of boys the order of appearance of the permanent teeth was similar in the first, second and fourth quadrants and it was as follows: first molar, central incisor, lateral incisor, first premolar, canine, second premolar and second molar. On the other hand, in the third quadrant, the second molar appeared in the oral cavity before the second premolar.

DISCUSSION

Most of the studies on dental eruption are, like ours, cross-sectional because these allow for larger samples and the results are more representative (2,3,8,9). Nevertheless, other authors such as Virtanen JI et al. believe that the best way of seeing the extent of the variations is to observe the patients themselves, preferably throughout their entire growth period (10).

With regard to sample size, the number of participants in our study was 74. Of the studies revised, the largest sample found was studied by Parner E.T., Heidmann J.M., Væth M. and Poulse S. (4), which was made up of more than 850.000 participants. Intermediate samples were made up of around 1.000 participants such as the work carried out by Hernández M et al. in 2002 (1.123 participants) (11), and the one by Abarrategui I et al. in the year 2000, which was made up of 913 boys and girls (8), and the study by Plasencia E et al. in the year 2005, which was made up of 1.616 participants (12). The smallest sample was that of Nyström M et al (13), with no more than 187 children.

With regard to the moment of appearance of the permanent teeth, in our study we saw that in girls the first tooth to appear was the lower right central incisor at 6.94 years of age and the last, the upper right second molar, at 12.39 years. In our sample of boys the first teeth to appear were the lower central incisors at 7.29 years and the last, the lower left second premolar at 11.92 years of age. Thus in both sexes, and comparing

our results with those of other works (7,10,11,13-15), replacement of permanent teeth of the participants in our study started later but ended approximately at the same time. Moreover, in the work by Hernández et al. in 2000 (11), the permanent teeth started appearing in the oral cavity before those in our study, in both girls and boys, but they coincide with our results in that the first tooth to erupt was the lower left central incisor (at the age of 5.99 years in girls and 6.25 years in boys) and that the last tooth to erupt, in their sample, was the upper right second molar (at the age of 12.24 years in girls and 12.48 years in boys). These results also agree with those of Plasencia E et al. in their work carried out in 2005 (12).

However, as we mention in the section with the results, statistically significant differences were not observed with regard to the eruption times of the contralateral homologous teeth between the sexes. Practically no authors found differences that were statistically significant between homologous teeth on both sides of the arch (8,11). In order to explain this, authors such as Wedl JS et al (2) suggest that the endocrine impact on symmetrically developing organs acts synchronically. Like us, Leroy R et al. (15) also found differences between the eruption ages of the contralateral lateral incisors, but in addition they also found them in other teeth such as homologous premolars and canines. Likewise, Moslemi M et al. (16) found these differences between the upper canines and the lower second molars.

With regard to differences in eruption timings between the arches, we agree with most of the authors revised that the teeth in the lower arch erupt before those in the upper arch in both sexes (8,15,16). In 2002 Hernández M et al. (11) saw that the teeth in the mandible erupted before those in the maxilla, although in both sexes this relationship was statistically significant only for: second molars, canines, central and lateral incisors. In our sample of girls, this relationship was statistically significant with regard to the central incisors on both sides and the first left molar. Nevertheless, and coinciding with the other authors revised such as Wedl JS et al. (2), Rousset MM et al. (9), and Kochhar R and Richardson A (14), we observed that in the boys the second molars on both sides, and the upper left second premolars erupted before the lower ones.

As to the differences that existed with regard to gender, we were able to observe in our sample that the mixed dentition started earlier in girls, at the age of 6.94 years, than in boys who started at 7.29 years. Nevertheless, we did not find statistically significant differences between them. However, unlike our study, most of the authors revised observed that, in general, the teeth of the girls erupted earlier when compared to those of the boys (8,12). A clear explanation was not given, but it was assumed that it could be due to differences in sexual maturity between the sexes (2). In our sample, we saw that the teeth that erupted earlier in the girls than in the boys were the four central incisors, the second upper left incisor, the canines (except the upper left canine) the four first premolars, the lower left second premolar and the second lower right incisor. The remaining teeth of those participating in our study erupted before in the

boys than in the girls. In some works, such as that by Kochhar R and Richardson A (14), their results agree with ours with regard to the second molars erupting earlier in boys than in girls. García-Godoy F et al. (7) observed that the canine and the second molar of the upper arch, as well as the first lower premolar, erupted earlier in the boys than in the girls.

Finally, we observed a sequence of eruption of permanent teeth in our sample of girls in the upper arch that consisted of: first molar, central incisor, lateral incisor, first premolar, canine, second premolar and second molar. In the lower arch this was the same except that the second molar emerged before the second premolar. In the boys the order of appearance of the permanent teeth was: first molar, central incisor, lateral incisor, first premolar, canine, second premolar and second molar, in all the quadrants with the exception of the third quadrant in which the second molar appeared earlier in the oral cavity than the second premolar. Nizam A et al. (9) saw that in girls the first molars erupted before the central incisors and the second molars erupted after the second premolars. Unlike us, Moslemi M et al. (16) observed that, in the case of the males, the upper canines erupted between the second premolars and the second molars. In the girls, and like Nizam et al. (9), and Taboada Aranza MO and Medina García JL (3) the first upper molar erupted before the upper central incisor. García-Godoy F et al. (7) saw, unlike we did, that in the boys the canine erupted before the first premolar. Authors such as Hernández et al. (11) observed in 2002 that the sequence of eruption for both sexes in the mandible was: central incisor, first molar, lateral incisor, canine, first premolar, second premolar and second molar. And in the upper arch in the girls: first molar, central incisor, first premolar, canine, second premolar, second molar; and in the boys this was the same with the exception of the second premolar that erupted after the second molar.

CONCLUSIONS

On carrying out this study we came to the following final conclusions after applying the statistical method described:

—In the girls, the first tooth to appear was the lower right central incisor at the age of 6.94 years and the last was the upper right second molar at the age of 12.39. While in the boys the first teeth to appear were the lower central incisors and first molars at the age of 7.29 years and the last, the lower left second premolar at the age of 11.92 years of age.

—We did not find statistically significant differences with regard to eruption times between contralateral homologous teeth.

—In the girls we observed that the teeth in the lower arch erupted before those in the upper arch, and the cases of right and left central incisors and the left first molar were statistically significant. Similarly, in the boys we observed that the teeth in the lower arch erupted before those in the upper arch, with the exception of

the second molars on both sides, and the left second premolars.

—Dental replacement starts earlier in girls than in boys, and we were unable to find statistically significant differences between both sexes with regard to eruption times of permanent teeth.

—The sequence of eruption of the permanent teeth in our study was:

- In the sample of girls and in the upper arch: central incisor, first molar, lateral incisor, canine, first premolar,

second molar and second premolar. The second molar erupted in the lower arch before the second premolar.

- In the sample of boys the order of appearance of the permanent teeth was: first molar, central incisor, lateral incisor, first premolar, canine, second premolar and second molar; with the exception of the third quadrant where the second molar appeared in the oral cavity before the second premolar.

—In order to obtain results that are representative, future studies should have larger samples.

Remoción parcial de tejido careado. Revisión de la literatura

S. OLIVER LAGUNA, F. GUINOT JIMENO, V. BARBERO CASTELBLANQUE, L. J. BELLET DALMAU[†]

Departamento de Odontopediatria. Facultad de Ciencias de la Salud. Universitat Internacional de Catalunya. Barcelona

RESUMEN

La remoción parcial de tejido careado (RPTC) es un tratamiento que se aplica en caries profundas de dientes temporales y asintomáticos en los que si se realizase la remoción total del tejido afectado existiría un alto riesgo de exposición pulpar.

El objetivo del tratamiento pulpar indirecto es mantener la vitalidad pulpar. Algunos autores han observado que en la capa residual de dentina, el número de microorganismos remanentes se reduce al aplicar determinados materiales.

Tanto los dientes primarios como los dientes permanentes jóvenes poseen una mayor irrigación, debido a la gran perfusión apical que poseen, lo que proporciona a la pulpa una gran capacidad de reacción frente a determinadas agresiones; esto es lo que les permite conseguir una buena cicatrización pulpar y la formación de dentina secundaria.

El objetivo de esta revisión bibliográfica es elaborar una idea general de cuáles son los casos más adecuados para aplicar como tratamiento la remoción parcial de caries y los diferentes materiales que podemos utilizar para realizarlo. Al mismo tiempo, informar del estado actual en que se encuentra este tema.

PALABRAS CLAVE: Tratamiento pulpar indirecto. Vitalidad pulpar. Materiales de recubrimiento pulpar. Sistemas adhesivos.

INTRODUCCIÓN

En 1859, John Tomes (1), antes de que Black introdujese sus conceptos de los factores que intervenían en la aparición y el progreso de la caries dental, dijo que más valía dejar una capa de dentina descolorida en la base de la cavidad que extirparla y provocar así una

ABSTRACT

The partial removal of carious tissue (RPTC) is a treatment that applies to children and young adults in primary teeth with cavities deep lesions in asymptomatic teeth where if performed the complete removal of affected tissue there is a high risk of exposure pulp.

The goal of treatment is to keep the indirect pulp vitality. Some authors have noted that the residual layer of dentine, the remaining number of microorganisms is reduced to implement certain materials.

Both the primary teeth and permanent teeth young people possess greater irrigation, because of the large infusion apical holding, which gives the flesh a great capacity reaction against certain attacks, this is what enables them to get a good healing and pulp the formation of dentin secondary.

The purpose of this literature review is to conduct a literature review on the RPTC as an alternative treatment in deep carious lesions and the different alternatives to making this treatment, both during the removal of caries in the final restoration.

KEY WORDS: Indirect pulpar treatment. Pulpal vitality. Materials for RPTC. Adhesive systems.

exposición pulpar; suponiendo siempre que las paredes de alrededor de la cavidad estén sanas y fuertes, es decir, libres de caries.

Años después, en 1908, en contradicción a esto, Black (1) dijo que «es mejor la exposición pulpar del diente que no dejarlo cubierto sólo por una capa de dentina reblandecida».

Recientemente, se ha avanzado en la comprensión de los cambios moleculares y celulares que se dan durante el desarrollo dental y cómo son reproducidos durante la reparación tisular, confirmándonos así la viabilidad bio-

lógica de los tratamientos en un diente con pulpa vital (1-3).

El origen de la técnica de la remoción parcial de caries (en adelante, RPTC) se remonta hace más de un siglo. Aun así, no existe evidencia suficiente de los mecanismos que tienen lugar en una lesión profunda de caries y la respuesta del diente frente a la RPTC (2).

La caries dental es uno de los trastornos más comunes en la patología oral. Hoy en día tenemos un conocimiento más preciso de todos aquellos factores que provocan su aparición, permitiéndonos así aplicar tratamientos adecuados que se inician con una buena prevención; este progreso ha permitido que su incidencia baje en los últimos años. Lo principal es un diagnóstico precoz de la lesión (estadios iniciales) conjuntamente con la aplicación de terapias lo más conservadoras posible. Por tanto, partimos de la idea de aplicar un tratamiento mínimamente invasivo, teniendo como objetivo la protección del complejo dentino-pulpar. Este tipo de tratamientos nos ayudarán a mantener una mayor integridad del diente, contribuyendo así a su conservación el mayor tiempo posible (1-5).

Realizando un tratamiento conservador se impide el progreso de la lesión, evitando el compromiso del tejido pulpar. Una de las opciones es el recubrimiento pulpar indirecto (1-8); consiste en la remoción incompleta de dentina careada con el fin de evitar la exposición pulpar, tratando el proceso de caries mediante la colocación de un material biocompatible. Es una opción que debe considerarse en algunos dientes asintomáticos con caries en dentina profundas y cuyo principal objetivo es permitir la remineralización del tejido dentinario evitando así la exposición pulpar (9-15).

El objetivo de este artículo es realizar una revisión bibliográfica acerca de la RPTC como tratamiento alternativo en las lesiones de caries profundas, así como las diferentes opciones terapéuticas a la hora de aplicarlo, tanto durante la eliminación de la caries como en la restauración final.

HISTOPATOLOGÍA DE LA LESIÓN DE CARIES EN DENTINA

La estructura dentinaria es un tejido vivo; representa el eje estructural del diente, formando la parte mineralizada que conforma el mayor volumen de este. Respecto a su composición química está formado mayoritariamente por materia inorgánica (68%), materia orgánica (colágeno, 22%) y agua (10%).

Su estructura la constituyen prolongaciones odontoblásticas en donde encontramos: túbulos dentinarios (la cantidad varía con la edad y se encuentran más en la zona coronal que en la radicular con ramificaciones colaterales) y una matriz calcificada (formada por colágeno, sustancia amorfa e hidroxipatita) (16).

Se ha comprobado microscópicamente que el número de túbulos dentinarios es mayor en las proximidades de la pulpa, disminuyendo progresivamente hacia el tercio medio de la dentina y siendo menor en las zonas superficiales. En zonas próximas a la unión amelocementaria, el diámetro de los túbulos dentinarios es menor que en las zonas próximas a la pulpa. No obstante,

los dientes primarios presentan unas estructuras tubulares con mayor diámetro que los dientes permanentes, siendo así más susceptibles al proceso patológico de caries. En consecuencia su estructura dentinaria presenta una mayor permeabilidad en toda el área adyacente a la pulpa; cuanto más profunda sea la preparación cavitaria, menor será la cantidad de dentina intertubular (16).

Las funciones del complejo dentino-pulpar son:

—Inductora: el mecanismo inductor del complejo dentino-pulpar se pone de manifiesto durante el proceso de amelogénesis, ya que es necesario el depósito de dentina para que se produzca la síntesis y el depósito de esmalte.

—Formativa: la pulpa tiene como función principal formar dentina. Esta capacidad se mantiene mientras la pulpa permanece vital. La elaboración de dentina es realizada por los odontoblastos, y según el momento en que esta se produce, surgen los diferentes tipos de dentina: primaria, secundaria o terciaria. Esta última también denominada dentina reparativa se elabora en respuesta a estímulos irritantes de diferentes tipos: biológicos (caries), físicos (calor o presión) o químicos (sustancias nocivas que provienen de algunos materiales dentales).

—Nutritiva (la dentina es avascular): la pulpa nutre a la dentina a través de las prolongaciones odontoblásticas y de los metabolitos que provienen del sistema vascular pulpar.

—Sensitiva: la pulpa, mediante los nervios sensitivos, responde ante los estímulos o agresiones, con dolor pulpar.

—Defensiva (macrófagos, leucocitos, dentina terciaria y esclerótica reaccional) (17,18).

El complejo dentino-pulpar puede responder ante la caries de tres formas diferentes (19):

1. Provocando una esclerosis de los túbulos dentinarios formando dentina peritubular (estrechamiento de los conductos para evitar así el paso de microorganismos hacia la pulpa).

2. Estableciendo la formación de dentina reaccional o terciaria en la superficie interna.

3. Induciendo el proceso inflamatorio del tejido pulpar.

Frente a una agresión externa se inicia el proceso de reparación: justo después de la llegada de los macrófagos, se inicia la proliferación de fibroblastos y formación de colágeno; sigue el transporte de sustancias inflamatorias hasta la zona de la lesión pulpar para aportar a los fibroblastos nutrientes y así formar colágeno.

Los dientes jóvenes tienen una pulpa con alto contenido celular, un foramen apical abierto, una irrigación abundante y, por lo tanto, un alto potencial de curación. La formación de dentina reparadora ocurre en la superficie pulpar en sitios en donde haya irritación. En pacientes jóvenes, la pulpa está bien vascularizada y nutrida, siendo más favorable la reparación de la misma. En cambio, la pulpa de dientes adultos posee menor circulación e irrigación sanguínea, igual que en los casos de dientes temporales en proceso de rizólisis; por esto, se da el proceso de esclerosis a nivel de los túbulos dentinarios, obteniendo una respuesta más lenta frente al proceso de caries (14-16).

Para facilitar la comprensión de la histopatología de caries dentinaria, en el tejido afectado se diferencian tres capas. La más superficial recibe el nombre de capa necrótica (capa infectada) que tiene como característica principal estar formada por un tejido reblandecido, irregular y de coloración amarillenta; esta capa puede ser fácilmente removida y posee una gran cantidad de bacterias, caracterizándose por una descalcificación de fibras colágenas degeneradas (19-21).

La capa intermedia (afectada), denominada zona de desmineralización, tiene como característica clínica una dentina un poco más rígida, no tan reblandecida y que puede ser removida en forma de placas; presentando en algunas ocasiones sintomatología dolorosa. Esta capa contiene una menor cantidad de bacterias y está más mineralizada si se compara con la primera. En su composición, las uniones intermoleculares de colágeno se mantienen intactas y, por esto, es más favorable su remineralización (19-21).

La última capa es la zona denominada dentina sana. Presenta una consistencia dura y una coloración marrón-oscuro (19-22). En esta capa, se observa una disminución considerable del número de bacterias y una gran cantidad de fibras colágenas más organizadas a pesar de que la dentina esté más reblandecida que la dentina sana.

También las lesiones profundas de caries presentan un gran número de túbulos obliterados por dentina esclerótica, considerada como alternativa de bloqueo frente a la evolución de la caries, dificultando así la penetración bacteriana mediante la disminución de la permeabilidad de la dentina. Este fenómeno de obliteración recibe el nombre de esclerosis dentinaria. Los conductillos dentinarios se obliteran, parcial o totalmente; esto provoca la reducción de la permeabilidad de la dentina, protegiendo así a la pulpa de irritaciones. La capacidad pulpar para formar dentina reparadora debajo de la lesión de caries es otro mecanismo limitante para la difusión de sustancias tóxicas hacia la pulpa (23,24).

Las lesiones profundas de caries tienen un gran número de túbulos dentinarios obliterados por dentina esclerótica (25). Esta obliteración bloquea la progresión de caries, dificultando así la penetración bacteriana a través de la disminución de la permeabilidad tubular (23).

Dependiendo del progreso de caries podemos encontrarnos frente a dos tipos de lesiones: lesiones leves, en donde se depositará dentina reactiva o terciaria, o lesiones severas, en las que se formará dentina reparativa (24). Las diferencias entre ambas son:

—Dentina reactiva:

- Producida por una lesión moderada o leve, producida por los odontoblastos primarios y cuya principal característica es ser tubular.

—Dentina reparativa:

- Producida en respuesta a una lesión severa, depositada por células similares a los odontoblastos (pseudodontoblastos) y atubular.

Por tanto, la dentina reparativa es considerada por algunos autores (16-18) como una estructura irregular, pobremente calcificada; es la dentina que se forma más intermitentemente (25), deformando la cámara pulpar, pero sólo en los lugares en donde hay una noxa o estímulo localizado. Esta dentina la producen los odonto-

blastos directamente implicados por el estímulo nocivo, de manera que sea posible aislar la pulpa de la zona afectada. La cantidad y la calidad de la dentina terciaria que se forma está relacionada con la duración y la intensidad del estímulo.

De esta manera, en estadios más avanzados, se puede observar la destrucción de dentina peritubular o el alargamiento de los túbulos dentinarios, causados por la invasión bacteriana (26), responsable de desencadenar alteraciones pulpares inflamatorias irreversibles (27). Se considera a la dentina reparativa como una dentina de neoformación, en la cual también se incluye la dentina cicatrizal o puente de dentina que se forma bajo la acción de protectores pulpares como por ejemplo, el hidróxido de calcio o el óxido de zinc eugenol puro (2-6,28,29).

Hay otros estudios histológicos que demuestran que una vez acabada la preparación cavitaria, los túbulos dentinarios pueden permanecer infectados a pesar de rigurosos métodos para remover la dentina reblandecida, sabiendo que cuanto más profunda sea la lesión de caries, menor serán los cambios en la eliminación completa de bacterias en su interior (20,29,30).

Esta situación ocurre más comúnmente en dientes temporales, debido a una mayor permeabilidad y menor mineralización, siendo la progresión de la lesión más rápida (14). No obstante, a pesar de que ciertos microorganismos como *Lactobacillus*, *Streptococcus* o algunas formas de anaerobios permanecen vivos por un cierto periodo de tiempo después de la restauración, al final acaban muriendo y pierden su actividad cariogénica de manera gradual (31).

Existen varios criterios clínicos e histológicos (coloración y textura de la dentina careada) utilizados para clasificar lesiones de caries activas en dentina, importantes para establecer parámetros entre lo que debe de ser removido o lo que se debe mantener en la preparación cavitaria (20,27,30,32).

De manera general, las lesiones activas, formadas por tres capas, son aquellas estructuras compuestas por una primera capa de dentina infectada, con consistencia reblandecida o de coloración amarillenta o marrón clara, casi con una total ausencia de estructura dentinaria, que debe ser totalmente retirada (33-36). En la segunda capa, remineralizada y formada por tejido contaminado, su consistencia puede conservarse, conteniendo aproximadamente el 0,1% de las bacterias de la zona infectada (37,40-43).

HISTOFISIOLOGÍA DE LA LESIÓN DE CARIES EN DENTINA

Los dientes primarios poseen un ciclo vital característico en el que se pueden observar tres fases diferenciadas, definidas por grandes variaciones morfológicas y metabólicas (17):

—Fase evolutiva (periodo de rizogénesis incompleta).

—Fase estacionaria (raíces completamente formadas).

—Fase final o regresiva (reabsorción radicular, rizólisis).

A partir de esto, es importante conocer cómo va a ser la respuesta reparativa de la pulpa según la fase en la que nos encontremos. El tejido pulpar joven está formado por una gran cantidad de células, pocas fibras y un gran aporte sanguíneo (17).

El cuerpo celular está formado principalmente por fibroblastos (en el diente joven activan la síntesis de proteínas): células principales más abundantes del tejido conectivo pulpar, especialmente en la corona. Los fibroblastos secretan los precursores de las fibras colágenas, reticulares, elásticas y la sustancia fundamental de la pulpa (17).

En las pulpas jóvenes, estos fibroblastos tienen largas y delgadas prolongaciones citoplasmáticas; en los procesos de reparación o de naturaleza inflamatoria, el tejido conectivo suele variar su morfología. También encontramos fibrocitos y células mesenquimatosas indiferenciadas que derivan del ectodermo; estas últimas representan un papel fundamental en la histología pulpar ya que constituyen la población de reserva pulpar por su capacidad de diferenciarse en cualquier tipo de células, principalmente en odontoblastos, desempeñando un papel esencial en los procesos de reparación pulpar frente a cualquier tipo de agresión externa. El número de estas células disminuye con la edad, lo cual trae consigo una disminución de la reacción de autodefensa de la pulpa. Respecto a las fibras pulpares tenemos dos tipos: colágenas (tipo I y V) y reticulares (tipo III); está demostrado que las fibras colágenas van aumentando con la edad. El diente decíduo presenta un proceso de envejecimiento del tejido pulpar durante su periodo de vida biológica en el que existe una alta actividad metabólica relacionada con el crecimiento y desarrollo esquelético, en donde el tejido es predominantemente fibroso (16,19,25,26,44-46).

Cuando los dientes decíduos presentan caries, por su situación fisiológica y patológica, sufren una disminución del volumen de la cámara pulpar y de los conductos radiculares, en función de la acumulación fisiológica de dentina secundaria; este fenómeno ocurriría únicamente durante el periodo de rizólisis. La dentina se crea de manera mucho más lenta que la primaria pero su producción continúa durante toda la vida del diente. También se denomina dentina regular o fisiológica. Así, las alteraciones del tejido pulpar ocurridas durante el proceso de rizólisis del diente decíduo se pueden considerar degenerativas, presentando la pulpa un proceso pasivo frente al proceso de reabsorción radicular. Únicamente en la fase final de la rizólisis se han observado alteraciones regresivas en el tejido pulpar (16).

TRATAMIENTO PULPAR INDIRECTO

El RPTC es una alternativa para el tratamiento de caries profundas (33,47-56). Consiste en la retirada de tejido careado, excepto en aquel punto que provocaría la exposición pulpar (56-65); a continuación, sobre esta zona se coloca una base protectora (por ejemplo, hidróxido de calcio) (66-71). Para finalizar, se realizará la restauración del diente con composite; con el fin de evitar el fracaso del tratamiento, las paredes y márgenes de la preparación cavitaria deberán estar libres de caries

para que la lesión no progrese y se consiga una buena adhesión de la restauración (11,23,26,45,56,58,72-77). En cambio, la dentina careada, dejada intencionalmente en algunos puntos de la base de la cavidad, en los que su retirada implicaría la exposición pulpar, no interfieren en la adhesión de la restauración (65-68).

Este tipo de tratamientos está indicado en dientes con caries profundas que afecten a la cara oclusal y paredes interproximales que comprometan la integridad pulpar en caso de su total remoción. Por otro lado, estará contraindicado este tipo de tratamiento en pacientes médicamente comprometidos o dientes con: sintomatología pulpar y/o radiolucideces a nivel apical, presencia de reabsorciones radiculares patológicas y con movilidad no fisiológica (20,35,46,55,64).

La literatura recoge los resultados satisfactorios de este tipo de tratamientos. Entre estos, encontramos la importante disminución del número de bacterias vivas (5,34,41-52), ausencia de sintomatología dolorosa por un largo periodo de tiempo (53-55) y afectaciones pulpares observadas radiográficamente; esto es debido a la detención de toda la actividad bacteriana en dentina residual, siendo de esta manera innecesaria la posterior retirada de esta capa, siempre y cuando la obturación presente un buen sellado marginal. Si la obturación presenta un buen sellado marginal, las bacterias de la dentina careada remanente al quedar aisladas del medio oral, cesando su actividad, la lesión no progresa y la dentina logra remineralizarse (47,50,56-59,60-65).

Por tanto, el RPTC ha sido estudiado por diferentes autores (1-9,12,21,33,53,65) concluyendo que es posible preservar parte del tejido careado y alcanzar resultados satisfactorios desde el punto de vista clínico, estructural, químico y microbiológico. Además de una mayor preservación de estructura dentinaria, mantener el tejido careado contribuirá también a una menor agresión del complejo dentino-pulpar; así se desencadena un mecanismo de defensa a través de la esclerosis de dentina y la formación de dentina reparadora (45,54,64,73).

Mediante esta técnica, se pueden prevenir posibles exposiciones pulpares, en caso de lesiones profundas de dentina, frecuentes durante las preparaciones cavitarias convencionales, evitando así la realización de procedimientos más complejos como los tratamientos pulpares directos. Algunos autores (60,63,74) demuestran que la RPTC tiene resultados más satisfactorios que cuando se realizan tratamientos más complejos en los que se involucra la vitalidad pulpar, tales como los recubrimientos pulpares directos o las pulpotomías.

COLORACIÓN Y CONSISTENCIA DE LA DENTINA CAREADA

Para asegurar el éxito del tratamiento hay que valorar la cantidad de dentina que ha de dejarse al final de la preparación cavitaria. Por ello, debemos fijarnos en su consistencia y coloración.

Esto se realizará durante la evaluación clínica del RPTC (5,21,34,67). Hay autores que concluyen que la coloración de la dentina puede estar en relación directa con el grado de contaminación, así como lo están la consistencia y la humedad (44).

Sin embargo, hay autores que han realizado esta valoración después de haber aplicado el RPTC, observando cambios en la coloración y consistencia. Estos autores describen la transformación que sufre la dentina reblandecida o de coloración castaño-clara (Fig. 1), que pasa a ser de dureza media, dura o de coloración castaño-oscura (4,5,7,8,11,12) (Fig. 2).



Fig. 1. Dentina con coloración amarilla.



Fig. 2. Dentina con coloración castaño claro.

Este es uno de los puntos en los que existe una mayor controversia a la hora de aplicar el RPTC; sin embargo según los resultados obtenidos en la mayor parte de los estudios se conoce que la coloración no es un parámetro fiable, ya que la dentina puede tener un color más claro en dientes con caries sin progresión (amarillo, Fig. 3), debiendo en esos casos ser preservada (59,65,68). Por tanto, no es un criterio clínico favorable para el diagnóstico de la actividad de la lesión, mientras que la consistencia de la lesión sí lo es (61,63).

También se ha evaluado la relación existente entre la coloración, consistencia y contaminación de la dentina careada, utilizando como material de recubrimiento cera o hidróxido de calcio. Ambos materiales fueron capaces de reducir la contaminación bacteriana después del tratamiento (8,22,75).

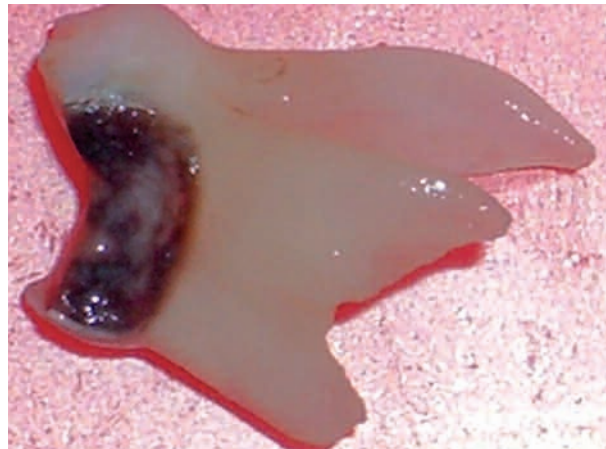


Fig. 3. Dentina con coloración castaño oscuro.

Ricketts y cols. (6) observaron que las lesiones que tenían una consistencia reblandecida contenían un mayor número de bacterias que las lesiones de consistencia media o dura, aun habiendo entre estas diferencias significativas en el número de bacterias.

Por tanto, es la coloración un parámetro clínico variable mientras que la consistencia es un valor clínico esencial a la hora de aplicar el RPTC. La consistencia reblandecida es la que tiene un mayor contenido de bacterias (16,27,68,70-78) en comparación con lesiones que tienen una consistencia media o dura, aun habiendo una diferencia significativa en el recuento bacteriano entre estas dos últimas.

AISLAMIENTO DE LAS BACTERIAS REMANENTES EN LA LESIÓN

Junto con la consistencia y coloración se ha de restaurar el diente con un material que produzca un buen sellado de la cavidad, con el fin de aislar del medio oral las bacterias que hemos dejado, de manera intencionada, en la base de la preparación.

La posibilidad de inactivar la actividad bacteriana existe partiendo de condiciones clínicas satisfactorias tal y como un buen diagnóstico del estado pulpar y de la correcta eliminación de los microorganismos presentes en la lesión (15,17,23).

Besic y cols. (47) evaluaron la reacción de las bacterias aisladas de la cavidad oral. Los resultados que obtuvieron revelaban la detención del progreso de caries, siempre y cuando la lesión estuviese aislada del medio externo mediante un buen sellado del material de restauración.

Igual que Besic y cols, otros revelan la detención del proceso de caries una vez que la lesión fue aislada del ambiente oral (39,60-65). Concluyen que para que el hidróxido de calcio cumpla con su capacidad esterilizadora debe ser colocado en lesiones próximas a la pulpa, con el objetivo de eliminar los microorganismos que sobreviven y erradicar así la presencia de cualquier foco bacteriano que permita la reproducción de estas bacterias.

A pesar de estos resultados, hay autores que han demostrado la presencia de bacterias remanentes debajo

de la restauración (11,13,46,63,72,74). Es por esta razón que revelan la necesidad de aplicar un material con capacidad esterilizadora con el fin de interrumpir la actividad bacteriana (47).

Existen numerosos estudios que verifican de manera científica la posibilidad de no eliminar toda la dentina infectada y realizar un buen sellado de la cavidad, para que así se lleve a cabo un proceso fisiológico de remineralización del complejo dentino-pulpar (68,70-75).

Contrariamente, hay otros autores que creen que es necesaria la retirada de todas las bacterias presentes en la cavidad para evitar que la lesión progrese, basándose en estudios clínicos de dureza y coloración (4,21,34,67) que afirman que se ha de eliminar toda la capa de dentina infectada.

Otros estudios han evaluado el tejido careado de molares deciduos utilizando métodos clínicos, microbiológicos y radiográficos, antes y después de la RPTC, por un periodo comprendido entre 4-7 meses. Se utilizó como material restaurador hidróxido de calcio y gutapercha, obteniendo con ambos materiales resultados satisfactorios, gracias al buen sellado de las cavidades (21,45,63).

Para evaluar la viabilidad de las bacterias debajo de la restauración se han realizado diversos estudios. Concluyen que los microorganismos que han estado presentes en esa capa afectada aparecen en menor cantidad, volviéndose inactivos debido a la falta de sustrato por llevar a cabo su actividad (1-3,7,19,28,54).

CANTIDAD DE DENTINA QUE HA DE SER RETIRADA

La parte cuestionada con mayor frecuencia respecto a esta técnica es la distinción precisa entre las zonas infectadas y afectadas, siendo diferente diagnóstico apenas con un examen clínico. Se describió el parámetro de textura de dentina (de color coriácea y de textura en forma de escamas como un buen criterio clínico para la retirada de la dentina en la lesión (21,25,37,44).

De esta forma, los autores concluían que el tejido más reblandecido, de color amarillo o castaño-claro, es el tejido más fácil de eliminar; este siempre debe ser retirado de la lesión. En cambio, el tejido más endurecido de coloración castaño-claro o marrón, que ofrece una mayor resistencia, puede permanecer en la zona de la lesión, ya que en esta será posible la remineralización (21,22,25,27,34,37,45,55,67).

NECESIDAD DE RETIRAR EL TEJIDO REMINERALIZADO TRAS APLICAR EL TRATAMIENTO DE RPTC

La evaluación clínica de la caries en el momento que se realiza la cavidad es muy importante, ya que el estado de la dentina que dejemos de manera remanente va a influir de manera directa en los resultados del proceso. Se recomienda que el tratamiento pulpar indirecto se realice en una sola cita. Esta idea surge de los resultados de algunos estudios en los que los dientes tratados han sido reabiertos (33,43,64,78). Con esto se demostró que

la dentina que se deja está mucho más remineralizada y dura, sin signos de proliferación de caries en ausencia de microfiltración de la restauración.

Por otro lado hay autores más conservadores que afirman que hay que reabrir la cavidad y retirar toda la dentina remanente a pesar de que se haya endurecido (11,14,34,35,40,54,73,74), a diferencia de los que nos confirman que si no hay sintomatología de progresión de la lesión es innecesario reabrir (2,7,9,21,22,76). Por este motivo hay que tener una conducta expectante. Los estudios realizados revelaron la formación de tejido endurecido; lo que sugiere que hay un proceso de remineralización, y radiográficamente no hay progresión de la lesión (1,26,30,33,54,59,61).

MATERIALES UTILIZADOS TRAS LA REMOCIÓN PARCIAL DE CARIES

En relación al tipo de protección pulpar que debe ser colocada encima del tejido dentinario afectado remanente, suele ser principalmente el hidróxido de calcio el material de elección por sus características químicas. Hay estudios en los que después de haber colocado el hidróxido de calcio (2-4,54,71,78,79) se ha observado que se disminuye el número de bacterias y que la dentina remanente aparece más seca, brillante, endurecida y con una coloración más oscura. Otra ventaja de este material es la capacidad tanto bactericida como bacteriostática que posee.

Siempre se ha partido de la idea de que para este tipo de tratamientos la mejor opción era aplicar materiales cariostáticos. Sin embargo, actualmente, los sistemas adhesivos se están sugiriendo como alternativa. Se está planteando la idea de que lo que proporciona la gran parte del éxito del tratamiento es el sellado de la cavidad del medio oral y no la aplicación de un material cariostático. Este tipo de tratamientos pueden ser exitosos aplicando el sistema adhesivo convencional. Es decir, que la restauración final proporcione un sellado hermético de estas bacterias respecto a la cavidad oral (2,15,34,35,40).

También, en este tipo de procedimientos, es importante saber que el pH ácido de los acondicionadores produce una disminución significativa de la contaminación bacteriana de la estructura restante del diente (68).

CONCLUSIONES

—La RPTC puede considerarse una alternativa al tratamiento pulpar en dientes temporales.

—El éxito de la RPTC no depende del material que se utilice como base cavitaria, pero sí está influenciado por el buen sellado de la cavidad.

—Actualmente, existe controversia sobre si es necesario reabrir o no la cavidad. No existe suficiente evidencia clínica sobre ello, a pesar de saber que no reabrirla resulta beneficioso para el tratamiento.

—Son necesarios más estudios para evidenciar el éxito de la RPTC a largo plazo, tanto en dentición temporal como en dentición permanente joven.

CORRESPONDENCIA:

Luis Jorge Bellet Dalmau
 Facultat de Odontologia
 Departament de Odontopediatria
 Universitat Internacional de Catalunya
 Hospital General de Catalunya
 Josep Trueta, s/n
 08190 Sant Cugat del Vallès, Barcelona
 e-mail: fguinot79@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Straffon LH, Corpron RL, Bruner FW, Daprai F. Twenty-four-month clinical trial of visible-light-activated cavity liner in young permanent teeth. *ASDC J Dent Child* 1991; 58(2):124-8.
2. Falster A, Borba de Araujo F, Straffon H, Nör J. Indirect pulp treatment: in vivo outcomes of a fan adhesive resin system vs. calcium hydroxide for protection of the dentin-pulp complex. *Pediatr Dent* 2002; 24: 241-8.
3. Franzon R, Casagrande L, Souza Pinto A, García-Godoy F, Maltz M, Borba de Araujo F. Clinical and radiographic evaluation of indirect pulp treatment in primary molars: 36 months follow-up. *Am J Dent* 2007; 20: 189-92.
4. Al-Zayer M, Straffon H, Feigal JR, Welch KB. Indirect pulp treatment of primary posterior teeth: a retrospective study. *Pediatr Dent* 2003; 25: 29-36.
5. Oliveira EF, Carminatti G, Fontanella V, Maltz M. The monitoring of deep caries lesions after incomplete dentine caries removal: results after 14-18 months. *Clin Oral Investig* 2006; 10: 134-9.
6. Ricketts DN, Kidd EA, Innes N, Clarkson J. Complete or ultra-conservative removal of decayed tissue in unfilled teeth. *Cochrane Database Syst Rev* 2006 Jul 19; 3.
7. Nirschl RF, Avery DR. Evaluation of a new pulp capping agent in indirect pulp therapy. *ASDC J Dent Child* 1983; 50: 25-30.
8. Pinto A, Borba de Araujo F, Franzon R, Cançado M, Henz S, García-Godoy F. Clinical and microbiological effect of calcium hydroxide protection in indirect pulp capping in primary teeth. *Am J Dent* 2006; 19: 382-6.
9. King JB, Crawford JJ, Lindahl RL. Indirect pulp capping: a bacteriologic study of deep carious dentine in human teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1965; 20(5): 663-9.
10. Reeves R, Stanley HR. The relationship of bacterial penetration and pulpal pathosis in carious teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1966; 22: 59-65.
11. Jordan RE, Suzuki M. Conservative treatment of deep carious lesions. *J Can Dent Assoc* 1971; 37(9): 337-42.
12. Magnusson BO, Sundell SO. Stepwise excavation of deep carious lesions in primary molars. *J Int Assoc Dent Child* 1977; 8(2): 36-40.
13. Eidelman E, Ulmankys M, Michaeli Y. Histopathology of the pulp in primary incisors with deep dentinal caries. *Pediatr Dent* 1992; 14(6): 372-5.
14. Leksell E, Ridell K, Cvek M, Mejare I. Pulp exposure after stepwise versus direct complete excavation of deep carious lesions in young posterior permanent teeth. *Endod Dent Traumatol* 1996; 12: 192-6.
15. Bjørndal L, Larsen T, Thylstrup A. A clinical and microbiological study of deep carious lesions during stepwise excavation using long treatment intervals. *Caries Res* 1997; 31(6): 411-7.
16. Sumikawa DA, Marshall W, Gee L. Microstructure of primary tooth dentin. *Pediatr Dent* 1999; 21: 439-44.
17. Gómez de Ferraris. *Histología y embriología bucodental*. Madrid: Ed. Panamericana, 2001.
18. Frank RM. Structural in the caries process in enamel, cementum, and dentin. *J Dent Res* 1990; 69: 559-66.
19. Fusayama T. Clinical guide for removing caries using a caries-detecting solution. *Quintessence Int* 1988; 19: 397-401.
20. Sarnat H, Massler M. Microstructure of active and arrested dentinal caries. *J Dent Res* 1965; 44: 1389-401.
21. Massara ML, Alves JB, Brandão PR. Atraumatic restorative treatment: clinical, ultrastructural and chemical analysis. *Caries Res* 2002; 36(6): 430-6.
22. Shovelton DS. A study of deep carious dentine. *Int Dent J* 1968; 18: 392-405.
23. Bradford EW. The dentine, a barrier to caries. *Br Dent J* 1960; 109: 387-93.
24. Tziafas D, Smith AJ, Lesot H. Designing new treatment strategies in vital pulp therapy. *J Dent* 2000; 28(2): 77-92.
25. Cohen S, Massler M. Pulpal response to dental caries in human primary teeth. *J Dent Child* 1967; 34: 130-9.
26. Symons NB. Electron microscopic study of the tubules in human carious dentine. *Arch Oral Biol* 1970; 15: 239-51.
27. Pashley DH. Dentin, a dynamic substrate, a review. *Microsc* 1989; 3: 161-74.
28. Olivi G, Maturo G, Docimo R. Pulp capping: advantages of using laser technology. *Eur J Paediatr Dent* 2007; 8: 89-95.
29. Casagrande L, de Hipólito V, de Góes MF, Borba de Araujo F. Bond strength and interfacial morphology of two adhesive systems to deciduous dentin: in vitro study. *J Clin Pediatr Dent* 2005; 29: 317-22.
30. Seltzer S. The bacteriologic status of the dentin after cavity preparation. *J Am Dent Assoc* 1940; 27: 1799-801.
31. Whitehead FI, MacGregor AB, Marsland EA. Experimental studies of dental caries: II. The relation of bacterial invasion to softening of the dentine in permanent and deciduous teeth. *Br Dent J* 1960; 108: 261-5.
32. Miller WA, Massler M. Permeability and staining of active and arrested lesions in dentine. *Br Dent J* 1962; 112: 187-97.
33. Massler M. Therapy conducive to healing of the human pulp. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1972; 34(1): 122-30.
34. Maltz M, de Oliveira EF, Fontanella V, Bianchi R. A clinical, microbiologic, and radiographic study of deep caries lesions after incomplete caries removal. *Quintessence Int* 2002; 33(2): 151-9.
35. Bjørndal L, Thylstrup A. A practice-based study on stepwise excavation of deep carious lesions in permanent teeth: a 1-year follow-up study. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998; 26(2): 122-8.
36. Zeroli C. Critical appraisal of the literature on deep carious lesions. *Int Dent J* 1970; 20(2): 297-308.
37. MacGregor A, Marsland E, Batty I. Experimental studies of dental caries: The relation of bacterial invasion to softening of the dentine. *Br Dent J* 1956; 101: 230-5.
38. Johansen E, Parks H. Electron-microscopic observation on soft carious human dentin. *J Dent Res* 1961; 40: 235-48.
39. Pinto A, Borba de Araujo F, Franzon R, Cançado M, Henz S, García-Godoy F. Clinical and microbiological effect of calcium hydroxide protection in indirect pulp capping in primary teeth. *Am J Dent* 2006; 19: 382-6.
40. Bjørndal L, Larsen T. Changes in the cultivable flora in deep carious lesions following a stepwise excavation procedure. *Caries Res* 2000; 34(6): 502-8.
41. Anderson MH, Loesche WJ, Charbeneau GT. Bacteriologic study of a basic fuchsin caries-disclosing dye. *J Prosthet Dent* 1985; 54(1): 51-5.
42. Boston DW, Graver HT. Histological study of an acid red caries-disclosing dye. *Oper Dent* 1989; 14(4): 186-92.
43. Boston DW, Graver HT. Histobacteriological analysis of acid red dye-stainable dentin found beneath intact amalgam restorations. *Oper Dent* 1994; 19(2): 65-9.
44. Kidd EA, Joyston-Bechal S, Beighton D. Microbiological validation of assessments of caries activity during cavity preparation. *Caries Res* 1993; 27(5): 402-8.
45. List G, Lommel TJ, Tilk MA, Murdoch HG. Use of a dye in caries identification. *Quintessence Int* 1987; 18(5): 343-5.
46. Ricketts DN, Kidd EA, Beighton D. Operative and microbiological validation of visual, radiographic and electronic diagnosis of occlusal caries in non-cavitated teeth judged to be in need of operative care. *Br Dent J* 1995; 179(6): 214-20.
47. Besic FC. The fate of bacteria sealed in dental cavities. *J Dent Res* 1943; 22: 349-54.
48. Going RE, Loesche WJ, Grainger DA, Syed SA. The viability of microorganisms in carious lesions five years after covering with a fissure sealant. *J Am Dent Assoc* 1978; 97: 455-62.
49. Handelman SL, Washburn F, Wopperer P. Two-year report of sealant effect on bacteria in dental caries. *J Am Dent Assoc* 1976; 93: 967-70.
50. Handelman SL, Leverett DH, Solomon ES, Brenner CM. Use of adhesive sealants over occlusal carious lesions: radiographic

- evaluation. *Community Dent Oral Epidemiol* 1981; 9(6): 256-9.
51. Mertz-Fairhurst EJ, Schuster GS, Williams JE, Fairhurst CW. Clinical progress of sealed and unsealed caries. Part II: Standardized radiographs and clinical observations. *J Prosthet Dent* 1979; 42(6): 633-7.
 52. Mertz-Fairhurst EJ, Schuster GS, Williams JE, Fairhurst CW. Clinical progress of sealed and unsealed caries. Part I: Depth changes and bacterial counts. *J Prosthet Dent* 1979; 42: 521-6.
 53. Hutchins DW, Parker WA. Indirect pulp capping: clinical evaluation using polymethyl methacrylate reinforced zinc oxide-eugenol cement. *J Dent Child* 1972; 39: 55-6.
 54. Eidelman E, Finn SB, Koulourides T. Remineralization of carious dentin treated with calcium hydroxide. *J Dent Child* 1965; 32: 218-25.
 55. Law DB, Lewis TM. The effect of calcium hydroxide on deep carious lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1961; 14: 1130-7.
 56. Mertz-Fairhurst EJ, Curtis JR, Ergle JW, Rueggeberg FA, Adair SM. Ultraconservative and cariostatic sealed restorations: results at year 10. *J Am Dent Assoc* 1998; 129: 55-66.
 57. Ribeiro CC, Baratieri LN, Perdigão J. A clinical, radiographic, and scanning electron microscopic evaluation of adhesive restorations on carious dentin in primary teeth. *Quintessence Int* 1999; 30: 591-9.
 58. Smith AJ, Murray PE, Lumley PJ. Preserving the vital pulp in operative dentistry: I. A biological approach. *Dent Update* 2002; 29(2): 64-9.
 59. Bjorndal L, Larsen T, Thylstrup A. A clinical and microbiological study of deep carious lesions during stepwise excavation using long treatment intervals. *Caries Res* 1997; 31: 411-7.
 60. McDonald RE, Avery DR. Treatment of deep caries, vital pulp exposure, and pulpless teeth. In: McDonald RE, Avery DR. *Dentistry for the Child and Adolescent*. 6th ed. Philadelphia: Ed. CV Mosby Co; 1994. p. 428-54.
 61. Loesche W. The symptomatic treatment of dental decay. In: Loesche W. *Dental Caries: a treatable infection*, 1st ed. Springfield: Ed. Grand Haven: Automated Diagnostic Infection Documentation Inc; 1993. p. 295-8.
 62. Plasschaert AJ. The treatment of vital pulps. 2. Treatment to maintain pulp vitality. *Int Endod J* 1983; 16: 115-20.
 63. Fairbourn DR, Charbeneau GT, Loesche WJ. Effect of improved Dycal and IRM on bacteria in deep carious lesions. *J Am Dent Assoc* 1980; 100: 547-52.
 64. Leung RL, Loesche WJ, Chaberneau GT. Effect of dycal on bacteria in deep carious lesions. *JADA* 1980; 100: 193-7.
 65. Fitzgerald M, Heys RJ. A clinical and histological evaluation of conservative pulpal treatment in human teeth. *Oper Dent* 1991; 16: 101-12.
 66. American Academy of Pediatric Dentistry. Reference Manual Guidelines for pulp treatment for primary and young permanent teeth. *Pediatr Dent* 2001; 22: 67-70.
 67. Kidd EAM, Joyston-Bechal S, Beighton D. The use of a caries detector dye during cavity preparation: a microbiological assessment. *Br Dent J* 1993; 174: 245-8.
 68. Settembrini L, Boylan R, Strassler H, Scherer W. A comparison of antimicrobial activity of etchants used for a total-etch technique. *Oper Dent* 1997; 22: 84-8.
 69. Duran CA. Recubrimiento pulpar directo e indirecto: indicaciones, contraindicaciones y medicamentos. *Rev Fed Odontol Colomb* 1986; 35: 19-32.
 70. Lager A, Thornquist E, Ericson D. Cultivable bacteria in dentine after caries excavation using rose-bur or cariosolv. *Caries Res* 2003; 37: 206-11.
 71. Nirschl RF, Avery DR. Evaluation of a new pulp capping agent in indirect pulp therapy. *ASDC J Dent Child* 1983; 50: 25-30.
 72. Kerkhov JR, Herman SC, Klein A, Macdonald RE. A clinical and television densitometric evaluation of the indirect pulp capping technique. *J Dent Child* 1967; 34: 193-201.
 73. Murray PE, Hafez AA, Windsor LJ, Smith AJ, Cox CF. Comparison of pulp responses following restoration of exposed and non-exposed cavities. *J Dent* 2002; 30: 213-22.
 74. Lars Bjorndal, Kidd EA. The treatment of deep dentine caries lesions. Clinical relevance knowledge of guidelines for treatment of deep dentine caries may reduce the risk of pulp exposure. *Dent Update* 2005; 53: 402-13.
 75. Cox CF, Suzuki S. Re-evaluating pulp protection: calcium hydroxide liners vs. cohesive hybridization. *J Am Dent Assoc* 1994; 125: 823-31.
 76. Farooq NS, Coll JA, Kuwabara A, Shelton P. Success rates of formocresol pulpotomy and indirect pulp treatment in the treatment of deep dentinal caries in primary teeth. *Pediatr Dent* 2000; 22: 278-86.
 77. Perdigão J, Lopes M. Dentin bonding-questions for the new millennium. *J Adhes Dent* 1999; 1: 191-209.
 78. Bjorndal L, Mjor IA. Pulp-dentin biology in restorative dentistry. Part 4: Dental caries-characteristics of lesions and pulpal reactions. *Quintessence Int* 2001; 32: 717-36.
 79. Fuks AB, Araujo FB, Osorio LB, Hadani PE, Pinto AS. Clinical and radiographic assessment of class II esthetic restorations in primary molars. *Pediatr Dent* 2000; 22: 479-85.

Partial removal of carious tissue. A revision of the literature

S. OLIVER LAGUNA, F. GUINOT JIMENO, V. BARBERO CASTELBLANQUE, L. J. BELLET DALMAU[†]

Department of Pediatric Dentistry. Health Sciences School. Universitat Internacional de Catalunya. Barcelona

ABSTRACT

The partial removal of carious tissue (RPTC) is a treatment that applies to children and young adults in primary teeth with cavities deep lesions in asymptomatic teeth where if performed the complete removal of affected tissue there is a high risk of exposure pulp.

The goal of treatment is to keep the indirect pulp vitality. Some authors have noted that the residual layer of dentine, the remaining number of microorganisms is reduced to implement certain materials.

Both the primary teeth and permanent teeth young people possess greater irrigation, because of the large infusion apical holding, which gives the flesh a great capacity reaction against certain attacks, this is what enables them to get a good healing and pulp the formation of dentin secondary.

The purpose of this literature review is to conduct a literature review on the RPTC as an alternative treatment in deep carious lesions and the different alternatives to making this treatment, both during the removal of caries in the final restoration.

KEY WORDS: Indirect pulpal treatment. Pulpal vitality. Materials for RPTC. Adhesive systems.

INTRODUCTION

Before the introduction of Black's ideas on the factors that intervene in the appearance and progress of dental caries, John Tomes (1) said in 1859 that it was far better to leave a layer of discolored dentin at the base of the cavity than to remove it and cause pulp exposure, providing that the walls around the cavity were healthy and strong, that is to say, caries-free.

Years later, in 1908, Black (1) contradicted this by saying that pulp exposure was preferable to leaving the

RESUMEN

La remoción parcial de tejido careado (RPTC) es un tratamiento que se aplica en caries profundas de dientes temporales y asintomáticos en los que si se realizase la remoción total del tejido afectado existiría un alto riesgo de exposición pulpar.

El objetivo del tratamiento pulpar indirecto es mantener la vitalidad pulpar. Algunos autores han observado que en la capa residual de dentina, el número de microorganismos remanentes se reduce al aplicar determinados materiales.

Tanto los dientes primarios como los dientes permanentes jóvenes poseen una mayor irrigación, debido a la gran perfusión apical que poseen, lo que proporciona a la pulpa una gran capacidad de reacción frente a determinadas agresiones; esto es lo que les permite conseguir una buena cicatrización pulpar y la formación de dentina secundaria.

El objetivo de esta revisión bibliográfica es elaborar una idea general de cuáles son los casos más adecuados para aplicar como tratamiento la remoción parcial de caries y los diferentes materiales que podemos utilizar para realizarlo. Al mismo tiempo, informar del estado actual en que se encuentra este tema.

PALABRAS CLAVE: Tratamiento pulpar indirecto. Vitalidad pulpar. Materiales de recubrimiento pulpar. Sistemas adhesivos.

tooth covered by just a layer of soft dentin. Recently, advances have been made with regard to our understanding of the molecular and cellular changes that arise during dental development, and which are reproduced during tissue reparation, confirming the biological viability of the treatment in a tooth with vital pulp (1-3).

The origins of the technique for the partial removal of carious tissue (PRCT), go back to more than a century ago. However, there is insufficient evidence regarding the mechanisms that arise in a deep carious lesions and the response of the tooth to PRCT (2).

Dental caries is one of the most common disorders in oral pathology. Today we have a more precise knowledge of all the factors that lead to its appearance, allowing us to apply suitable treatment that starts with proper prevention. This progress has allowed the incidence rate to lower in recent years. Early diagnosis of the lesions (initial stages) is essential, together with the application of therapy that is as conservative as possible. Our idea was therefore to apply minimally invasive treatment, which was aimed at protecting the dentin-pulp complex. This type of treatment helps to maintain greater dental integrity for the longest time possible (1-5).

Conservative treatment stops the progress of the lesion, which avoids endangering pulp tissue. One of the options is indirect capping (1-8), which consists of the incomplete removal of carious dentin in order to avoid pulp exposure. The caries process is treated by placing biocompatible material. It is an option that should be considered for certain asymptomatic teeth with deep dentin caries. The main objective is to allow the remineralization of the dentinal tissue in order to avoid pulp exposure (9-15).

The aim of this paper is to carry out a revision of the literature on PRCT as alternative treatment for deep carious lesions, and to explore the different therapeutic options when eliminating caries as well as in the final restoration.

HISTOPATHOLOGY OF CARIOUS LESION IN THE DENTIN

Dentin is a live tissue. It represents the axis structure of a tooth, and it forms the mineralized part that makes up most of its volume. With regard to its chemical composition it is made up mainly of inorganic material (68%), organic material (collagen 22%) and water (10%).

Its structure is made up of odontoblastic projections containing: dentinal tubules (the quantity will depend on age and they will be found in the crown rather than in the root and with collateral ramifications) and a calcified matrix (made up of collagen, an amorphous substance and hydroxyapatite) (16).

It has been established microscopically that the number of dentinal tubules is greater around the pulp, that these diminish progressively towards the mid-third of the dentin, and that it is even more reduced in the surface areas. In the areas by the amelo-cementum junction, the diameter of the dentinal tubules is smaller than in the areas by the pulp. Nevertheless, primary teeth have a tubular structure of a greater diameter than that of permanent teeth, and they are more susceptible to the caries process that is pathological. As a result, the dentinal structure has greater permeability in all the area adjacent to the pulp; the deeper the cavity preparation, the smaller the amount of intertubular dentin (16).

The functions of the dentin-pulp complex are:

—Inductive: the inductive mechanism of the dentin-pulp complex becomes apparent during the amelogenesis process, as depositing the dentin is necessary for synthesis and for enamel to be deposited.

—Formative: the main function of the pulp is to form dentin. Providing the pulp remains vital, this capacity will continue. The production of dentin is carried out by the odontoblasts and according to the moment upon which this is produced, different types of dentin will be formed: primary, secondary or tertiary. The latter is also called reparative dentin and it is formed in response to irritative stimuli of different types: biological (caries), physical (heat or pressure) or chemical (harmful substances in some dental materials).

—Nutritive (dentin is avascular): the pulp nourishes the dentin through the odontoblastic projections and metabolites from the pulp's vascular system.

—Sensory: the pulp responds to stimuli and aggressions through the sensory nerves with pulp pain.

—Defensive (macrophages, leukocytes, tertiary dentin and reactive sclerosis (17,18).

—The dentin-pulp complex responds to caries in three different ways (19):

1. Triggering sclerosis of the dentinal tubules which will form peritubular dentin (narrowing of the ducts in order to stop microorganisms from entering the pulp).

2. Forming reactive or tertiary dentin in the internal surface.

3. Inducing the inflammatory process of the pulp tissue.

Following external aggression, a repair process will start, immediately after the arrival of the macrophages. The proliferation of fibroblasts and the formation of collagen will commence. The transportation of inflammatory substances will continue to the area of the pulp lesion in order to provide the fibroblasts with nutrients so that collagen is formed.

In young teeth the pulp will have high cell content, an open apical foramen, abundant irrigation and therefore, a high cure potential. The formation of repair dentin occurs on the surface of the pulp in areas where there is irrigation. In young patients, the pulp is well vascularized and nourished, and its repair is more favorable. By contrast, the pulp of adult teeth has less circulation and blood supply, as is the case of primary teeth undergoing rhizolysis. It is because of this that sclerosis takes place of the dental tubules, and there is a slower response to caries (14-16).

In order to facilitate the comprehension of the histopathology of dentin caries, three layers have been identified in the affected tissue. The most superficial layer is known as the necrotic layer (infected layer) and its main characteristic is that it is made up of soft, irregular tissue of a yellowish color. This layer can easily be removed and it has a large number of bacteria, and it is characterized by a decalcification of degenerating collagen fibers (19-21).

The intermediate (or affected) layer, also called the demineralization region, is clinically characterized as having dentin that is a little more rigid, and less soft and that can be flaked off. There may be symptoms of pain. This layer contains fewer bacteria and it is more mineralized if compared with the first layer. In its composition, the intermolecular union of collagen is intact and because of this remineralization is more favorable (19-21).

The last layer is called the healthy dentin region. It is hard in consistency and it has a dark brown color (19-22). In this layer, there is a considerable reduction in the number of bacteria and a great number of collagen fibers that are more organized despite this dentin being softer than healthy dentin.

Deep carious lesions have a large number of obliterated tubules due to sclerotic dentin, which is considered to be a blocking alternative against caries development, as bacterial penetration is hampered because of a reduction in dentin permeability. The obliteration phenomenon is known as dentinal sclerosis. The ducts in the dentin become obliterated, either partially or totally. This leads to a reduction in the permeability of the dentin, and the pulp is protected against irritants. The capacity of the pulp for forming repair dentin under the carious lesion is another way of limiting the diffusion of toxic substances towards the pulp (23,24).

Deep carious lesions have a large number of obliterated dentinal tubules due to sclerotic dentin (25). This obliteration blocks the progression of caries, and bacterial penetration is hampered as a result of the reduction of tubular permeability (23).

Two types of lesions can be found depending on the progress of the caries: minor lesions with reactive or tertiary dentin, or severe lesions with reparative dentin (24). The differences between both are:

- Reactive dentin:
 - This is produced in response to a moderate or mild lesion, by primary odontoblasts and it is principally tubular.
- Repair dentin:
 - This is produced in response to a severe lesion, and is deposited by cells that are similar to odontoblasts (pseudo-odontoblasts) that are atubular.

Therefore, repair dentin is considered by some authors (16-18) as an irregular structure that is poorly calcified. It is the dentin that is formed most intermittently (25), deforming the pulp chamber, but only in the areas with a noxa or a localized stimuli. This dentin is produced by odontoblasts that are directly involved as a result of harmful stimuli, in such a way that the pulp is cut off from the affected area. The quantity and quality of tertiary dentin that is formed is related to the duration and intensity of the stimuli.

In the more advanced stages, the destruction of the dentin can be observed or the lengthening of the dentinal tubules, which is the result of bacterial invasion (26) that is responsible for triggering an inflammatory disturbance to the pulp that is irreversible (27). Reparative dentin is considered to be newly formed dentin which also includes healing dentin or dentin bridge that is formed for pulp protection as, for example, calcium hydroxide or pure zinc oxide eugenol (2-6,28,29).

There are other histological studies that show that even after the repair of the cavity, the dentinal tubules can remain infected despite stringent methods for removing the softened dentin, but knowing that the deeper the caries lesion, the lesser the changes in the complete elimination of bacteria on the inside (20,29,30).

This situation occurs more commonly in primary teeth, due to greater permeability and less mineraliza-

tion, and the progression of the lesion is faster (14). Nevertheless, despite certain microorganisms such as *Lactobacillus*, *Streptococcus* or certain anaerobic organisms remaining alive for a certain period of time after the restoration, they finally die and they gradually lose their cariogenic activity (31).

There are various clinical and histological criteria (color and texture of the carious dentin) that are used for classifying lesions of active caries in dentin, which is important for establishing the parameters between what should be removed and what should be maintained in the cavity preparation (20,27,30,32).

As a general rule, active lesions that have three layers, are those structures made up of a first layer of infected dentin, with a soft consistency or of a yellow or light brown color, with a near total absence of dentinal structure, that should be completely removed (33-36). The consistency of the second layer, that is remineralized and made up of contaminated tissue, can be saved, as it will contain approximately 0.1% of the bacteria in the infected region (37,40-43).

HISTOPHYSIOLOGY OF CARIOUS LESIONS IN DENTIN

Primary teeth possess a very characteristic life cycle in which three differentiated phases can be observed which are characterized by large morphological and metabolic variations (17):

- Evolutive stage (period with incomplete rhizogenesis).
- Stationary stage (roots are completely formed).
- Final or regressive stage (root resorption, rhizolysis).

It is important to be aware of how the pulp's reparative response will act, according to the phase that we are in. Young pulp tissue is made up of a large number of cells, a few fibers and a large blood supply (17).

The cellular body is made up mainly of fibroblasts (that in young teeth are responsible for protein synthesis activation): the main cells in the connective tissue of the pulp, especially of the crown. The fibroblasts secrete the precursors of collagenous, reticular and elastic fibers and the ground substance of the pulp (17).

In young pulp, these fibroblasts have long thin cytoplasmic strands. In repair processes or in those of an inflammatory nature, the connective tissue tends to vary its morphology. Fibrocytes and undifferentiated mesenchymal cells that arise from the ectoderm can be observed. The latter play a fundamental role in pulp histology as they make up the reserve population in the pulp given their ability to differentiate themselves in any type of cell, mainly in odontoblasts, and they carry out an essential role in repairing pulp when before external aggression. The number of these cells diminishes with age, leading to a reduction in the defensive reaction of the pulp. Regarding pulp fibers, there are two types: collagen (type I and V) and reticular (type III). It has been demonstrated that collagenous fibers increase with age. During their biological life, the pulp tissue of deciduous teeth will undergo an ageing process with high metabolic activity that is related to skeletal

development and growth, and in which the tissue is predominantly fibrous. (16,19,25,26,44-46).

When deciduous teeth have caries they will undergo, given their physiological and pathological situation, a reduction in the volume of the pulp chamber and root ducts, depending on the physiological accumulation of secondary dentin. This phenomenon will occur only during rhizolysis. Dentin is created much more slowly than primary dentin, but its production will continue throughout the life of the tooth. It is also called regular or physiological dentin. The disturbance to pulp tissue that occurs during rhizolysis of deciduous teeth can be considered degenerative, and the pulp will undergo a passive process in the face of the root resorption process. Only have regressive disturbances been observed in pulp tissue during the final phase of rhizolysis (16).

INDIRECT PULP TREATMENT

PRCT is alternative treatment for deep caries (33,47-56). It consists of removing carious tissue to a certain point after pulp exposure would occur (56-65). Next, a protective base (calcium hydroxide for example) is placed (66-71) and the restoration of the tooth is finished with composite. In order to avoid treatment failure, the walls and margins of the cavity preparation should be caries-free so that the lesion does not progress, and so that good adhesion is achieved in the restoration (11,23,26,45,56,58,72-77). On the other hand, if carious dentin is left intentionally at some points of the cavity base, where removing it would imply pulp exposure, the adhesion of the restoration will not be affected (65-68).

This type of treatment is indicated for teeth with deep caries affecting the occlusal surface and interproximal walls, and which compromise the integrity of the pulp if completely removed. However, this type of treatment is contraindicated in patients with medical problems or teeth with: pulp symptoms and/or radiolucencies at an apical level, with pathological root resorption and with non-physiological movement (20,35,46,55,64).

Satisfactory results regarding this type of treatment are reflected in the literature, and they show an important reduction in the number of live bacteria (5,34,41-52), absence of pain over a long period of time (53-55) and radiography will show pulp involvement. This is due to bacterial activity being halted in the residual dentin, and the removal of this layer at a later date will be unnecessary, providing the obturation has a good marginal seal. If the obturation has an adequate marginal seal, the bacteria in the remaining carious dentin will halt their activity as they are isolated from the oral medium. The dentin will then undergo remineralization (47,50,56-59,60-65).

PRCT has been studied by different authors (1-9,12,21,33,53,65) who conclude that preserving part of the carious tissue is possible, and that satisfactory results can be achieved from the clinical, structural, chemical and microbiological point of view. In addition to improved dentin preservation, maintaining carious tissue will contribute also to there being less aggression

to the pulp-dentin complex. The defensive mechanism will be stimulated through dentin sclerosis and reparative dentin will be formed (45,54,64,73).

Possible pulp exposure can be prevented with this technique with regard to deep dentinal lesions, which are frequent during conventional cavity preparation, and more complex procedures can be avoided such as direct pulp treatment. Some authors (60,63,74) have shown that PRCT has more satisfactory results when more complex treatments are carried out that involve pulp vitality, such as direct pulp capping or pulpotomies.

COLOR AND CONSISTENCY OF CARIOUS DENTIN

In order to ensure the success of the treatment, the amount of dentin that should be left once the cavity has been prepared has to be evaluated. For this we have to make a note of its consistency and color. This should be carried out during the clinical evaluation of PRCT (5,21,34,67). There are authors who conclude that the color of the dentin is directly related to the degree of contamination, as are consistency and humidity (44).

However, there are authors who have carried out this evaluation after having applied PRCT, and who observe changes in color and consistency. These authors describe the transformation that softened or light brown dentin undergoes (Fig. 2), which becomes medium hard, hard or dark brown in color (4,5,7,8,11,12) (Fig. 3).

This is one of the areas with the greatest amount of controversy regarding PRCT. However, according to the results of most studies, it is known that color is not a reliable parameter, as the dentin can have a clearer color in teeth with non-progressive caries (yellow, Fig. 3), and it should in these cases be preserved (59,65,68). Therefore, it is not a favorable clinical criteria for diagnosing the activity of the lesion, although the consistency of the lesion is (61,63).

The relationship existing between color, consistency and contamination of carious dentin has also been evaluated, using wax or calcium hydroxide as capping material. Both materials were able to reduce bacterial contamination after the treatment (8,22,75).

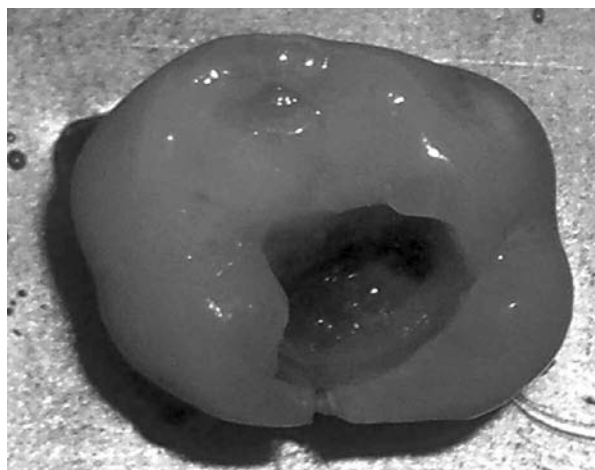


Fig. 1. Dentin with a yellow color.

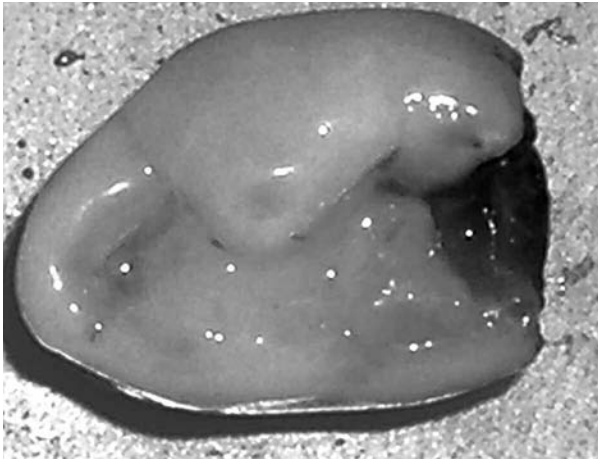


Fig. 2. Dentine with a light brown color.



Fig. 3. Dentin with a dark brown color.

Ricketts et al. (6) observed that the lesions with a soft consistency had a greater number of bacteria than the lesions with a medium or soft consistency, even though there were significant differences among them in numbers of bacteria.

Therefore color is a variable clinical parameter while consistency is an essential clinical value when applying PRCT. A soft consistency will have the greatest number of bacteria (16,27,68,70-78) compared with lesions that have a medium or hard consistency, even when there is a significant difference in bacteria count among the latter.

ISOLATION OF THE REMAINING BACTERIA IN THE LESION

Together with consistency and color, the tooth should be restored with a material that will seal the cavity adequately, in order to intentionally isolate the bacteria that are left in the preparation base, from the oral medium.

The possibility of inactivating bacterial activity arises from having satisfactory clinical conditions such as a

good diagnosis regarding the condition of the pulp and the correct elimination of the microorganisms present in the lesion (15,17,23).

Besic et al. (47) evaluated the reaction of isolated bacteria in the oral cavity. The results obtained revealed that the progress of caries was halted, providing the lesion was always isolated from the external medium with a good sealant in the restoration material.

Just as Besic et al. had done, others revealed how the caries process came to a halt once the lesion had been isolated from the oral medium (39,60-65). They concluded that for calcium hydroxide to have a sterilizing capacity it should be placed in lesions by the pulp, with the aim of eliminating the microorganisms that survive and to eradicate in this way any bacterial concentration that may lead to the bacteria reproducing.

Despite these results, there are authors who have demonstrated that bacteria remain under the restoration (11,13,46,63,72,74). It is for this reason that they disclose the need for applying material with a sterilizing capacity in order to interrupt bacterial activity (47).

There are numerous studies that have scientifically verified that if there is a good cavity seal, the infected dentin does not have to be completely removed, as this will facilitate the physiological process of remineralization in the dentin-pulp complex (68,70-75).

On the other hand, there are authors who believe all the bacteria present in the cavity should be removed in order to stop the lesion progressing. They base their views on clinical studies regarding hardness and color (4,21,34,67) and affirm that all the layers of dentin affected should be removed.

Other studies have evaluated carious tissue of deciduous molars using clinical, microbiological and radiographic methods, before and after PRCT, for 4-7 months. Calcium hydroxide and gutta-percha were used, and satisfactory results were obtained with both materials, as the cavities were sealed properly (21,45,63).

Various studies have been carried out in order to evaluate the viability of bacteria under the restoration. These concluded that microorganisms present in the affected layer appear in smaller amounts, and they become inactive due to the lack of substrate for carrying out their activity (1-3,7,19,28,54).

QUANTITY OF DENTIN THAT SHOULD BE REMOVED

The area that has been questioned most frequently with regard to this technique is how to distinguish precisely between infected and affected areas, with different diagnosis after just a clinical examination. The parameter of dentin texture (coriaceous color and a scaly texture) has been described as a good criteria for removing dentin from the lesion (21,25,37,44).

The authors concluded that the softer tissue, of a yellow or light brown color, was the tissue easiest to eliminate and it should always be eliminated from the lesion. However, the harder tissue of a light brown or brown color, that offers greater resistance, can be left in the area of the lesion, as remineralization will be possible (21,22,25,27,34,37,45,55,67).

NEED FOR REMOVING REMINERALIZED TISSUE AFTER APPLYING PRCT TREATMENT

A clinical evaluation of the caries when the cavity is being carried out is very important, as the state of the remaining dentin is going to directly influence the results of the process. It is recommended that indirect pulp treatment is carried out in a single visit. This idea arises as a result of certain studies in which the teeth treated were reopened (33,43,64,78). It was demonstrated that when there is no microfiltration of the restoration, the dentin that is left is considerably less remineralized and hard, and with no signs of caries proliferation.

However, there are more conservative authors who affirm that the cavity has to be reopened and the remaining dentin removed, despite it having hardened (11,14,34,35,40,54,73,74), unlike those who confirm that if the lesion shows no symptoms to suggest progression, reopening it is unnecessary (2,7,9,21,22,76). For this reason an expectant approach should be adopted. The studies that have been carried out reveal a formation of hard tissue suggestive of a remineralization process. Radiologically no progression of the lesion was shown (1,26,30,33,54,59,61).

THE MATERIALS USED AFTER THE PARTIAL REMOVAL OF CARIES

With regard to the type of pulp protection that should be placed on top of the remaining dentin tissue that has been affected, the material of choice tends principally to be calcium hydroxide given its chemical characteristics. There are studies showing that the number of bacteria

has been reduced after placing calcium hydroxide (2-4,54,71,78,79) and that the remaining dentin is drier, shinier, harder and darker in color. Another advantage of this material are the bactericidal and bacteriostatic qualities that it possesses.

It has always been believed that for these types of treatment, the best option is to apply cariostatic material. However, adhesive systems are currently being suggested as alternatives. The idea being put forward is that the success of the treatment is largely due to the cavity seal in the oral medium and not to the application of cariostatic material. This type of treatment can be successful if a conventional adhesive system is used. That is to say, if the final restoration provides a hermetic seal of these bacteria with regard to the oral cavity (2,15,34,35,40).

Also in this type of procedures, it is important to know that the acid pH of the conditioners leads to a significant reduction of bacterial contamination of the remaining dental structure (68).

CONCLUSIONS

—PRCT can be considered an alternative to pulp treatment for primary teeth.

—The success of PRCT does not depend on the material that is used as a base in the cavity but on a good cavity seal.

—There is currently controversy as to whether opening the cavity or not is necessary. The clinical evidence on this remains insufficient, but it is known that not reopening it is beneficial for the treatment.

—More studies are necessary to demonstrate the success of PRCT in the long term, in primary as well as in the young permanent dentition.

Lactancia materna y salud oral. Revisión de la literatura

M. A. HENRÍQUEZ¹, C. PALMA², D. AHUMADA¹

¹Máster Odontopediatría. ²Profesora Titular Máster de Odontopediatría. Universidad de Barcelona

RESUMEN

La leche materna es el mejor alimento que una madre puede ofrecer a su hijo recién nacido. Las bases científicas que apoyan el amamantamiento son abrumadoras. Asimismo, la lactancia ofrece grandes beneficios para el correcto desarrollo de la musculatura y de las estructuras orofaciales, evitando las probabilidades de maloclusiones tempranas. Por otro lado, existe controversia acerca de la influencia de la lactancia materna prolongada en la aparición de caries precoz de la infancia. Como odontopediatras, consideramos de vital importancia conocer la evidencia científica actual acerca de los beneficios de la lactancia materna, así como la relación entre esta y la caries precoz para poder orientar correctamente a los padres.

PALABRAS CLAVE: Lactancia. Amamantamiento. Lactancia prolongada. Biberón. Caries precoz de la infancia. Maloclusiones.

ABSTRACT

Breast milk is the best food that a mother can offer her newborn child. Scientific evidence that support breastfeeding practices is overwhelming. Likewise, nursing promotes facial and muscular structure development, diminishing the probabilities of early malocclusions. On the other hand, controversy still exists regarding the influence of prolonged breastfeeding on early childhood caries. As pediatric dentists, to acknowledge scientific evidence on the benefits of breastfeeding and the relation among this practice and early childhood caries is of great importance, in order to give parents an accurate anticipatory guidance.

KEY WORDS: Lactation. Breastfeeding. Prolonged lactation. Baby bottle. Early childhood caries. Malocclusion.

INTRODUCCIÓN

Es innegable que el amamantamiento es la medida más eficaz y menos costosa para evitar la desnutrición y las enfermedades infecciosas durante los primeros meses de vida (1-3). Por otra parte, estudios odontológicos realizados en la última década tienden a indicar que la falta de la lactancia materna o un período corto de ésta, se encuentran relacionados con la instauración de hábitos nocivos de succión y deglución (4).

Para poder influir positivamente en la población es necesario conocer la situación actual de la lactancia

materna, cuáles son las recomendaciones de los organismos internacionales y cuáles las consecuencias de la prolongación de la misma. Si tomamos en cuenta que la primera infancia es un momento clave para fomentar un buen desarrollo de los maxilares en crecimiento y disminuir la prevalencia de caries precoz, es de vital importancia que todos los odontopediatras conozcamos las repercusiones de la lactancia materna en la salud general y oral del bebé.

El siguiente trabajo tiene como objetivo describir los beneficios generales de la lactancia, sus contraindicaciones y problemas, el mecanismo de amamantamiento, la influencia sobre el crecimiento maxilar y los patrones de deglución, la diferencia entre la lactancia y el biberón, la situación actual de la lactancia, las pautas internacionales, la relación entre lactancia prolongada y

caries precoz de la infancia y las recomendaciones para las familias que persistan con este hábito.

BENEFICIOS GENERALES DE LA LACTANCIA

De acuerdo a Freud, la boca es un centro de placer para el niño durante la fase oral, en la cual la boca es el órgano más importante del cuerpo, pues a través de la boca, el bebé establece su relación con la madre. La amamantación es un mecanismo de compensación emocional, nutricional y de supervivencia; para que el bebé se desenvuelva y crezca emocionalmente saludable (5). Los beneficios generales de la lactancia son:

1. *Nutricionales.* Una nutrición adecuada durante la infancia temprana es esencial para asegurar el crecimiento, la salud y el desarrollo de los niños. La leche materna contiene todos los nutrientes que el bebé necesita los primeros 6 meses de vida, incluyendo grasas, carbohidratos, proteínas, vitaminas, minerales y agua (3). Asimismo, contiene un alto nivel de grasa y ácidos grasos esenciales y además provee cantidades considerables de ciertos micronutrientes. El impacto nutricional de la leche materna es más evidente durante los periodos de enfermedad, cuando el apetito de los niños por otros alimentos desciende pero la ingesta de leche materna se mantiene (6). Es por ello que la leche materna juega un rol importante en la prevención de la deshidratación y la recuperación de los niños después de enfermedades infecciosas (7,8).

2. *Inmunológicos.* La leche materna contiene factores bioactivos que refuerzan el sistema inmunológico inmaduro del bebé, otorgando protección contra infecciones y factores que le ayudan a digerir y absorber bien los nutrientes. Mientras el bebé está siendo amamantado se encuentra protegido frente a muchas enfermedades tales como gripe, bronquiolitis, neumonía, diarreas, otitis, meningitis, infecciones de orina, enterocolitis o el síndrome de muerte súbita. De igual manera, la leche materna le protege de enfermedades futuras como asma, alergia, obesidad, diabetes, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, arterioesclerosis o infarto de miocardio (3,9,10).

En comparación con las fórmulas infantiles, la leche materna ofrece grandes ventajas, como la transferencia de lactoferrina, lisozimas, inmunoglobulina A, leucocitos, factor bifido, lactoperoxidasa, factor antiestafilococo; la nutrición biológica (calidad, consistencia, temperatura, composición y equilibrios de nutrientes); y la nutrición afectiva emocional y sensorial. Esta diferencia en los beneficios al sistema inmune puede explicar la mayor incidencia de enfermedades alérgicas en niños alimentados con fórmula (10).

3. *Para la madre.* La lactancia materna exclusiva por 6 meses prolonga la duración de la amenorrea y acelera la pérdida de peso de la madre (11). Asimismo, las madres que amamantan tienen menos riesgo de padecer: anemia, hipertensión, depresión postparto, osteoporosis, cáncer de mama y de ovario. Por último, la leche materna fortalece el vínculo afectivo entre una madre y su bebé (9) (Fig. 1).



Fig. 1. La lactancia materna fortalece el vínculo afectivo entre una madre y su bebé.

CONTRAINDICACIONES Y PROBLEMAS PARA LA LACTANCIA

En la práctica, son muy pocas las situaciones que contraindican la lactancia (12). Las contraindicaciones principales son: VIH y virus de la leucemia humana en la madre, madres drogodependientes, radiactividad, quimioterápicos o antimetabolitos en la leche materna o la galactosemia clásica (déficit de galactosa-1-uridil transferasa) del lactante (13).

La mayoría de los problemas con la lactancia se deben a una mala posición, a un mal agarre o a una combinación de ambos (9). Aunque la lactancia materna se considera un proceso natural, precisa de un aprendizaje y de unos pasos a seguir para conseguir una buena producción de leche. El lactante ha de aprender a succionar bien el pecho y la madre ha de aprender la postura correcta (14).

La *hipogalactia verdadera* es muy poco frecuente, aparece en 1/1.000 mujeres y se debe a una insuficiencia de la glándula mamaria, que imposibilita la subida de leche y el lactante no aumenta de peso. La *hipogalactia secundaria* es mucho más frecuente; son episodios transitorios de disminución de la secreción láctea que pueden ser desencadenados por varios motivos: enfermedad aguda, fatiga o estrés, mala técnica de lactancia, biberones, seguir un horario rígido y por brotes

de crecimiento (episodios de aumento de apetito del lactante que duran un par de días). Para superar la hipogalactia secundaria, la medida más efectiva es aumentar el número de tomas diarias (14).

MECANISMO DEL AMAMANTAMIENTO

Es importante que al niño se le ofrezca el pecho la primera media hora tras el parto. Después de la primera hora, el recién nacido suele quedar adormecido unas horas. Una vez conseguida una primera toma correcta, se garantiza con éxito las siguientes. Debe introducirse todo el pezón y la mayor parte posible de la areola mamaria dentro de la boca del bebé. Si sólo agarra la punta del pezón se ha de retirar y volver a introducir correctamente. La posición del lactante es fundamental: el cuerpo del niño ha de estar en íntimo contacto con el de su madre; “*ventre contra ventre*”. La nariz del lactante debe estar a la altura del pezón; su cabeza se debe apoyar sobre el codo de la madre y su espalda sobre el antebrazo (Fig. 2). Con la otra mano, se dirige el pecho hacia su boca abierta, la cual debe prensar completamente el pezón y la areola (14,15).



Fig. 2. Posición correcta: el cuerpo del bebé en íntimo contacto con el de su madre; la boca abarcando pezón y areola y su cabeza apoyada sobre el codo de la madre.

El tiempo que cada bebé necesita para completar una toma es diferente para cada bebé y también varía según la edad y de una toma a otra. Además, la composición de la leche no es igual al principio y al final de la toma. La leche del principio de la toma es más aguada pero contiene la mayor parte de las proteínas y azúcares; la leche del final es menos abundante pero tiene más calorías (mayor contenido de grasa y vitaminas). Lo ideal es ofrecer el pecho “a demanda”: un bebé puede desear mamar a los 15 minutos de haber realizado una toma o por el contrario tardar más de 4 horas en pedir la siguiente. Sin embargo, durante los primeros 15 ó 20 días de vida, es conveniente que el niño haga al menos unas 8 tomas diarias (9).

El amamantamiento se realiza en 2 fases (15,16):

—*Fase I*: prensión del pezón y de la aureola y cierre hermético de los labios; la mandíbula descende y se forma un vacío en la región anterior (Fig. 3).

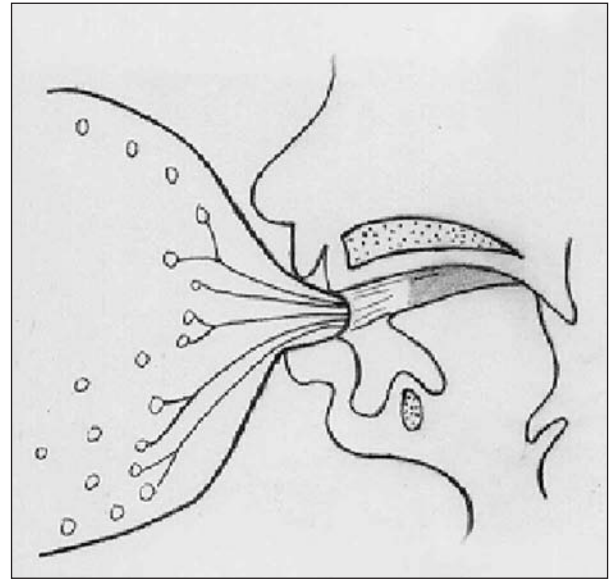


Fig. 3. Fase I: prensión del pezón y de la aureola y cierre hermético de los labios; la mandíbula descende y se forma un vacío en la región anterior.

—*Fase II*: avance mandibular de una posición de reposo hasta colocar el reborde alveolar frente al del maxilar superior. Para hacer salir la leche, el bebé presiona la mandíbula contra el pezón y lo exprime por un frotamiento anteroposterior. La succión creada dentro de la boca del bebé ocasiona un elongamiento del pezón hasta 2 ó 3 veces su tamaño natural; haciendo que éste alcance la unión del paladar duro y el blando. La lengua adopta forma de cuchara, se eleva la parte anterior de la lengua y la leche se desliza por ella hasta el paladar blando (Fig. 4).

Al mamar, la lengua se coloca entre los rodetes gingivales, prende el pezón con la punta y lo coloca contra

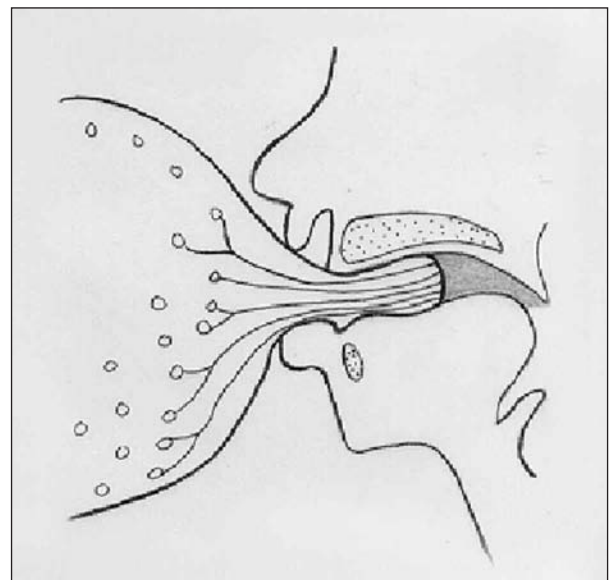


Fig. 4. Fase II: avance mandibular mesial. La succión creada dentro de la boca del bebé ocasiona un elongamiento del pezón hasta el paladar.

la papila incisiva. La mandíbula hace un movimiento de retrusión cuando comprime las células lactófora y en ese momento, la lengua hace un ligero doblez en los bordes, como una canoa, para contener la leche. La musculatura central de la lengua comienza un movimiento ondulatorio o peristáltico, para llevar la leche desde el paladar blando y estimular los receptores que inician el reflejo de la deglución (15,18) (Fig. 5).

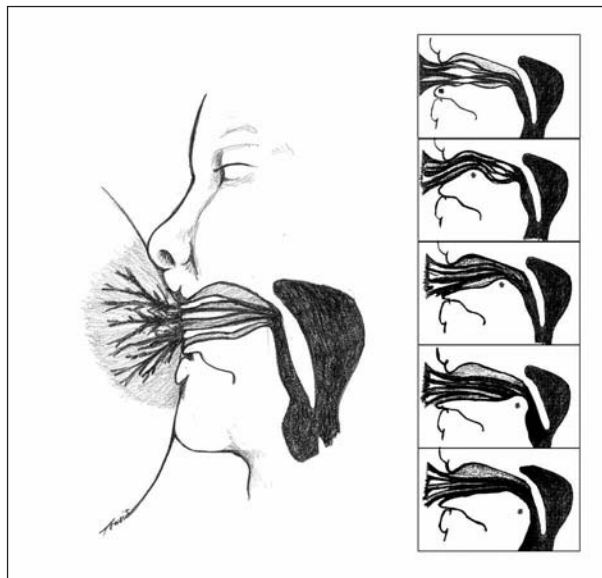


Fig. 5. Ciclo de succión: el pezón se introduce hasta llegar a la unión del paladar duro y el blando; la lengua se coloca entre los rodetes gingivales y su movimiento ondulatorio empuja la leche hasta iniciar el reflejo de deglución.

INFLUENCIA DE LA LACTANCIA SOBRE EL CRECIMIENTO MAXILAR Y SOBRE LOS PATRONES DE DEGLUCIÓN

EL AMAMANTAMIENTO Y EL CRECIMIENTO OROFACIAL

Durante el amamantamiento, el movimiento muscular que el niño debe efectuar con la mandíbula y la lengua, predominan sobre los otros huesos y músculos craneofaciales, contribuyendo al buen desarrollo de los maxilares (4,16).

El amamantamiento favorece un avance mandibular de una posición distal a una posición mesial con respecto al maxilar superior (llamado primer avance fisiológico de la oclusión). De esta manera, se evitan retrognatismos mandibulares y se obtiene mejor relación entre el maxilar y la mandíbula. Con la ejercitación de los músculos masticadores y faciales al lactar, disminuyen las maloclusiones, tales como: resalte, apiñamiento, mordida cruzada posterior, mordida abierta, distoclusión, etc. (4,16).

Los músculos que participan durante la lactancia son el pterigoideo externo e interno, masetero, temporal, digástrico, genihióideo y milohióideo. Con el biberón

trabajan los buccinadores y en menor medida los orbiculares de los labios (17). Durante la lactancia, la acción de la lengua influye la forma del paladar, haciéndolo más redondo y plano. Cuando el bebé toma biberón, usa chupón o se chupa el dedo, la lengua no alcanza el paladar; la altura y el ancho del paladar queda influenciada por el objeto que se encuentra entre éste y la lengua (18).

EL AMAMANTAMIENTO Y LOS PATRONES DE DEGLUCIÓN

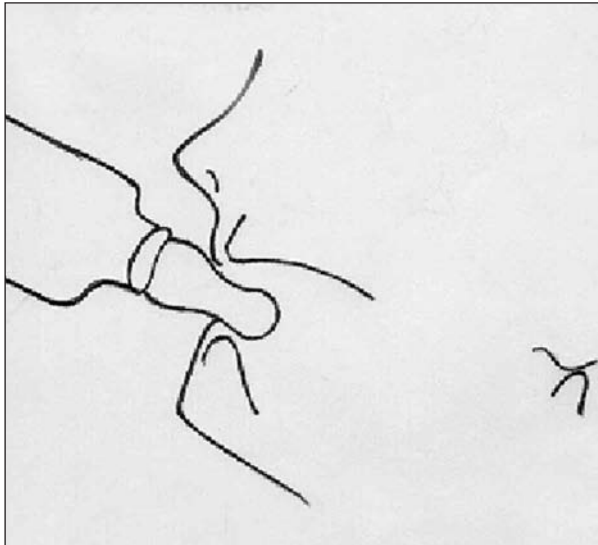
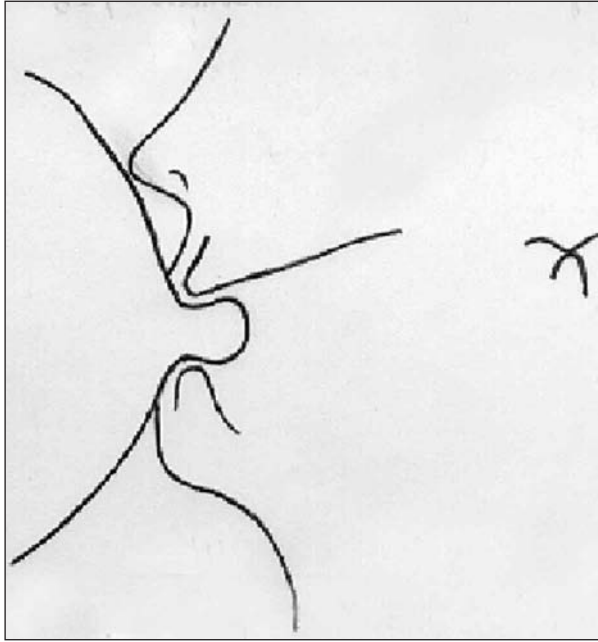
El amamantamiento previene hábitos como la deglución atípica (o "síndrome del respirador bucal"), maloclusiones; disfunciones craneomandibulares y dificultades fonéticas (17). Al succionar el seno materno, el bebé establece el patrón correcto de respiración nasal y posiciona correctamente la lengua, o sea, sobre la papila palatina. La succión es la primera fase de la masticación y los músculos que han respondido correctamente a los estímulos, estarán listos para la siguiente fase de masticación. Como en las dos fases (succión y masticación) trabajan los mismos músculos, la lactancia asegura una buena tonicidad, postura y función muscular. La fase de succión que no ha sido realizada correctamente, conlleva a un desarrollo incompleto de las estructuras, promueve patrones de respiración y masticación incorrectos (17,18) y aumenta la probabilidad de la instauración de hábitos de succión no nutritivos (19).

DIFERENCIAS ENTRE LA LACTANCIA Y EL BIBERÓN

Con el biberón el niño no cierra los labios con tanta fuerza y éstos adoptan forma de "O", no se produce el vacío bucal. Asimismo, se dificulta la acción de la lengua, la cual se mueve hacia adelante contra la encía para regular el flujo excesivo de leche, manteniéndose plana. Los movimientos peristálticos de la lengua no ocurren con el biberón; hay una menor excitación a nivel de la musculatura bucal que tenderá a convertirse en hipotónica y no favorecerá el crecimiento armonioso de los huesos y cartílagos, quedando la mandíbula en su posición distal (16) (Figs. 6 y 7).

El biberón difiere del pecho en tres puntos: el tamaño del "pico" de la tetina, el flujo de la leche y el área que rodea la tetina. De igual forma, el trabajo muscular de cada uno es totalmente diferente. El flujo de leche en el biberón no requiere de un movimiento de protrusión y retrusión de la mandíbula (el cual estimula el crecimiento mandibular y la tonicidad de los ligamentos de la cápsula articular de la articulación temporomandibular); y la lengua permanece quieta (17).

Si el orificio del biberón fuese pequeño, generaría un mayor trabajo muscular pero de los músculos equivocados: los músculos buccinadores potentes generan arcadas estrechas y consecuentemente falta de espacio para dientes y lengua. En estas condiciones, la lengua permanece en mala posición y se instala un patrón de deglución atípica, con las consecuentes maloclusiones (17). Por esta razón es conveniente esti-



Figs. 6 y 7. Diferencias en la posición mandibular entre el pecho y el biberón. Con el biberón, la mandíbula se mantiene en una posición distal con respecto al maxilar superior.

mular a las futuras madres sobre el hábito de la lactancia, ya que cualquier alteración funcional puede repercutir negativamente en el desarrollo bucodental del niño y su recuperación podría involucrar tratamientos de ortodoncia, logopedia, otorrinolaringología, cirugía, psicología, entre otros (20).

SITUACIÓN DE LA LACTANCIA MATERNA

—En el mundo se estima que sólo el 35% de los niños son alimentados con lactancia materna exclusiva durante los primeros 6 meses. Con frecuencia se introduce muy temprano la alimentación complementaria y muchas veces ésta es inadecuada a nivel nutricional. La

prevalencia y duración de la lactancia materna en todos los países europeos está muy por debajo de lo recomendado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) (3).

—Sin embargo, datos recientes sugieren que ha habido mejoras en esta situación. Entre 1996-2006 el porcentaje de lactancia exclusiva durante los primeros 6 meses aumentó significativamente, especialmente en Europa (de 10 a 19%) (3).

—En España, los últimos datos obtenidos por el Comité de Lactancia de la Asociación Española de Pediatría en 1997, recogen una tasa de duración media de lactancia materna de 3,2 meses (21). La otra fuente corresponde a la Encuesta Nacional de Salud de 2006 que muestra una prevalencia de lactancia materna exclusiva al inicio de un 68,4%; la cual se reduce a 24,27% a los 6 meses (22). En España sólo 12 maternidades tienen el galardón de Hospital Amigo de los Niños (13).

—En la instauración y mantenimiento de la lactancia influyen: la falta de información y apoyo pre y posnatal; las prácticas inadecuadas en las maternidades y en atención primaria; la escasa formación de los profesionales; la publicidad inapropiada de sucedáneos de la leche materna; la visión social de la alimentación con biberón como norma; la escasez de medidas de apoyo sociales y económicas a la madre lactante; algunos mitos sociales (ej: deformación de los senos) y el temor a la pérdida de libertad de la mujer. Además, los bebés con bajo peso al nacer, la prematuridad, el nacimiento por cesárea y los partos múltiples, hacen más difícil la lactancia desde el principio (13).

PAUTAS INTERNACIONALES SOBRE LA LACTANCIA

En el 2002 la OMS y UNICEF adoptaron la *Estrategia Global de Alimentación para Infantes y Niños Pequeños* (3) y al igual que la Asociación Española de Pediatría (9) y otras asociaciones, recomiendan:

—Lactancia exclusiva durante 6 meses: sin ningún otro tipo de líquido o sólido (3,23,24).

—Alimentación complementaria comenzando a los 6 meses (23).

—Solamente la OMS sugiere continuar con la lactancia materna hasta los 2 años; en especial en países en vías de desarrollo (3).

LACTANCIA MATERNA PROLONGADA Y CARIES PRECOZ DE LA INFANCIA

No existe consenso acerca del momento del destete, ni evidencias científicas que muestren que a partir de cierto momento existen inconvenientes debidos a la lactancia y por ello es difícil definir el concepto de “lactancia prolongada” (25). Para fines de este trabajo, se considera lactancia materna prolongada al amamantamiento que persiste después de la erupción del primer diente primario.

La mayoría de odontólogos coinciden que la lactancia materna prolongada, especialmente en la noche, induce la formación de caries precoz de la infancia (CPI). Por lo tanto, la presunta cariogenicidad de la leche materna, es un asunto de vital importancia, ya que es junto a sus sustitutos, la mayor fuente nutricional durante el primer año de vida (26).

Algunos autores refieren que son precisas concentraciones muy altas de lactosa para causar desmineralización del esmalte y que se observa poco descenso del pH de la placa después de la administración de leche materna; razones por la cual no han encontrado relación entre la lactancia y la caries (27,28). Otros autores opinan que los elementos protectores de la leche materna no son suficientes frente al descenso continuo del Ph de la boca producido por el aporte de estas pequeñas cantidades de leche y refieren que la CPI se puede presentar en niños alimentados con lactancia prolongada, sobretodo si los factores protectores de la saliva se encuentran reducidos, como ocurre durante el sueño (29-31).

Dicho esto, como odontopediatras vemos con frecuencia patrones de CPI severos en pacientes que tienen el hábito de lactancia prolongada. Siendo la caries una enfermedad multifactorial, es muy probable que la relación entre esta enfermedad infecciosa y la lactancia materna sea más compleja de lo que pensamos. Sin embargo, cabe mencionar que suelen coexistir uno (o varios) factores de riesgo comunes tales como: lactancia frecuente e ilimitada durante la noche; una pobre (o nula) higiene oral; transmisión vertical precoz de bacterias; una dieta complementaria cariogénica, defectos del esmalte, educación y nivel socioeconómico familiar bajo, entre otros (26,32-37).

RECOMENDACIONES PARA EVITAR LA CPI ASOCIADA A LACTANCIA PROLONGADA

Como odontopediatras, debemos respetar el estilo de vida de los padres de nuestros pacientes y no juzgar sus hábitos o costumbres. Sin embargo, ante la presencia de un hábito de lactancia materna prolongada (después de la erupción del primer diente deciduo), debemos sugerir a los padres las siguientes pautas para reducir la posibilidad de la aparición de CPI:

—Realizar una higiene bucal desde la erupción del primer diente primario; dos veces al día, con un dedal de silicona, una gasa humedecida en agua o con cepillos dentales específicos para esta etapa (Fig. 8). Es especialmente importante realizar la higiene bucal después de la toma (o las tomas) nocturnas (38-42).

—Evitar hábitos que favorezcan una transmisión bacteriana precoz de la saliva de los padres a la boca del niño (compartir cucharas o cepillos dentales, besar en la boca, soplar el alimento para enfriarlo, limpiar el chupete con la saliva de la madre, etc.) (41-43).

—No ofrecer azúcares antes de los 2 años de edad o reducir al máximo los carbohidratos fermentables en la alimentación complementaria (incluyendo “azúcares ocultos” tales como galletas, bollería, zumos industriales, pan dulce, etc.) (38,40,42).

—Asistir a un odontopediatra durante el primer año de vida del bebé para establecer el “hogar dental”. En la visita odontológica, el especialista evaluará el riesgo de



Fig. 8. Es imprescindible indicar a los padres la higiene bucal desde la erupción del primer diente primario. Se pueden utilizar dedales de silicona para facilitar esta tarea.

caries, se ofrecerá orientación temprana a los padres y se evaluará la necesidad de aplicaciones tópicas de flúor de acuerdo al riesgo (41,42,44).

CONCLUSIONES

—La mejor alimentación para el recién nacido es la leche materna. Los niños alimentados exclusivamente con leche materna durante los primeros seis meses presentan un mejor desarrollo físico y emocional. Son múltiples las ventajas tanto para la madre como para el bebé y todos los organismos internacionales recomiendan este tipo de alimentación exclusiva los primeros 6 meses de vida.

—Desde el punto de vista odontológico, la lactancia favorece una buena ejercitación de músculos orofaciales, un buen desarrollo de los maxilares y consecuentemente, la instauración de hábitos de deglución correctos, que pueden evitar maloclusiones futuras. Las ventajas en comparación con el uso del biberón son múltiples.

—Existe mucha controversia con respecto a la relación entre la lactancia prolongada y el desarrollo de caries. A pesar de que la mayoría de odontopediatras coincidimos en que la lactancia nocturna se debe evitar después de la erupción del primer diente, debemos de tomar en cuenta que la caries es una enfermedad multifactorial y que por lo tanto, no existe una relación directa causa-efecto. Por otro lado, como no sería correcto juzgar los estilos de vida familiares, nuestra verdadera tarea consiste en ofrecer todas las pautas preventivas a los padres que persistan con este hábito, con el fin de evitar la aparición de la caries precoz de la infancia.

CORRESPONDENCIA:
Camila Palma
Vía Augusta, 28-30
08006 Barcelona
e-mail: dracpalma@yahoo.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Gartner LM, Morton J, Lawrence RA, Naylor AJ, O'Hare D, Schanler RJ, et al. American Academy of Pediatrics. Section on breastfeeding. Breastfeeding and the Use of Human Milk. *Pediatrics* 2005; 115: 496-506.
2. Davis MK. Breastfeeding and chronic disease in childhood and adolescence. *Pediatr Clin North Am* 2001; 48:125-41, ix.
3. World Health Organization (WHO). Infant and young child feeding model chapter for texts books for medical students and allied health professionals, 2009. Disponible en: URL: <http://www.who.int/nutrition/publications/infantfeeding/9789241597494/en/index.html> Accedido: 2 de Febrero 2010.
4. Blanco-Cedres L, Guerra ME, Rodríguez S. Lactancia materna en la prevención de hábitos orales viciosos de succión y deglución. *Acta Odontológica Venezolana* 2007; 45: 71-3.
5. Andrade M, editor. *Odontología em bebês: Protocolos clínicos, preventivos e restauradores*. Sao Paulo: Livraria Santos; 2005. p. 1-13.
6. Brown KH, Stallings RY, de Kanashiro HC, Lopez de Romaña T, Black RE. Effects of common illnesses on infants' energy intakes from breast milk and other foods during longitudinal community-based studies in Huascar (Lima), Peru. *Am J Clin Nutr* 1990; 52: 1005-13.
7. Mølbak K, Gottschau A, Aaby P, Højlyng N, Ingholt L, da Silva AP. Prolonged breast feeding, diarrhoeal disease, and survival of children in Guinea-Bissau. *BMJ* 1994; 308: 1403-06.
8. WHO Collaborative Study Team on the Role of Breastfeeding on the Prevention of Infant Mortality. Effect of breastfeeding on infant and child mortality due to infectious diseases in less developed countries: a pooled analysis. *Lancet* 2000; 355: 451-5.
9. Lasarte JJ. Recomendaciones para la lactancia materna. Comité de Lactancia Materna de la Asociación Española de Pediatría (AEP), 2008. Disponible en: URL: <http://www.aeped.es/lactanciamaterna/lactmat.htm> Accedido: 2 de Febrero 2010.
10. Stuebe AM, Schwarz EB. The risks and benefits of infant feeding practices for women and their children. *J Perinatol* 2009 [Epub ahead of print].
11. Dewey KG, Cohen RJ, Brown KH, Rivera LL. Effects of exclusive breastfeeding for four versus six months on maternal nutritional status and infant motor development: results of two randomized trials in Honduras. *J Nutr* 2001; 131: 262-7.
12. Díaz-Gómez NM. ¿En qué situaciones está contraindicada la lactancia materna? *Acta Pediatr Esp* 2005; 63: 321-7.
13. Hernández Aguilar MT, Aguayo Maldonado J. La lactancia materna. Cómo promover y apoyar la lactancia materna en la práctica pediátrica. Recomendaciones del Comité de Lactancia de la AEP. *An Pediatr (Barc)* 2005; 63: 340-56.
14. Viñas Vidal A. La lactancia materna: técnica, contraindicaciones e interacciones con medicamentos. *Pediatr Integral* 2003; XI: 307-17.
15. Wagner CL. Counseling the breastfeeding mother. E-medicine (revista médica en línea) junio 2009. Disponible en: URL: <http://emedicine.medscape.com/article/979458-overview> Accedido: 2 de Febrero 2010.
16. López Y, Arias M, Zelenenko O. Lactancia materna en la prevención de anomalías dentomaxilofaciales. *Rev Cubana Ortop* 1999; 14: 32-8.
17. Carvalho GD. El Amamantamiento bajo la observación funcional y clínica de la Odontología. *Rev Hosp Mat Inf Ramón Sardá* 1998; 17: 229-31.
18. Palmer, B. The influence of breastfeeding on the development of the oral cavity: a commentary. *J Hum Lact* 1998; 14: 93-8.
19. Moimaz SA, Zina LG, Saliba NA, Saliba O. Association between breast-feeding practices and sucking habits: a cross-sectional study of children in their first year of life. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2008; 26: 102-6.
20. Azofeifa A. Lactancia Materna y Odontología. *Revista del Colegio de Cirujanos Dentistas de Costa Rica* 2009, 16: 48.
21. Comité de Lactancia Materna de la Asociación Española de Pediatría. Informe técnico sobre la lactancia maternal en España. *An Esp Pediatr* 1999; 50: 333-40.
22. Ministerio de Sanidad y Consumo. Encuesta Nacional de Salud 2006. Estadísticas Sanitarias. Disponible en: URL: <http://www.msc.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/encuestaIndice2006.htm> Accedido: 3 de Febrero 2010.
23. Generalitat de Catalunya. Departament de Salut: Pla integral per a la promoció de la salut mitjançant l'activitat física i la alimentació saludable (PAAS). Recomendacions per a l'alimentació en la primera infància (de 0 a 3 anys). Setiembre 2009. Disponible en: URL: <http://www.gencat.cat/salut/depsalut/html/ca/dir2623/doc31901.html> Accedido: 3 de Febrero 2010.
24. Kramer MS, Kakuma R. Optimal duration of exclusive breastfeeding. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; (1): CD003517.
25. Kramer MS, Chalmers B, Hodnett ED, Sevkovskaya Z, Dziko- vich I, Shapiro S, et al. Promotion of breastfeeding intervention trial (PROBIT): a randomized trial in the Republic of Belarus. *JAMA* 2001; 285: 413-20.
26. Ribeiro NM, Ribeiro MA. [Breastfeeding and early childhood caries: a critical review] [Article in Portuguese]. *J Pediatr (Rio J)* 2004; 80(5 Supl): S199-210.
27. Dye BA, Shenkin JD, Ogden CL, Marshall TA, Levy SM, Kanellis MJ. The relationship between healthful eating practices and dental caries in children aged 2-5 years in the United States, 1988-1994. *J Am Dent Assoc* 2004; 135(1): 55-66.
28. Kramer MS, Vanilovich I, Matush L, Bogdanovich N, Zhang X, Shishko G, et al. The effect of prolonged and exclusive breastfeeding on dental caries in early school-aged children. New evidence from a large randomized trial. *Caries Res* 2007; 41(6): 484-8.
29. Birkhed D, Imfeld T, Edwardsson S. pH changes in human dental plaque from lactose and milk before and after adaptation. *Caries Res* 1993; 27: 43-50.
30. Seow WK. Biological mechanisms of early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998; 26(1 Supl): 8-27.
31. van Palenstein Helderma WH, Soe W, van't Hof MA. Risk factors of early childhood caries in a Southeast Asian population. *J Dent Res* 2006; 85(1): 85-8.
32. Policy on use of a caries-risk assessment tool (CAT) for infants, children, and adolescents. American Academy on Pediatric Dentistry Council on Clinical Affairs. *Pediatr Dent* 2008-2009; 30(7 Supl): 29-33.
33. Schafer TE, Adair SM. Prevention of dental disease. The role of the pediatrician. *Pediatr Clin North Am* 2000; 47: 1021-42, v-vi.
34. Cruxên B, Volschan G. Getting to know the early childhood caries through qualitative analysis. *J Clin Pediatr Dent* 2006; 31: 48-51.
35. Lopez del Valle L, Velazquez-Quintana Y, Weinstein P, Domo- to P, Leroux B. Early childhood caries and risk factors in rural Puerto Rican children. *ASDC J Dent Child* 1998; 65: 132-5.
36. Everdingen T, Eijkman MA, Hoogstraten J. Parents and nursing-bottle caries. *ASDC J Dent Child* 1996; 63: 271-4.
37. Losso EM, Tavares MC, Silva JY, Urban C de A. Severe early childhood caries: an integral approach. *J Pediatr (Rio J)* 2009; 85: 295-300.
38. Casamassimo PS, Nowak AJ. Anticipatory Guidance. En: Berg JH, Slayton RL, editores. *Early Childhood Oral Health*. 1ª ed. Iowa: Wiley-Blackwell; 2009. p. 130-53.
39. Weinstein P. Motivate your dental patients: a workbook. Seattle, WA: University of Washington, 2002.
40. Conselho Regional de Odontologia do Paraná. Asociación Brasileira de Odontopediatria, Sociedad Paranaense de Pediatría. *Guia de orientação para Saúde Bucal nos primeiros anos de vida*. 2006-2008.
41. Guideline on infant oral health care. American Academy on Pediatric Dentistry Clinical Affairs Committee- Infant Oral Health Subcommittee: American Academy on Pediatric Dentistry Council on Clinical Affairs. *Pediatr Dent* 2008-2009; 30(7 Supl): 90-3.
42. Policy on early childhood caries (ECC): classifications, consequences, and preventive strategies. American Academy on Pediatric Dentistry. American Academy of Pediatrics. *Pediatr Dent* 2008-2009; 30(7 Supl): 40-3.
43. Brickhouse TH. Family oral health education. En: Berg JH, Slayton RL, editores. *Early Childhood Oral Health*. 1ª ed. Iowa: Wiley-Blackwell; 2009. p. 198-22.
44. Nowak AJ, Casamassimo PS. The dental home. En: Berg JH, Slayton RL, editores. *Early Childhood Oral Health*. 1ª ed. Iowa: Wiley-Blackwell; 2009. p. 154-69.

Breastfeeding and oral health. A revision of the literature

M. A. HENRÍQUEZ¹ C. PALMA², D. AHUMADA¹

¹Masters Degree Course. ²Professor of Master's Degree in Pediatric Dentistry. University of Barcelona

ABSTRACT

Breast milk is the best food that a mother can offer her newborn child. Scientific evidence that support breastfeeding practices is overwhelming. Likewise, nursing promotes facial and muscular structure development, diminishing the probabilities of early malocclusions. On the other hand, controversy still exists regarding the influence of prolonged breastfeeding on early childhood caries. As pediatric dentists, to know scientific evidence on the benefits of breastfeeding and the relation among this practice and early childhood caries is of great importance, in order to give parents an accurate anticipatory guidance.

KEY WORDS: Lactation. Breastfeeding. Prolonged lactation. Baby bottle. Early childhood caries. Malocclusion.

INTRODUCTION

Breastfeeding is undoubtedly the best and least costly way of avoiding malnutrition and infectious diseases during the first months of life (1-3). Moreover, dental studies carried out in the last decade tend to indicate that a lack of breast milk, or breast milk over a short period, is related to the establishment of harmful sucking and swallowing habits (4).

In order to positively influence the population, it is necessary to be familiar with current thought regarding breastfeeding, the recommendations of international organisms and the consequences of prolonged breastfeeding. If we take into account that early infancy in a

RESUMEN

La leche materna es el mejor alimento que una madre puede ofrecer a su hijo recién nacido. Las bases científicas que apoyan el amamantamiento son abrumadoras. Asimismo, la lactancia ofrece grandes beneficios para el correcto desarrollo de la musculatura y de las estructuras orofaciales, evitando las probabilidades de maloclusiones tempranas. Por otro lado, existe controversia acerca de la influencia de la lactancia materna prolongada en la aparición de caries precoz de la infancia. Como odontopediatras, consideramos de vital importancia conocer la evidencia científica actual acerca de los beneficios de la lactancia materna, así como la relación entre esta y la caries precoz para poder orientar correctamente a los padres.

PALABRAS CLAVE: Lactancia. Amamantamiento. Lactancia prolongada. Biberón. Caries precoz de la infancia. Maloclusiones.

key moment for encouraging the proper development of growing jaws and for reducing the prevalence of early caries, it is vitally important that all pediatric dentists be aware of the repercussions of breastfeeding in a baby's general and oral health.

The aim of this paper is to describe the general benefits of breastfeeding, the contraindications and problems, the suckling mechanism, the influence on maxillary growth and swallowing patterns, the differences between breast and bottle feeding, current breastfeeding practices, international guidelines, the relationship between extended breastfeeding and early infant caries, and recommendations for the families continuing with this habit.

GENERAL BENEFITS OF BREASTFEEDING

According to Freud, the mouth is a pleasure center for a child during the oral stage, during which the mouth is the most important organ in the body, as the mother-baby relationship is established through the mouth. Suckling is a mechanism for emotional and nutritional compensation, and for survival, which will promote the emotional health and growth of the baby. The general advantages of breastfeeding are:

1. *Nutritional.* Suitable nutrition during early infancy is essential to ensure the growth, health and development in children. Breast milk contains all the nutrients that the baby requires during the first 6 months of life, including fat, carbohydrate, proteins, vitamins, minerals and water (3). It has a high level of fat and essential fatty acids and, in addition, it provides a considerable quantity of certain micronutrients. The nutritional impact of maternal milk is more evident during periods of disease, when a child's appetite for other foods descends but the ingestion of breast milk is maintained (6). It is for this reason that breast milk plays an important role in the prevention of dehydration and in recovery after an infectious disease (7,8).

2. *Immunological.* Breast milk contains bioactive factors that strengthen a baby's immature immunological system, providing protection against infection together with factors that help to digest and absorb nutrients properly. While a baby is being breastfed it is protected against many diseases such as flu, bronchiolitis, pneumonia, diarrheas, otitis, meningitis, urine infections, enterocolitis or sudden infant death syndrome. Similarly, maternal milk protects it from future diseases such as asthma, obesity, diabetes, Crohn's disease, ulcerous colitis, arterial sclerosis or myocardial infarction (3,9,10).

Compared to infant formulas, breast milk offers great advantages such as the transfer of lactoferrin, lysozymes, immunoglobulin A, leucocytes, bifidus factor, lactoperoxidase, anti-staphylococcus factor; biological nutrition (quality, consistency, temperature, composition and balance of nutrients); and affective, emotional and sensory nutrition. The difference in the benefits for the immune system can explain the greater incidence in allergic disease in formula fed children (10).

3. *For the mother.* Breastfeeding exclusively for 6 months prolongs the duration of amenorrhea and it accelerates the mother's weight loss (11). Thus, the mothers that breastfeed have a lower risk of suffering: anemia, hypertension, post-natal depression, osteoporosis, breast and ovarian cancer. Lastly, breast milk strengthens the affective bond between mother and baby (9) (Fig. 1).

CONTRAINDICATIONS AND PROBLEMS WITH BREASTFEEDING

In practice there are very few situations in which breastfeeding is contraindicated (12). The main contraindications are: HIV and human leukemia virus in the mother, mothers that are drug addicts, or maternal milk containing radioactivity, chemotherapy or anti-metabo-



Fig. 1. Breastfeeding strengthens the bond between mother and baby.

lites or classic galactosemia (galactose-1-uridyil transferase deficiency) in the baby (13).

Most of the problems during breastfeeding are due to an improper position or latching-on, or to both (9). Although breastfeeding is considered a natural process, it requires learning and certain steps should be followed in order to achieve a good amount of milk production. The baby has to learn to suck the breast properly and the mother has to learn the correct position (14).

A true insufficient milk supply is very uncommon, arising in 1/1.000 women and it is due to an insufficiency of the mammary gland. The milk cannot be released and the baby's weight fails to increase. Secondary causes of low milk supply are much more common. A transitory reduction in the secretion of milk can arise for various reasons: acute disease, fatigue or stress, improper feeding techniques, use of bottles, the following of a rigid schedule, or growth spurts (the baby's appetite will increase for couple of days). The most effective measure to overcome secondary causes of insufficient milk supply is to increase the number of daily feeds (14).

BREASTFEEDING MECHANISMS

Half an hour after the birth, the baby should be put onto the breast. After the first hour a new born baby tends to sleep for a few hours. Once the baby has

latched on properly, the success of the following feeds is guaranteed. All the nipple should be introduced into the mouth and as much of the areola as possible. If the baby only latches onto the tip, it should be removed and reintroduced correctly. The position of the baby is fundamental: the body should be in close contact with that of the mother; “tummy-to-tummy”. The nose of the baby should be as high as the nipple; the head should rest in the crook of the mother’s arm and the baby’s back should be on her forearm (Fig. 2). The breast should be directed with the other hand towards the open mouth, which should completely press the nipple and areola (14,15).



Fig. 2. Correct position: the body of the baby should be in close contact with that of the mother; the mouth should encompass the nipple and areola, and the baby’s head should be positioned by the elbow.

The time needed to complete the feed is different for every baby, and it will vary according to age, and from feed to feed. In addition, the composition of the milk is not the same at the beginning as at the end of the feed. At the beginning the milk is more watery but it has most of the protein and sugar. The milk at the end is less abundant, but it has more calories (a greater concentration of fat and vitamins). Ideally breastfeeding should be on demand. A baby may want to feed again 15 minutes later, or on the contrary, it may want to feed 4 hours later. However, during the first 15 or 20 days, the baby should feed at least 8 times per day (9).

Breastfeeding has two stages (15,16):

—*Stage I*: the nipple and areola are pressed firmly and the lips close hermetically. The mandible descends and a vacuum is formed in the anterior region (Fig. 3).

—*Stage II*: the mandible advances from a resting position to the alveolar ridge by the upper maxilla. In order to make the milk emerge, the baby will press the mandible against the nipple which is squeezed using an anteroposterior rubbing movement. The suction created in the mouth of the baby leads to the elongation of the nipple to two or three times its size, and it will reach the junction between the hard and soft palates. The tongue will become spoon shaped, the anterior part of the tongue will rise up and the milk will descend to the soft palate (Fig. 4).

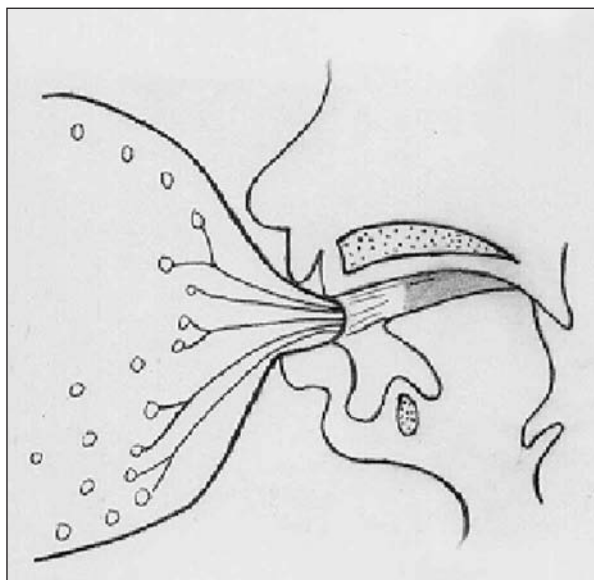


Fig. 3. Stage I: the nipple and areola are compressed and the lips create a hermetic seal; the mandible descends and a vacuum is created in the anterior region.

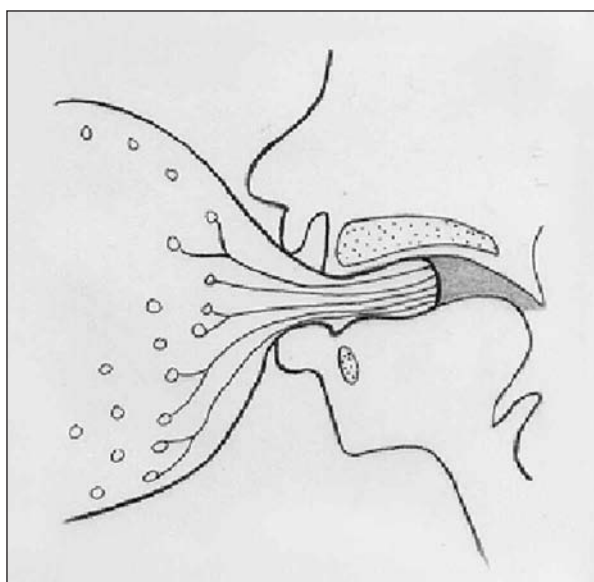


Fig. 4. Stage II: mesial mandibular advancement. The suction created within the mouth of the baby leads to an elongation of the nipple to the palate.

On suckling, the tongue will be placed between the gingival borders, the tip will be used to take the nipple and place it against the incisive papilla. On compressing the milk ducts the jaw will make backward movements and at this point the tongue will fold in slightly like a canoe in order to contain the milk. The central muscles of the tongue will start an undulating or peristaltic movement in order to take the milk down from the soft palate and to stimulate the receptors that start a swallowing reflex (15,18) (Fig. 5).

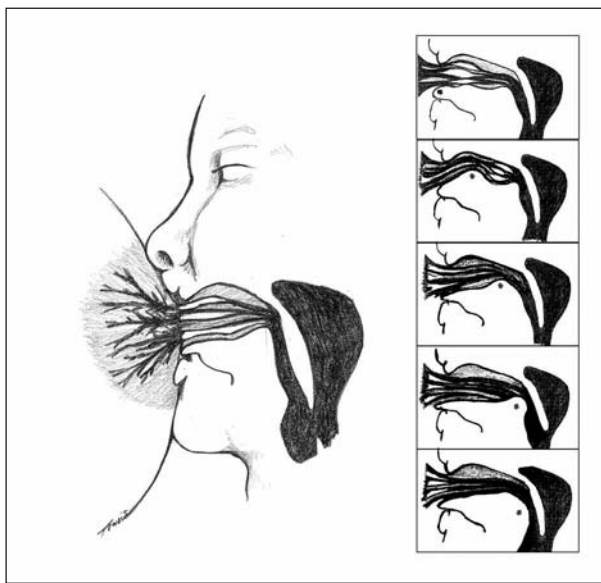


Fig. 5. Sucking cycle: the nipple is introduced until it reaches the junction of the soft and hard palates; the tongue is placed between the gingival borders and the undulating movement will push the milk until the swallowing reflex begins.

INFLUENCE OF BREASTFEEDING ON JAW GROWTH AND SWALLOWING PATTERNS

BREASTFEEDING AND OROFACIAL GROWTH

During breastfeeding, the muscular movement that the child has to make with the jaw and tongue, dominates the other craniofacial muscles and bones, contributing to the proper development of the jaws (4,16).

Breastfeeding favors a mandibular advancement from a distal to a mesial position with regard to the upper jaw (called the first physiological advancement in occlusion). Because of this, mandibular retrognathism is avoided and there is a better relationship between the jaw and the mandible. By using the masticatory and facial muscles on suckling, malocclusions are reduced, such as: overjet, overcrowding, posterior crossbite, open bite, overjet, etc. (4,16).

The muscles that are involved in breastfeeding are the external and internal pterygoid, and the masseter, temporalis, digastric, geniohyoid and mylohyoid muscles. Bottle feeding involves the buccinator muscles and to a lower extent the orbicular muscles of the lips (17). During suckling, the action of the tongue influences the shape of the palate, making it more rounded and flat. When a baby takes a bottle, uses a pacifier or sucks a finger, the tongue does not reach the palate; the height and width of the palate is influenced by the object that it finds between the latter and the tongue (18).

BREASTFEEDING AND SWALLOWING PATTERNS

Breastfeeding prevents habits such as atypical swallowing (or "oral breathing syndrome"), malocclusions;

craniomandibular dysfunction and phonetic difficulties (17). On sucking the breast, the baby establishes a correct nasal breathing pattern and the tongue is positioned correctly; that is on the papillae of the palate. Sucking is the first stage in mastication and the muscles that have responded correctly to the stimuli will be ready for the following mastication stage. Since in both phases (sucking and mastication) the same muscles work, breast-feeding ensures good tonicity, posture and muscular function. The sucking stage that has not been carried out correctly, leads to an incomplete development of the structures, and it encourages incorrect breathing and masticatory patterns (17,18) and the probability of introducing non-nutritious sucking habits (19).

DIFFERENCES BETWEEN BREAST AND BOTTLE FEEDING

When bottle-feeding, the child will not close his lips as strongly. These will adopt an "O" shape and there will be no oral vacuum. The action of the tongue will also be hampered. It will move forwards against the gums in order to regulate the excessive flow of milk, and it will remain flat. The peristaltic movement of the tongue do not occur when bottle feeding. There is less stimulation of the oral muscles, and these will become hypotonic. The harmonious growth of bones and cartilage will not be encouraged, and the mandible will remain in a distal position (16) (Figs. 6 and 7).

The bottle differs from the breast in three areas: the size of the tip of the teat, the flow of milk and the area surrounding the teat. The way the muscles have to work in each area is also totally different. The flow of milk to the bottle does not require a protrusive movement and the dropping back of the mandible (which stimulates the growth of the mandible and the tonicity of the ligaments of the temporomandibular joint capsules); and the tongue will remain still (17).

If the orifice of the bottle were small, the muscles would work harder but they would be the wrong muscles: strong buccinator muscles lead to narrow arches and in turn to a lack of space for the teeth and tongue. In these conditions the tongue would be badly positioned and an atypical swallowing pattern would ensue together with malocclusions (17). For this reason it is important to encourage a breastfeeding habit in future mothers, as any functional disturbance may have a negative effect in the orodental development of the child, and his recovery could involve orthodontic treatment, speech therapy, otorhinolaryngology, surgery, psychology, etc. (20).

SITUATION REGARDING BREASTFEEDING

—It has been estimated that only 35% of children are exclusively breastfed for the first six months. Introducing complementary feeding is very common and often this is inadequate at a nutritional level. The prevalence and duration of breastfeeding in all European countries

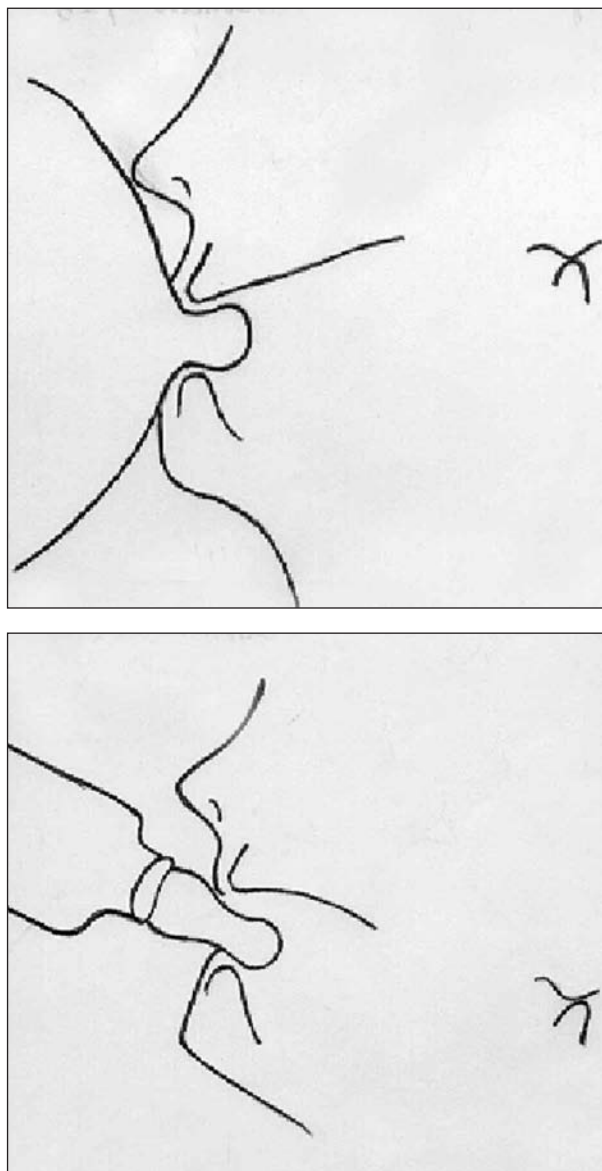


Fig. 7. Differences between breast and bottle regarding the position of the mandible. With the bottle the mandible remains in a distal position with regard to the upper jaw.

is considerably below what has been recommended by the World Health Organization (WHO) (3.)

—However, recent data suggest that there have been improvements in this situation. From 1996-2006 the percentage of exclusive breastfeeding for the first 6 months increased significantly, especially in Europe (10% to 19%) (3).

—In Spain, the last data obtained from the Committee of the Spanish Pediatric Association of Breastfeeding in 1997, collected a mean duration rate of breastfeeding of 3.2% months (21). The other source corresponds to a National Health Survey in 2006 that shows a prevalence of exclusive breastfeeding at the beginning of 68.4% which descends to 24.27% at six months (22). In Spain only 12 maternity wards have the Friends of Children award (13).

—Starting and keeping up breastfeeding is influenced by: a lack of information and pre- and post-natal support; inadequate practices in maternity wards and in primary care; a lack of training for professionals; inappropriate publicity of breastfeeding substitutes; a social view that bottle-feeding is the norm; a lack of social and economic support for breastfeeding mothers; some social myths (e.g. breast deformation) and a fear that the woman will lose her freedom. In addition, the babies with low birth weight, those who are premature, those born by caesarian section and multiple births make breastfeeding from the beginning harder (13).

INTERNATIONAL GUIDELINES ON BREASTFEEDING

In 2002 the WHO and UNICEF adopted a Global Strategy for Infant and Small Child Feeding (3) and, just as the Spanish Association of Pediatrics (9) and other associations do, they recommend:

- Exclusive breastfeeding for 6 months without any other liquids or solids (3,23,24).
- Complementary food as from 6 months (23).
- Only the WHO suggests continuing breastfeeding until the age of two years, especially in developing countries (3).

PROLONGED BREASTFEEDING AND EARLY INFANT CARIES

There is no consensus as to when breastfeeding should be stopped, nor is there scientific evidence that shows that after a certain point it has its inconveniences, so for this reason it is difficult to define the concept “prolonged breastfeeding” (25). In this paper prolonged breastfeeding we consider to be breastfeeding that continues after the eruption of the first tooth.

Most dentists agree that prolonged breastfeeding, especially at night, encourages early childhood caries (ECC). Therefore, the presumed carcinogenicity of maternal milk is a subject of vital importance as it is, together with its substitutes, the largest source of nutrition during the first year of life (26).

Some authors report that very high concentrations of lactose are required for the enamel to become demineralized, and that after the administration of maternal milk plaque pH has descended only a little. As a result, a relationship between breastfeeding and caries has not been found (27,28). Other authors are of the opinion that protective elements in breast milk are not sufficient to combat the continuous descent of the pH in the mouth produced by these small amounts of milk, and they report that ECC can arise in children following prolonged breastfeeding, especially if the protective factors in the saliva are reduced, as occurs during sleep (29-31).

Having said this, as pediatric dentists we often see severe ECC patterns in patients with a prolonged breastfeeding habit. As caries is a multifactorial disease, it is highly probable that the relationship between this infec-

tious disease and breastfeeding is more complex than has previously been thought. However, it should be mentioned that one or various common risk factors tend to coexist such as: frequent and unlimited suckling during the night; poor (or non-existent) oral hygiene; early vertical transmission of bacteria; a complementary cariogenic diet, enamel defects, low education and socio-economic status (26,32-37).

RECOMMENDATIONS FOR AVOIDING ECC ASSOCIATED WITH PROLONGED BREASTFEEDING

As pediatric dentists, we should respect the lifestyle of our patients' parents and not judge their habits. However, when faced with a prolonged breastfeeding habit (after the eruption of the first deciduous tooth), we should give parents the following guidelines in order to reduce the possibility of ECC.

—Oral hygiene should be carried out, as from the eruption of the first primary tooth, twice a day, with a silicone finger toothbrush, gauze moistened with water or with a specific tooth brush for this stage (Fig. 8). Carrying out oral hygiene after the nightly feed (or feeds) is particularly important (38-42).

—Habits that encourage early bacterial transmission of saliva from the parents to the mouth of the child should be avoided (the sharing of spoons or toothbrushes, kisses to the mouth, blowing on food to cool it, cleaning a pacifier with the saliva from the mother's mouth, etc.) (41-43).

—Sugar should not be offered until the age of 2 years and fermentable carbohydrates in complementary food should be reduced to the minimum (including "hidden sugars" such as in biscuits, buns, industrial juices, sweet bread, etc.) (38,40,42).

—A visit to the dentist should be made in the baby's first year of life in order to establish a "dental home". During this visit the specialist should evaluate the risk of caries, the parents should be offered guidance, and the need for topical fluoride application should be evaluated depending on risk (41,42,44).



Fig. 8. Giving parents advice on oral hygiene as from the eruption of the first primary tooth is essential. Silicone finger brushes can be used to facilitate this task.

CONCLUSIONS

—The best food for a newborn child is breast milk. Children fed with only breast milk for the first six months of their lives are better developed physically and emotionally. There are many advantages for both mother and baby and all the international organizations recommend this type of exclusive feeding for the first 6 months of life.

—From the dental point of view, breastfeeding favors positive exercise of the orofacial muscles, and positive development of the jaw and the introduction of correct swallowing, which will avoid future malocclusion. There are multiple advantages compared with the use of bottles.

—There is much controversy with regard to the relationship between prolonged breastfeeding and the development of caries. Despite most pediatric dentists agreeing that breastfeeding at night should be avoided after the eruption of the first tooth, we should take into account that caries is a multifactorial disease and that therefore there is no direct cause and effect relationship. Moreover, it is not for us to judge family lifestyles, and our true task consists in offering preventative guidelines to the parents who persist with this habit, so that early childhood caries is avoided.

Tratamientos pulpares en dentición temporal

O. CORTÉS, P. BELTRI, M. MIEGIMOLLE, G. ORTEGO, M. BARRACHINA, M. HERNÁNDEZ

INTRODUCCIÓN

Estos protocolos se basan en una revisión de la literatura, siguiendo la directrices de los Protocolos (*Guidelines*) de la Academia Americana de Odontopediatria, además de la supervisión por profesionales expertos en la materia. La intención es mejorar la práctica clínica de la Odontopediatria y animar la investigación en áreas donde las evidencias científicas no son claras, como es el caso de los procedimientos en los tratamientos pulpares y los fármacos utilizados.

El objetivo principal de los tratamientos pulpares en dentición temporal es mantener la integridad y la salud de los tejidos orales. Es deseable poder mantener la vitalidad de la pulpa de los dientes afectados por caries o traumatismos. Sin embargo, un diente puede seguir siendo funcional eliminando la pulpa parcial o totalmente.

Las indicaciones, objetivos y el tratamiento pulpar indicado se basan en un diagnóstico clínico que determine el estado de la pulpa. Un examen preoperatorio completo es esencial para obtener un diagnóstico correcto y poder establecer el tratamiento adecuado así como orientar en el pronóstico de éste. Este examen debe incluir una completa historia médica y dental, con especial interés en las características del dolor, una exploración clínica y radiológica, con las pruebas complementarias necesarias como la palpación, percusión y evaluación de la movilidad; sin olvidar la exploración directa pulpar que permitirá confirmar nuestro diagnóstico. Las pruebas de vitalidad térmica o eléctrica, actualmente, tienen valor en la dentición permanente, aunque no en la dentición primaria por la regresión del tejido pulpar al exfoliarse.

Una vez realizada la historia clínica y las exploraciones clínicas necesarias, y con ayuda de nuestro juicio clínico, estableceremos el diagnóstico que, finalmente, determinará el tratamiento más adecuado.

Básicamente, debemos concretar si la pulpa se encuentra normal, o en un estado de inflamación rever-

sible. El estado de inflamación pulpar reversible requiere un tratamiento pulpar vital y se caracteriza por:

- Ausencia de dolor espontáneo o persistente.
- Ausencia de sensibilidad a la percusión y a la palpación.
- Ausencia de movilidad patológica.
- Ausencia de signos radiográficos patológicos.
- Aspecto de la pulpa de color rojo y hemorragia controlable.

Por el contrario, si el estado pulpar es irreversible o se acompaña de necrosis se consideraría un tratamiento pulpar no vital. El estado pulpar irreversible se manifiesta con la presencia de dolor espontáneo y persistente, hipersensibilidad a la percusión o palpación, movilidad dentaria, fístula de drenaje, lesiones radiográficas evidentes y aspecto pulpar fragmentado, con color granate y hemorragia abundante.

En aquellos casos donde la infección no pueda ser controlada, exista una pérdida importante de hueso de soporte con movilidad importante, reabsorción radicular patológica extensa, o el diente no pueda ser restaurado se consideraría la extracción.

No obstante, además de lo anterior habrá que tener en cuenta una serie de factores y consideraciones que influirán en la decisión final del tratamiento adecuado a cada paciente como son los siguientes:

— Cardiopatías congénitas por el riesgo de endocarditis, pacientes inmunodeprimidos y pacientes con salud general deficiente, que debido al riesgo de infecciones favorecen la decisión de extraer el diente temporal.

— Trastornos hemorrágicos y coagulopatías harán que tratemos de conservar dientes aún con pronósticos comprometidos por el riesgo que supone la cirugía.

— Se intentará mantener dientes, realizando tratamientos pulpares, cuando su falta pueda suponer problemas de espacio en la arcada y, en casos de agenesias de dientes permanentes, cuando el plan de tratamiento ortodóncico indique la importancia de conservar el diente decíduo.

— La existencia de niños con experiencias traumáticas anteriores debido a extracciones previas, apoya la

indicación de tratamientos pulpares en lugar de nuevas extracciones.

—Contraindicaremos tratamientos pulpares complejos y de pronóstico dudoso en dientes que requieran monitorización, más de una sesión o la posibilidad de retratamientos en niños con familias que no tengan una actitud favorable hacia la salud dental y que no valoren los tratamientos en su justa medida.

Para cualquiera de los tratamientos pulpares se recomienda la utilización de aislamiento con dique de goma para minimizar la contaminación bacteriana.

Por último, en todos los tratamientos pulpares debe realizarse un seguimiento clínico y radiológico cuya periodicidad debe ajustarse según el caso.

TRATAMIENTO PULPAR VITAL EN DIENTES TEMPORALES CON PULPA NORMAL O PULPITIS REVERSIBLE

RECUBRIMIENTO PULPAR INDIRECTO

El recubrimiento pulpar indirecto está recomendado para dientes con caries profundas próximas a la pulpa pero sin signos ni síntomas de afectación pulpar. Este procedimiento consiste en la eliminación de la dentina infectada y la colocación de un material biocompatible sobre la capa de dentina aún desmineralizada pero no infectada con la finalidad de:

- Evitar una exposición pulpar.
- Remineralizar la lesión mediante la formación de dentina reparativa.
- Bloquear el paso de bacterias e inactivar las pocas que puedan quedar.

La dificultad del procedimiento estriba en determinar cuál es el área infectada y cuál la desmineralizada. Clínicamente, dependerá del tipo de dentina; la blanda debe ser eliminada y la más dura mantenida. Los materiales más utilizados han sido el hidróxido de calcio, los cementos de ionómero de vidrio y el óxido de zinc eugenol; este último cuestionado por producir un efecto sedante sobre el tejido pulpar que puede, finalmente, enmascarar un proceso de degeneración pulpar.

La finalidad es mantener la vitalidad pulpar y en los controles posteriores no deben apreciarse lesiones en el germen del diente permanente ni evidencias clínicas o radiográficas que indiquen patología; tales como dolor, sensibilidad e inflamación, junto a la presencia de reabsorciones radiculares. Los resultados obtenidos en los estudios realizados en dientes temporales consideran que en las situaciones indicadas, esta es una técnica adecuada, e insisten en la importancia del diagnóstico previo de “ausencia de patología pulpar” y llevar a cabo una cuidadosa limpieza de la cavidad, sobre todo de las paredes en la unión amelo-dentinaria, así como de conseguir un buen sellado de la cavidad; este sellado resulta más importante que el tipo de material aplicado sobre la lesión.

RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO

El recubrimiento pulpar directo consiste en la aplicación de un agente (hidróxido de calcio) directamente

sobre la pulpa normal. En el caso de los diente temporales, sólo se llevará a cabo cuando la pulpa haya sido accidentalmente expuesta durante el procedimiento operatorio o en casos de mínimas exposiciones traumáticas. El diente debe estar asintomático y la exposición pulpar mínima y libre de contaminación de fluidos orales. No se consideran las exposiciones por lesiones por caries ya que fácilmente se produce contaminación e inflamación pulpar.

La finalidad del tratamiento es mantener la vitalidad del diente sin evidencias clínicas ni radiográficas de patología pulpar, pudiéndose apreciar formación de dentina reparativa. No debe existir lesión en el germen del diente permanente.

PULPOTOMÍA

En dientes temporales la pulpotomía estará indicada en aquellos casos con exposición pulpar por caries profunda próxima a la pulpa o traumatismo, siendo el estado de la pulpa normal o con pulpitis reversible.

El tratamiento consiste en la eliminación de la pulpa coronal afectada mientras que el tejido radicular remanente se mantiene vital sin signos clínicos ni radiográficos de inflamación o afectación. El tejido radicular remanente se trata con la aplicación de un agente como el formocresol, el sulfato férrico o el MTA, para preservar su función y vitalidad. Posteriormente se procede a realizar la restauración definitiva que evitará la filtración marginal que podría comprometer el tratamiento. Si se trata de un molar, la restauración más adecuada es una corona de acero inoxidable siempre y cuando permanezcan 2/3 de la longitud radicular a fin de asegurar una vida funcional razonable al molar en cuestión.

Son varios los estudios que enfatizan la importancia del control de la hemorragia, una vez realizada la amputación de la pulpa coronal, confirmando de esta manera el diagnóstico de “no afectación” del tejido radicular remanente.

La finalidad de la pulpotomía es mantener la pulpa radicular sana, sin signos clínicos ni radiológicos de afectación como pueden ser: dolor, sensibilidad, inflamación y la presencia de reabsorciones radiculares. No debe existir lesión en el germen del diente permanente.

La pulpotomía estará contraindicada en presencia de signos o síntomas que indiquen afectación del tejido pulpar remanente, tales como dolor espontáneo, dolor a la percusión, movilidad anormal, fístulas, reabsorción radicular interna, calcificaciones pulpares, reabsorciones externas patológicas, radiolucidez periapical e interradicular o excesivo sangrado.

APLICACIÓN DEL AGENTE

FORMOCRESOL

Es un agente ampliamente cuestionado por sus potenciales efectos tóxicos, carcinogénicos e inmunológicos; sin embargo, hasta el momento, no hay conclusiones firmes que lo confirmen respecto a su utilización como agente pulpar. No obstante,

consideramos que es importante transmitir nuestra preocupación respecto al uso del aldehído fórmico en la pulpotomías existiendo, además, otras posibles alternativas igualmente eficaces.

Técnica con formocresol

Una vez conseguido el control de la hemorragia, se aplicara una bolita de algodón apenas humedecida con una dilución del formocresol de Buckley al 20%, sin presionar excesivamente para evitar de nuevo el sangrado y se dejará 5 minutos hasta conseguir la fijación más superficial de la pulpa radicular. Al retirar la bolita el aspecto de ésta debe ser granate-oscuro y sin hemorragia. Posteriormente, se colocará una base de cemento de óxido de zinc-eugenol, a ser posible, reforzado con resina pues, como algunos trabajos sugieren, al fraguar el cemento el entramado de resina actuará evitando el paso de eugenol hacia la pulpa, ya que podría ocasionar un efecto nocivo en ella. El óxido de zinc-eugenol se condensará muy ligeramente para evitar dañar la capa de fijación superficial y se intentará una buena adaptación sobre las paredes para evitar la filtración marginal.

SULFATO FÉRRICO

Estudios clínicos y radiológicos han demostrado unos resultados favorables con su utilización como agente para pulpotomías basándose en su control de la hemorragia. Sin embargo distintos autores consideran que su uso puede favorecer reabsorciones internas radiculares.

Técnica con sulfato férrico

Una vez conseguida la hemostasia, se aplica durante 15 segundos una bolita impregnada de sulfato férrico al 15,5%. Posteriormente, se irriga suavemente con agua y se seca con bolitas de algodón sin presionar sobre la pulpa. Si no se observa sangrado se aplica la base de óxido de zinc y eugenol.

MTA

Hasta el momento los resultados clínicos y radiográficos del Agregado Trióxido Mineral (MTA) han sido muy favorables puesto que se trata de un material biocompatible. En las pulpotomías se asocia a un cambio significativo de color en la estructura dental. Distintos autores observan diferencias entre el MTA gris y el blanco y, actualmente, su precio es muy elevado.

Técnica con MTA

Tras conseguir el control de la hemorragia pulpar, se aplica una mezcla de MTA con suero fisiológico en la proporción 3:1 (polvo-líquido) y a continuación la base de óxido de zinc y eugenol.

TRATAMIENTO PULPAR NO VITAL EN DIENTES TEMPORALES CON PULPITIS IRREVERSIBLE O NECROSIS PULPAR

PULPECTOMÍA

El procedimiento de la pulpectomía está indicado en aquellos dientes con evidencia de inflamación crónica o necrosis en la pulpa radicular. Estará contraindicada en dientes no susceptibles a la restauración, reabsorción interna de las raíces, perforación del suelo de la cavidad pulpar, cuando no hay soporte óseo ni radicular, y en casos de presencia de quiste folicular. La raíz debe mantener por lo menos dos tercios de la longitud normal.

El objetivo del procedimiento de pulpectomía en dientes primarios debe ser la reparación, aproximadamente a los 6 meses, de los defectos óseos evidenciados como áreas radiográficas radiolúcidas antes del tratamiento, así como la desaparición, a las 2 semanas, de los signos y síntomas clínicos; no debiéndose producir ni reabsorciones radiculares patológicas, ni áreas apicales o a nivel de la furca.

El material a utilizar en la obturación del conducto debe ser reabsorbible al mismo tiempo que la raíz, no irritante para los tejidos adyacentes y no debe interferir en la erupción del diente permanente. El conducto no debe quedar ni sobre ni infraobturado, siendo el óxido de zinc-eugenol el material más utilizado. En la actualidad se recomienda la utilización de pasta iodofórmica y más recientemente una mezcla de pasta iodofórmica con hidróxido de calcio (viatpexâ), con las que se han obtenido resultados clínicos y radiológicos muy favorables. Estos materiales se aplican fácilmente, se reabsorben de forma adecuada y son radiopacos.

Técnica

Una vez eliminada la pulpa cameral y localizados los conductos se procede a instrumentar estos con limas, con la finalidad de extirpar el tejido pulpar radicular y el material orgánico existente en los conductos. Los conductos deben irrigarse abundantemente con hipoclorito sódico al 2% durante la instrumentación, para facilitar la salida del material orgánico. Debe irrigarse con suavidad, sin presión excesiva, para evitar impulsar el líquido hacia los tejidos periapicales. Una vez limpios, los conductos se secan con puntas de papel. Si se ha eliminado por completo todo el material orgánico se procede a la obturación del conducto. La pasta utilizada se introduce con la ayuda de las limas, condensadores o jeringas.

Una vez obturados los conductos, se rellena la cámara pulpar con óxido de zinc-eugenol y se procede a reconstruir el diente. Si se tratara de un molar temporal, se colocará una corona de acero inoxidable que dará integridad a la corona del diente permitiendo una correcta masticación, por un lado, y un correcto mantenimiento del espacio, por otro.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Pinkham JR, Casamassimo PS, Fields HW, McTigue DJ, Nowak AJ. *Pediatric Dentistry. Infancy through adolescence*. 4th ed. Philadelphia: Mosby; 2005.
2. McDonald R, Avery DR. *Dentistry for the child and the adolescent*. 8th ed. St. Louis, Mo: Mosby Inc.; 2004.
3. Boj JR, Catalá M, García-Ballesta C, Mendoza A. *Odontopediatría*. Barcelona: Masson; 2004.
4. American Academy of Pediatric Dentistry. *Reference Manual 2004-2005. Guideline on pulp therapy for primary and young permanent teeth*. *Pediatr Dent* 2004; 26: 115-9.
5. Ranly DM. Pulpotomy therapy for primary teeth: new modalities for old rationales. *Pediatr Dent* 1994; 16: 403-9.
6. Cortés O, Boj JR, Canalda C, Carreras M. Pulpal tissue reaction to formocresol vs. ferric sulfate in pulpotomized rat teeth. *J Clin Pediatr Dent* 1997; 21: 247-53.
7. Fuks A, Holan G, Davis JM, Eidelman E. Ferric sulfate versus dilute formocresol in pulpotomized primary molars: long-term follow up. *Pediatr Dent* 1997; 19: 327-30.
8. Holan G, Eidelman E, Fuks AB. Long-term evaluation of pulpotomy in primary molars using mineral trioxide aggregate or formocresol. *Pediatr Dent* 2005; 27: 129-36.
9. Al-Zayer MA, Straffon LH, Feigal RJ, Welch KB. Indirect pulp treatment of primary posterior teeth: a retrospective study. *Pediatr Dent* 2003; 25: 29-36.

Protocolo of the SEOP

Pulp treatment in the primary dentition

O. CORTÉS, P. BELTRI, M. MIEGIMOLLE, G. ORTEGO, M. BARRACHINA, M. HERNÁNDEZ

INTRODUCTION

These protocols are based on a revision of the literature, following the guidelines of the American Academy of Pediatric Dentistry and, in addition, they have been supervised by professionals who are experts on the subject. The aim is to improve clinical practice in Pediatric Dentistry and to encourage investigation in areas where scientific evidence is not very clear, as occurs in pulp treatment procedures and the drugs used.

The main objective of pulp treatment in the primary dentition is to maintain the integrity and the health of oral tissues. Maintaining pulp vitality of the teeth affected by caries or trauma is desirable. However, a tooth can continue to function even after the pulp has been eliminated partially or totally.

The indications, objectives and the pulp treatment that is advisable are based on a clinical diagnosis to determine the state of the pulp. A complete preoperative examination is essential for reaching a correct diagnosis and for being able to establish adequate treatment as well as being a guide as to prognosis. The examination should include the complete medical and dental history, with particular interest given to pain characteristics, a clinical and radiological examination, with the necessary complementary tests for palpation, percussion and mobility. Direct pulp examination should not be overlooked as this will permit confirming our diagnosis. The

thermal or electric vitality test that currently are of value in the permanent dentition are not of use in the primary dentition due to regression of pulp tissue on exfoliation.

Once the medical history has been gathered together and the necessary clinical examination carried out, with the help of our clinical judgment the diagnosis can be established, and this will finally determine the most adequate treatment.

Basically we should establish if the state of the pulp is normal, or if it is in a state of reversible inflammation. The state of reversible pulp inflammation requires vital pulp treatment, which is characterized by:

- Absence of spontaneous or persistent pain.
- Absence of sensitivity to percussion and to palpation.
- Absence of pathological mobility.
- Absence of pathological radiographic signs.
- Pulp has a red appearance and hemorrhaging is controllable.

If on the contrary, the state of the pulp is irreversible or if there is necrosis, non-vital pulp treatment should be considered. Irreversible pulp damage manifests with the presence of spontaneous and persistent pain, hypersensitivity to percussion or palpation, dental mobility, drainage fistula, obvious radiographic lesions and a fragmented pulp appearance with a maroon color and abundant hemorrhaging.

Extraction should be considered in those cases where the infection cannot be controlled, and if there is considerable loss of the supporting bone and considerable mobility, or extensive pathologic root resorption, or if the tooth cannot be restored.

Nevertheless, in addition to this, a series of factors and considerations should be taken into account that will influence the final decision on the most suitable treatment for each particular patient, which are the following:

—Congenital cardiopathy due to the risk of endocarditis, immunodepressed patients and patients not in good health, given the risk of infection, favors the decision of extracting a primary tooth.

—Disorders regarding hemorrhaging and coagulopathies will mean that we should try to conserve teeth with a complicated prognosis due to the risk that surgery supposes.

—Saving teeth by means of pulp treatment should be attempted when there may be space problems in the dental arc because of a gap, and in cases of agenesis of permanent teeth when the orthodontic treatment plan indicates the importance of conserving primary teeth.

—The existence of children with previous traumatic experiences due to previous extractions, supports the indication of pulp treatment instead of further extractions

—Complex pulp treatment with a dubious prognosis is contraindicated in teeth requiring monitoring, or more than one session, or the possibility of retreatment when the child's family does not have a favorable attitude towards dental health and when the value of the treatment is not appreciated.

For all pulp treatment isolation with a rubber dam is recommended in order to minimize bacterial contamination.

Lastly, after all pulp treatment a clinical and radiological follow-up should be carried out and scheduled depending on each case.

VITAL PULP TMT. IN PRIMARY TEETH WITH NORMAL PULP OR REVERSIBLE PULPITIS

INDIRECT PULP CAPPING

Indirect pulp capping is recommended for teeth with deep caries next to the pulp but with no signs or symptoms of pulp involvement. This procedure consists of the elimination of infected dentine and the placement of biocompatible material on the layer of dentin which is still demineralized but not infected with the aim of:

—Avoiding pulp exposure.

—Remineralizing the lesion by means of the formation of reparative dentine.

—Blocking the passage of bacteria and inactivating what little remains.

The difficulty of the procedure lies in determining which is the infected area and which is the demineralized area. Clinically this will depend on the type of dentin; soft dentin should be eliminated and harder dentin maintained. The materials that are most used are calcium hydroxide, glass ionomer cements and zinc oxide eugenol. The latter has been questioned for having a sedative effect on pulp tissue that may eventually conceal any pulp degeneration.

The aim is to maintain the vitality of the pulp and in later check-ups no lesions of the permanent tooth bud should be observed, nor should there be any clinical or radiographic evidence indicating pathology such as pain, sensitivity or inflammation, nor should there be any root resorption. The results obtained from studies carried out in primary teeth consider that in particular situations this is a suitable technique. Emphasis is placed on the importance of a previous diagnosis showing an "absence of pulp pathology" and on carrying out of careful cleaning of the cavity, especially of the walls of the amelo-dentinal junction, together with achieving a proper seal of the cavity. This seal is more important than the type of material applied over the lesion.

DIRECT PULP CAPPING

Direct pulp capping consists in applying an agent (calcium hydroxide) directly on the normal pulp. In the case of primary teeth this is only carried out when the pulp has been accidentally exposed during the operative procedure or in cases of minimal traumatic exposure. The tooth should be asymptomatic and pulp exposure minimal and free of contamination of oral fluids. Exposure due to carious lesions are not contemplated, as contamination and pulp inflammation easily arise.

The aim of the treatment is to maintain the vitality of the tooth with no evidence of clinical or radiographical pulp pathology, and with evidence of reparative dentin formation. There should be no damage to the permanent tooth germ.

PULPOTOMY

In primary teeth pulpotomy is indicated for those cases with pulp exposure due to deep caries by the pulp or because of trauma, and if the condition of the pulp is normal or if there is reversible pulpitis.

The treatment consists in the elimination of the affected pulp crown while the remaining root tissue is kept vital with no clinical or radiological signs of inflammation or involvement. The remaining root tissue should be treated by applying an agent such as formocresol, ferric sulphate or MTA, in order to preserve function and vitality. Then, the definitive restoration is carried out which will avoid marginal filtration that could jeopardize the treatment. For a molar tooth the most appropriate restoration would be a stainless steel crown providing 2/3 of the root length remains, in order to ensure a reasonable functional life for the molar in question.

There are various studies that emphasize the importance of controlling the hemorrhage, once the pulp crown has been amputated, thus confirming the diagnosis of "non-involvement" of the remaining root tissue.

The aim of the pulpotomy is to keep the root pulp healthy with no clinical or radiological signs of involvement such as: pain, sensitivity, inflammation and the presence of root resorption. There should not be any damage to the permanent tooth germ.

A pulpotomy is contraindicated if there are signs or symptoms that indicate involvement of the remaining pulp

tissue, such as spontaneous pain, pain to percussion, abnormal mobility, fistulas, internal root resorption, pulp calcification, pathological external resorption, periapical and interradicular radiolucency or excessive bleeding.

APPLICATION OF THE AGENT

FORMOCRESOL

A much questioned agent due to its potential toxic, cariogenic and immunological effects. However, to date there are no firm conclusions confirming this with regard to its use as a pulp agent. Nevertheless, we consider that transmitting our concern regarding the use of formic aldehyde in pulpotomies as there are other possible alternatives that are equally efficient.

Technique with formocresol

Once the hemorrhage has been controlled, a cotton pellet slightly moistened with Buckley's formocresol 20% diluted, is applied without excessive pressure in order to avoid further bleeding. It should be left in place for 5 minutes in order to achieve a more superficial bonding of the root pulp. On removing the pellet the pulp should have a dark-maroon appearance with no hemorrhaging. Then a cement base of zinc-eugenol oxide is placed, reinforced if possible with resin as some works suggest, when the cement sets, the resin framework will act to avoid any eugenol reaching the pulp, as it could have a harmful effect. The zinc-eugenol oxide should be condensed slightly in order to avoid damaging the superficial bonding layer and it should be adapted properly to the walls in order to avoid marginal filtration.

FERRIC SULPHATE

Clinical and radiologic studies have showed favorable results when used as an agent for pulpotomies based on how hemorrhages are controlled. However different authors consider that its use may favor internal root resorption.

Ferric sulphate technique

Once hemostasis is achieved, a pellet impregnated with 15.5% ferric sulphate is applied for 15 seconds. Then it is irrigated gently with water and dried with cotton pellets without pressing the pulp. If bleeding is not observed a zinc eugenol oxide base is applied.

MTA

To date the clinical and radiographic results of Mineral Trioxide Aggregate (MTA) have been favorable as it is a biocompatible material. In pulpotomies it has been associated with significant color changes in dental structure. Different authors observed differences between gray and white MTA and currently it is very expensive.

TECHNIQUE WITH MTA

After controlling the hemorrhage of the pulp, a mixture of MTA with physiological serum is applied using a 3:1 proportion (powder-liquid) followed by the zinc eugenol oxide base.

NON-VITAL PULP TREATMENT FOR PRIMARY TEETH WITH IRREVERSIBLE PULPITIS OR PULP NECROSIS

PULPECTOMY

The pulpectomy procedure is indicated in those teeth with evidence of chronic inflammation or necrosis of the root pulp. It is contraindicated in teeth that are not susceptible to restoration, internal resorption of roots, perforation of the floor of the pulp cavity, when there is no bone or root support, and in cases of follicular cysts. Two thirds of the root's normal length should be maintained.

The objective of the pulpectomy procedure in primary teeth should be the repair at approximately 6 months, of the bone defects that have been observed such as radiolucent radiographic areas before the treatment, as well as the disappearance at two weeks of clinical signs and symptoms. Pathological root resorption should not take place nor should apical areas be observed neither by the furcation.

The material to be used in the obturation of the canal should resorb at the same rate as the root, it should not irritate adjacent tissue and it should not interfere in the eruption of the permanent tooth. The canal should not remain over or under obturated, with zinc eugenol oxide being the most used material. Currently the use of iodoform paste is recommended and more recently a mixture of iodoform paste with calcium hydroxide (viat-pexâ), which has shown very favorable clinical and radiographic results, is also recommended. These materials are easily applied, they are suitably resorbed, and they are radiopaque.

Technique

Once the pulp chamber has been eliminated and the canals located, these are instrumented with files, so that all the pulp tissue in the root is removed with the existing organic material in the canals. The canals should be irrigated extensively with sodium hypochlorite at 2% during instrumentation, in order to facilitate the exit of the organic material. It should be irrigated gently, without excessive pressure in order to avoid sending the liquid to the periapical tissues. Once clean, the canals are dried with paper tips. Once all the organic material has been eliminated, the canal is obturated. The paste is introduced with the help of the files, condensers or syringes.

Once the canals have been obturated, the pulp chamber is filled with zinc eugenol oxide and the tooth is reconstructed. If a primary molar, a stainless steel crown should be placed which will give the crown integrity allowing correct mastication on the one hand and correct space maintenance on the other.

Resúmenes Bibliográficos

Director de sección

Prof. Dr. J. Enrique Espasa Suárez de Deza

Colaboran

M. T. Briones Luján

O. Cortés Lillo

E. Espasa

A. Xalabardé Guàrdia

M. Nosás

LA ANESTESIA LOCAL INFLUYE EN LOS PARÁMETROS FISIOLÓGICOS Y DISMINUYE LA INTERVENCIÓN DEL ANESTESISTA EN AQUELLOS NIÑOS SOMETIDOS A ANESTESIA GENERAL PARA REHABILITACIÓN DENTAL

Local anesthesia affects physiologic parameters and reduces anesthesiologist intervention in children undergoing general anesthesia for dental rehabilitation

*Watts AK, Thikkurissy S, Smiley M, McTigue DJ, Smith T
Pediatr Dent 2009; 31: 414-9*

Actualmente, no existen recomendaciones sobre el empleo de anestésicos locales durante una rehabilitación dental bajo anestesia general por parte, ni de la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA), ni de la Asociación Dental Americana (ADA), ni de la Academia Americana de Odontopediatría (AAPD), la cual sí admite que la anestesia local "puede usarse" para disminuir el dolor en el periodo de reanimación postoperatorio tras la anestesia general, y en el mantenimiento de las dosis de las drogas anestésicas.

En la literatura dental pediátrica no existen suficientes estudios sobre el empleo intraoperatorio de anestésicos locales como analgésicos, ni si aquellos pueden afectar la estabilidad fisiológica del niño. Así pues, los objetivos del presente estudio fueron dos: evaluar los efectos del anestésico local en la fisiología del niño (medida en signos vitales) cuando se realizan ciertos procedimientos dentales bajo anestesia general; y determinar si existe relación entre el empleo de anestésico local y la intervención terapéutica del anestesista.

Los pacientes que participaron en el estudio fueron 48 (25 niños y 23 niñas), y la edad media de los mismos de 3,87 años. Todos ellos requerían anestesia general para llevar a cabo el tratamiento dental (al menos una extracción de dientes primarios superiores; uso del dique de goma y clamp en el maxilar; y pulpotomía y corona de acero en un molar primario supe-

rior), y fueron clasificados según la Academia Americana de Anestesiología (ASA) como pacientes cuyo estado médico pertenecía a la primera o segunda categoría (clase I o II), quedando excluidos los que presentaban patología cardíaca o respiratoria. Tras obtener los consentimientos informados, procedieron a intubarlos y anestésarlos. Los 48 pacientes fueron asignados al azar a dos grupos: grupo control, al que no se le administró anestésico local durante la intervención, y grupo de tratamiento, al que sí se le administró dicho anestésico.

Tras la inducción anestésica, se registraron, en los dos grupos, los signos vitales iniciales que incluyeron: pulso cardíaco, ritmo respiratorio y nivel de dióxido de carbono exhalado, signos que también fueron anotados a los 30 segundos después de cada procedimiento dental.

Tras los análisis estadísticos pertinentes, los resultados obtenidos fueron: en repuesta al primer objetivo los autores obtuvieron que en el grupo control (no se administró anestésico local), se encontraron dos diferencias estadísticamente significativas: en el nivel de dióxido de carbono exhalado tras la extracción y en el pulso cardíaco. Y en respuesta al segundo objetivo, sí encuentran una relación estadísticamente significativa entre el empleo de anestésico local y la intervención del anestesista cuando se valoran todas las variables ($p = .001$).

La conclusión a la que llega este estudio es que los pacientes a los que no se les administró anestesia local durante la intervención bajo anestesia general experimentaron con mayor frecuencia fluctuaciones de los signos vitales que requirieron intervención por parte del anestesista.

M. T. Briones Luján

Prof. asociada de Odontopediatría. Universidad de Granada. Prof. colaboradora Máster de Odontopediatría. Universidad de Barcelona

ANESTESIA TÓPICA EN LA COLOCACIÓN DE UN CLAMP PARA DIQUE DE GOMA EN LA APLICACIÓN DE UN SELLADOR: COMPARACIÓN ENTRE UN GEL DE LIDOCAÍNA/PRILOCAÍNA Y OTRO DE BENZOCAÍNA

Topical anesthesia for rubber damp clamp placement in sealant placement: comparison of lidocaine/prilocaine gel and benzocaine

Yoon RK, Chussid S

Pediatr Dent 2009; 31: 377-81

La técnica de aplicación sigue siendo primordial para la longevidad de los selladores. Puesto que el clamp puede causar molestias en algunos pacientes, un anestésico tópico de absorción rápida puede ser útil en aquellas situaciones que no es necesario la administración de un anestésico local.

La anestesia tópica se suele aplicar sobre la superficie de la mucosa no queratinizada, como paso previo a la inyección del anestésico local. Hasta la fecha el único anestésico tópico que ha mostrado ser efectivo sobre la mucosa gingival queratinizada es la mezcla eutéctica de una crema de anestésico local (EMLA); pero es mal tolerado por los pacientes debido a su mal sabor; además, no permanece en el lugar, sino que se mezcla con la saliva del paciente; y no está aprobada por la Food and Drug Administration (FDA) para su uso en la cavidad oral.

La Asociación Dental Americana ha aprobado un único anestésico tópico Oraquix® (2,5% lidocaína y 2,5% prilocaína) que en pacientes adultos se ha mostrado eficaz para aliviar el dolor en el pulido y alisado radicular. El anestésico se coloca en el surco gingival con la ayuda de un aplicador romo y su efecto aparece de forma rápida (aproximadamente 30 segundos). Una característica única de Oraquix® que lo distingue de otros anestésicos tópicos, es su capacidad de transformación de un estado líquido a temperatura ambiente a un gel elástico con la temperatura corporal, lo que favorece su presencia más prolongada en boca.

Los carpules de un solo uso de Oraquix® liberan 1,7 g (1,7 ml) de gel. Cada gramo de Oraquix® contiene 25 mg de lidocaína base y 25 mg de prilocaína base. En un estudio previo se señaló que después de una sola aplicación de 0,9 -3,5 g de Oraquix®, los picos de concentración plasmática de lidocaína y prilocaína fueron 182 y 77 ng/ml respectivamente, lo que ocurrió entre 20 y 50 minutos después del comienzo de la aplicación. Las toxicidades de la lidocaína y la prilocaína se piensa que son aditivas, pero la toxicidad sobre el sistema nervioso central ocurre ante concentraciones plasmáticas del orden de 5.000 ng/ml.

El propósito de este estudio fue comparar el efecto sobre el uso de clamps de dique de goma para la colocación de selladores, del Oraquix® y la benzocaína gel al 20%. El gel de benzocaína es un anestésico tópico de uso frecuente, que en este caso se piensa que tuvo un efecto placebo porque es relativamente ineficaz sobre el tejido queratinizado.

Para valorar el nivel de dolor se utilizó la escala de dolor por caras (FPS) que se caracteriza por series de imágenes numeradas que representan la intensidad del dolor experimentado.

El tamaño de la muestra fue de 45 individuos, procedentes de la clínica odontopediátrica de postgrado del hospital presbiteriano de Columbia-Nueva York. Los criterios de inclusión y exclusión de los sujetos del estudio fueron:

—Se excluyeron los pacientes con una historia de metahemoglobinemia o de alergia a los anestésicos locales.

—Se reclutaron para este estudio pacientes sanos cooperadores entre 7 y 12 años de edad y cuya conducta no fuese una contraindicación para la colocación del sellador.

—Puesto que este estudio era un diseño de boca partida, el paciente debía requerir dos selladores en los primeros molares permanentes antímeros de la misma arcada.

—Para evitar inexactitudes en la puntuación de la escala de dolor, se excluyeron los pacientes con problemas de conducta o desordenes de desarrollo.

Se mostró la escala de dolor por caras al paciente antes de empezar el tratamiento y luego se les pidió completar la escala inmediatamente después de la colocación del clamp.

Oraqix® se aplicó en un lado de la boca y benzocaína en el otro. Los lados se alternaron de forma consecutiva para los dos tipos de anestésico. Se utilizó para todos los molares permanentes, el clamp 14A que se caracteriza por tener prolongaciones para su sujeción gingival, esto lo hace efectivo en molares erupcionados tanto parcialmente como totalmente.

Durante el procedimiento se empleó la técnica de Decir-Mostrar-Hacer. A los pacientes no se les dijo en que lado recibían Oraquix o benzocaína.

El diente se secó primero con aire y se aisló con un rollo de algodón mientras se aplicaba el anestésico tópico. Para la aplicación de Oraquix®, el aplicador se apretó 5 veces (aproximadamente un cuarto de carpule o 0,4 g de Oraquix®) depositándolo en el surco gingival alrededor del diente. El procedimiento se repitió luego con benzocaína en el lado contralateral de la boca. La benzocaína se aplicó alrededor de todo del diente con un aplicador de bolita de algodón.

Tras la aplicación del anestésico, en cada caso se esperó 2 minutos y se colocó un clamp. Al paciente se le pidió completar el test de dolor por caras para el lado de la boca que había recibido el anestésico y puesto el clamp, señalando con un círculo el pictograma correspondiente. El diente se aisló con dique de goma y se aplicó el sellador. Se sacaron el clamp y el dique de goma tras haber realizado el sellado.

El intervalo de tiempo aproximado entre la extracción del primer clamp y la colocación del segundo fue de 4 ó 5 minutos. En ambos casos los dientes se lavaron para eliminar los restos del anestésico precedente.

La escala de dolor por caras se valoró usando el test de la t pareada de Student para determinar si había diferencias significativas entre Oraquix® y benzocaína y también si había diferencias entre los grupos por edad y por sexo. El punto de corte en relación a la edad fueron los 9 años de los que 15 (33%) eran menores de 9 años y 30 (66%) tenían 9 años o más. El nivel de significación se estableció en $p < 0,05$.

No se hallaron diferencias entre las medias de los valores de la escala de dolor por caras de los grupos de Oraqix® y benzocaína ($p = 0,27$), ni se encontraron diferencias entre ambos grupos para niños menores de 9 años ($p = 0,77$). Si se hallaron diferencias significativas entre ambos grupos para los niños de 9 y más años ($p = 0,04$). En relación al género tampoco se encontraron diferencias significativas.

Para el estudio se escogió un tiempo de aplicación del Oraqix® de 2 minutos, aunque se ha comunicado que ya produce anestesia adecuada a los 30 segundos. La espera de 2 minutos antes de la aplicación del clamp permitió que el anestésico tuviese suficiente tiempo para actuar. Hay varias limitaciones del estudio:

—El test del dolor por caras depende de la autoevaluación del dolor por parte del niño y puede no considerarse una medida totalmente válida y fiable del dolor percibido por los pacientes odontopediátricos sin otras pruebas que lo corroboren. Estas pruebas incluyen cambios en la frecuencia cardíaca del sujeto y la valoración del operador mediante una sesión filmada por vídeo de la conducta y las expresiones faciales del paciente.

—Otra limitación fue la determinación del grado de erupción de los primeros molares permanentes; el grupo de estudio consistía en pacientes entre 7 y 12 años; teniendo en cuenta que le cuesta 3 años a un molar permanente erupcionar completamente, pueden haber ocurrido diferencias en la colocación del clamp. Algunos pacientes pueden haber experimentado más molestias si el diente no está totalmente erupcionado porque el clamp se habrá introducido más en la encía.

—También fue difícil cuantificar cuanta benzocaína permaneció realmente en la encía, puesto que el anestésico tendía a ser absorbido en los rollos de algodón o eliminado con la saliva.

—El estudio no fue a doble ciego, ya que fue imposible para el operador no saber que anestésico se aplicaba. La asignación aleatoria para el tipo de anestésico tópico (alternando benzocaína u Oraqix®) ayudó a reducir la influencia de la expectativa del dolor.

—El tiempo de intervalo entre sacar el primer clamp y colocar el segundo puede haber introducido un sesgo. Los autores comentan la sensación de que puesto que la administración del test de dolor por caras se administró inmediatamente después de la colocación del clamp, los valores reflejarían la experiencia inicial del paciente más que la familiaridad del paciente con el procedimiento.

—Este estudio tiene un tamaño de muestra relativamente pequeña (45); esto fue debido al diseño en boca partida donde cada paciente era a su vez su propio control.

Finalmente, varios estudios han señalado que la percepción del dolor es un fenómeno individual, y que puede verse influida por variables tales como experiencias previas, personalidad y de tipo cultural. Es importante tener esto presente cuando se valora la percepción del dolor y su efecto sobre la población de estudio. Las conclusiones del estudio fueron las siguientes:

—La aplicación de Oraqix® durante 2 minutos antes de la aplicación del clamp no redujo el malestar cuando se comparó con la benzocaína (placebo) en este pequeño tamaño muestral.

—Oraqix® fue más efectivo que la benzocaína en el grupo de edad de 9 a 12 años. Se requiere un mayor tamaño muestral para determinar la eficacia en el grupo de menores de 9 años.

Prof. E. Espasa

Profesor titular de Odontopediatría. Facultad de Odontología. Universidad de Barcelona

ESTUDIO CONTROLADO DE FACTORES DE RIESGO PARA HIPOPLASIAS DE ESMALTE EN DENTICIÓN PERMANENTE **A controlled study of risk factors for enamel hypoplasia in the permanent dentition**

Ford D, Kim Seow W, Kazoullis S, Holcombe T, Conn B, Newman B
Pediatr Dent 2009; 5: 382-7

Introducción: Las alteraciones en el desarrollo del esmalte (ADE) presentan un amplio espectro de severidad, que puede ser desde un cambio en la translucidez, también conocido como opacidad del esmalte (OE), hasta una reducción o pérdida de esmalte, lo que se denomina hipoplasia del esmalte (HE), que puede expresarse como esmalte reducido o ausente en cúspides o surcos. Las alteraciones que ocurren durante las fases tempranas de la formación del esmalte se piensa que resultan en HE y las producidas en fases tardías o de mayor madurez, tienden a ser OE.

Algunas ADE son heredadas, aunque la mayoría son adquiridas. Varias condiciones médicas afectan la función de los ameloblastos: defectos genéticos como la fibrosis quística; alteraciones metabólicas como cardiopatías o hepatopatías congénitas; infecciones como la rubéola. Los agentes químicos, incluyendo el flúor, plomo y medicamentos como los agentes anticancerígenos y tetraciclinas, también se han identificado como factores etiológicos de ADE.

El objetivo del presente estudio fue investigar factores de riesgo de HE y OE en la dentición permanente en una población sana de niños australianos de una comunidad con aguas no fluoradas.

Material y métodos: Cuatro examinadores realizaron exámenes dentales a 1.329 niños de 10 a 13 años, tres veces distintas el mismo día, con previo cepillado y secado de las superficies de los dientes a examinar. Se diagnosticó HE cuando había reducción o ausencia de esmalte en la formación de cúspides o fosas. Se diagnosticó OE al hallar reducción de la translucidez en la superficie dental. Si un diente mostraba ambas OE y HE, se clasificó como HE, ya que se consideró la OE como una extensión del defecto de hipoplasia. De los niños examinados se hallaron un grupo de 104 niños que presentaban EH al menos en un diente. El grupo de OE también fue de 104 niños, con este defecto en, al menos, un diente. Y se seleccionó un grupo control de 105 niños sin alteraciones de esmalte. Los criterios de exclusión del estudio fueron: alteraciones del esmalte hereditarias (amelogénesis imperfecta), condiciones médicas o congénitas y antecedentes de traumatismo en la región orofacial.

Se preguntó sobre la relación social, familiar, médica, dental y uso de flúor a los padres o tutores. El estatus socioeconómico (ESE) se determinó mediante la ocupación de los padres y sueldo familiar.

Resultados: El sexo, edad y raza de los sujetos de los tres grupos, HE, OE, y control fueron similares. El 69% de los sujetos con HE tenían bajo ESE, 31% ESE medio y 0% ESE alto. Del grupo control, el 48% de los sujetos tenían bajo ESE, 46% ESE medio y 6% ESE alto. La proporción de sujetos afectados de HE con bajo ESE comparado con el grupo control fue significativo y además presentó una fuerte asociación de regresión lineal. No se halló dicha asociación ni significancia con los sujetos afectados de OE *versus* el grupo control o HE.

Referente a las condiciones médicas asociadas significativamente con HE fueron: asma (con un riesgo relativo (RR) de tener defectos de esmalte respecto al control de 2,6 en niños de 4-6 años y 2,0 de 0-3 años), infecciones respiratorias (con un RR de 5,3 para niños de 0-3 años y 3,4 para niños de 4-6 años), otitis media (RR de 3,3 para niños de 0-3 años), infecciones del tracto urinario (RR 3,3), paperas (RR 5,0 para niños menores de 3 años y de 4,4 para niños de 4-6 años) y exposición a humo de tabaco de la madre fumadora o de otros fumadores (con un RR de 3,9 en niños de 0-3 años).

La asociación de exposición al flúor (uso de dentífrico de adulto con concentración de flúor de 1.000 ppm) y desarrollo de defectos del esmalte en dientes permanentes (HE), se halló positiva de forma significativa ($p = .03$) entre 0 y 3 años y ($p = .001$) entre 4-6 años respectivamente. En cambio, se halló una asociación negativa significativa entre OE con una historia de agua de consumo fluorada óptimamente ($p < .001$) y de HE con el uso de dentífrico infantil (300 ppm de flúor) de 0-3 años ($p = .02$).

Discusión: En el presente estudio se halla una fuerte asociación de HE con ESE bajo que sugiere que los factores de riesgo en la etiología de las ADE, como enfermedades de la infancia y alta prevalencia de hábitos de salud adversos son frecuentes en esta población. Dichas enfermedades comunes en edades tempranas que se describen como factores de riesgo para las ADE, coinciden con el periodo activo de amelogenénesis que es altamente susceptible a alteraciones. El daño al esmalte es más probable que sea causado por agentes infecciosos que afectan directamente a los ameloblastos o bien por temperatura corporal elevada asociada a dichas infecciones. Además, coinciden en hallar la exposición al humo del tabaco nocivo para la salud del niño y para la formación correcta del esmalte.

Por otro lado, en el presente estudio los resultados sugieren que beber agua fluorada óptimamente reduce el riesgo de OE, coincidiendo con resultados de otros trabajos en que hallan que las ADE son más prevalentes en zonas de aguas no fluoradas. Además, los niños que no usaron un dentífrico infantil (300 ppm de flúor) de 0-3 años presentaban mayor número de dientes afectados de ADE a comparación de los que sí lo usaron. Por lo que parece que la menor ingestión de flúor presente en el dentífrico infantil es tan beneficioso como el agua de consumo óptimamente fluorada en cuanto a la preven-

ción de defectos del esmalte; aunque se necesitarían futuras investigaciones para corroborar estos resultados.

Dra. M. Nosàs García

Profesora asociada de Odontopediatría.

Facultad de Odontología. Universitat de Barcelona

RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO EN MOLARES PRIMARIOS CON DERIVADO DE MATRIZ DE ESMALTE: A PROPÓSITO DE UN CASO

Direct pulp capping in primary molars with enamel matrix derivate: a report of a case

Garrocho Rangel A, Flores H, Silva Herzog D, Rosales Ibáñez R, Pozos Guillén A

J Clin Pediatr Dent 2009; 34: 9-12

Introducción: Los tratamientos pulpares en la dentición primaria precisan procedimientos de corta duración y que muestren resultados favorables a largo plazo hasta la exfoliación del diente. La pulpotomía y la pulpectomía son los tratamientos más frecuentes, mientras que los recubrimientos pulpares directos no son del todo aceptados por algunos autores debido al mayor porcentaje de reabsorciones internas, además de una falta de acuerdo sobre el material ideal y la técnica para realizar el procedimiento.

Métodos y materiales: Entre los materiales utilizados destaca el hidróxido de calcio, también el óxido de zinc eugenol y el MTA.

Los derivados de la matriz del esmalte son materiales biocompatibles ricos en amelogenina y amelina capaces de inducir un proceso reparador similar a la odontogénesis; estimulan la cementogénesis, reparan defectos óseos, e incluso estimulan la reparación de las células del ligamento periodontal. Como material para recubrimientos pulpares directos se ha utilizado en premolares observándose un proceso reparador con formación de dentina y curación pulpar. Sin embargo, su efecto en molares primarios no ha sido valorado.

El objetivo de este artículo es presentar un caso de recubrimiento pulpar directo con un derivado de la matriz del esmalte en un molar primario con un seguimiento clínico y radiológico de 12 meses.

Caso clínico: Niña de 6 años y 8 meses que presenta una lesión de caries profunda sin signos de pulpitis irreversible o necrosis pulpar en el primer molar temporal inferior izquierdo. El procedimiento se realizó previa colocación de anestesia y dique, eliminando la caries, quedando la pulpa mínimamente expuesta. A continuación se procedió a agrandar la exposición hasta 1 mm de diámetro con una fresa redonda de tungsteno. Se realizó la limpieza con clorhexidina y solución salina, y se controló la hemorragia mediante bolitas de algodón. Se aplicó una gota del derivado de matriz de esmalte (Emdogain®). Sobre esta se colocó un adhesivo y una base de ionómero de vidrio para después aplicar una corona de acero inoxidable.

Posteriormente, se realizaron controles clínicos y radiográficos a los 6 y 12 meses. No se observaron cambios patológicos como dolor, sensibilidad a la percusión o movilidad. Los controles clínicos y radiológicos se consideraron normales a los 12 meses del seguimiento.

Discusión: Se ha observado que los derivados de la matriz del esmalte participan en la diferenciación y maduración de células odontoblásticas, favoreciendo la formación de un tejido dentinario.

Por otra parte los autores consideran que el éxito de los recubrimientos pulpares directos dependen de:

—Selección del caso con ausencia de inflamación en la pulpa expuesta.

—Técnica cuidadosa de apertura de la exposición, para favorecer la eliminación de la pulpa con inflama-

ción, mejorar la limpieza de la exposición y facilitar la aplicación del material

—Control de la microfiltración, mediante una base de ionomero de vidrio y posterior colocación de una corona de acero inoxidable.

Conclusión: La utilización de los derivados de la matriz del esmalte en recubrimientos pulpares directos representa un tratamiento prometedor. Los resultados positivos enfatizan la necesidad de realizar más investigaciones con este material.

O. Cortés Lillo

Profa. Asociada Odontopediatría. Universidad de Murcia. Profa. Colaboradora Máster de Odontopediatría. Universidad de Barcelona

I Reunión Ibérica de Odontopediatría

20-22 de mayo, Oporto

Los pasados 20, 21 y 22 de mayo tuvo lugar en Oporto la I Reunión Ibérica de Odontopediatría que aunó las reuniones anuales de la Sociedad Española de Odontopediatría (SEOP), en su trigésimo primera edición y la I Reunión de la Sociedad Portuguesa de Odontopediatría (SPOP). El acto tuvo lugar en la Fundación Ingeniero Antonio Almeida, y reunió a profesionales de toda la Península.

El primer día estuvo dedicado a la presentación de comunicaciones orales y en formato póster tanto en español como en portugués enmarcadas dentro de las actividades científicas de ambas sociedades. La participación en ambos grupos fue de tal magnitud, que se tuvo que ampliar el tiempo de exposiciones a la mañana del día 21. Durante la tarde de este día 20, el profesor Benjamin Peretz dictó el curso *Control de comportamiento en Odontopediatría*, donde se mostraron diferentes técnicas para el mejor manejo del paciente infantil, desde la anestesia local a la hipnosis. Al finalizar esta ponencia, tuvo lugar la inauguración oficial de la Reunión por parte de la profesora Paula Faria Marques, presidenta de la SPOP seguida de un estupendo cóctel de bienvenida.

El día 21 se centró en el campo de la Ortodoncia, con la presencia del doctor Jorge Luis Castillo, presidente electo de la Sociedad Latinoamericana de Odontopediatría, que dictó el curso *Cuándo y cómo es más efectivo el tratamiento precoz de ortodoncia*, del que pudimos comprobar la importancia de instaurar tratamientos ortodóncicos tempranos, de la colaboración ortodoncista-odontopediatra.

El último día del congreso contamos con la presencia del doctor Mario da Fonseca, que nos acercó de una manera muy clara y humana al paciente oncológico, en

el curso *Tratamientos dentales y orales en pacientes oncológicos*.

En el salón contiguo, los profesores Luis Pedro Ferreira y Enric Espasa, impartieron el curso a pediatras titulado *Actualización en Odontopediatría*, en donde se repasaron aspectos fundamentales que un pediatra debe conocer a cerca de la salud bucodental de los más pequeños.

Por la tarde de este día 22, el doctor William Waggoner ofreció el curso *Restauraciones estéticas en Odontopediatría* en el que pudimos comprobar las diferentes opciones restauradoras, sobre todo a nivel anterior, que existen para satisfacer las necesidades estéticas en el paciente infantil. A la par, se dictó el curso para higienistas con la presencia de los doctores Sara Magalhães, que se dedicó al campo del desarrollo de la dentición y la oclusión; la doctora Alda Tavares, que se centró en la radiología en el paciente odontopediátrico; la doctora Ana Coelho, que habló de la clorhexidina y el xilitol en el campo de la prevención; el doctor Paulo Niickel que se centró en el control del comportamiento y la doctora Inés Martins que presentó la hipoplasia incisivo-molar.

Como colofón a estos magníficos días, por la noche tuvo lugar la cena de gala en las bodegas Graham's, que comenzó con una visita guiada dentro de la historia del Oporto, y que culminó con una estupenda cena maridada con vinos de cosecha propia.

No podemos más que agradecer a nuestros vecinos, esta magnífica organización y el habernos permitido disfrutar de nuestra pasión, los niños, en el marco de una gran ciudad como es Oporto. Y aprovechando su cultura vitivinícola, diría que al igual que sus oportos, estos tres días han estado teñidos de sabor y color intenso, y con un post-gusto profundo.

I Iberian Reunion of Pediatric Dentistry

Oporto, May 20th-22nd

The First Iberian Reunion of Pediatric Dentistry took place in Oporto on the 20th, 21st and 22nd of May. It brought together the annual reunion of the Spanish Society of Pediatric Dentistry, now in its thirty-first edition, and the first reunion of the Portuguese Society of Pediatric Dentistry. The act took place at the Engineer Antonio de Almeida Foundation and professionals from all over the Iberian Peninsula were brought together.

The first day was dedicated to the presentation of oral communications and posters that were in both Spanish and Portuguese within the framework of the scientific activities of both societies. The participation in both groups was so large that the time of the presentations was extended to the morning of the 21st. During the afternoon of the 20th, Prof. Benjamin Peretz, gave a course on "Behavior control in pediatric dentistry", where different techniques were used to better manage the child patient, from local anesthesia to hypnosis. At the end of this lecture, the official inauguration of the Reunion took place which was carried out by Prof. Paula Faria Marques, president of the Portuguese Society of Pediatric Dentistry, and this was followed by a wonderful welcome cocktail.

The 21st centered on the field of Orthodontics, with the presence of Dr. Jorge Luis Castillo, President Elect of the Latin-American Society of Pediatric Dentistry, who gave a course on "When and how is early orthodontic treatment more effective", during which we were able to confirm the importance of starting orthodontic treatment promptly, and of the collaboration between orthodontists and pediatric dentists.

On the last day of the Congress Dr. Mario da Fonseca brought us closer to the oncological patient in a very clear and human manner with his course; "Oral and dental treatment in oncological patients". In the next room, Prof. Luis Pedro Ferreira and Prof. Enric Espasa, gave a course to pediatricians entitled "Pediatric dentistry update" which covered the basic aspects all pediatricians should be aware of regarding orodental health in children.

On the afternoon of the 22nd, Dr. William Waggoner gave a course on "Aesthetic restorations in pediatric dentistry" during which we were able to confirm the different restoration options that exist, especially in the anterior region, and which satisfy the aesthetic needs of child patients. At the same time a course was given for hygienists by Dr. Sara Magalhães, which concentrated on the development of the dentition and occlusion. Dr. Alda Tavares, concentrated on radiology in pediatric patients, Dr. Ana Coelho talked about chlorhexidine and xylitol in the area of prevention. Dr. Paulo Niickel concentrated on behavior control, and Dr. Inés Martins gave a presentation on molar-incisor hypoplasia.

The climax of these magnificent days was a gala dinner in Graham's port lodge, which started with a guided visit on the history of port, and finished with a wonderful dinner accompanied by their own wines.

We cannot thank our neighbors enough for the magnificent organization which enabled us to enjoy our passion which is children, within the framework of a great city such as Porto. Just like great ports, I would like to say that these three days were full of flavor, intense color and they had a lingering aftertaste.

Información Universidad

Directora de sección
Profa. Dra. E. Barbería Leache

Información sobre formación de postgrado en Odontopediatría

MÁSTER EN ODONTOPEDIATRÍA **Universidad Complutense de Madrid**

Información

Universidad Complutense de Madrid.
Facultad de Odontología.
Departamento de Estomatología IV.
Ciudad Universitaria.
28040 Madrid.
Página web de la UCM: www.ucm.es>Estudios y acceso>Estudios de Postgrado y Formación Continua>Títulos propios.

Créditos por año académico: 42 teóricos (420 horas), 105 prácticos (clínicos y laboratorio) (1.050 horas). Total de 147 créditos por año.

Inicio del curso: Las actividades docentes se iniciaran en septiembre y finalizarán en julio.

Prescripción: En la secretaría de la UIC.

Selección: Tendrá lugar en junio valorando su currículum vitae y a través de una entrevista personal.

Información: cana@csc.unica.edu

MÁSTER EN ODONTOPEDIATRÍA INTEGRAL **Universidad Internacional de Cataluña**

Director: Dr. Luis-Jorge Bellet Dalmau
Categoría: Programa de Máster.
Profesorado: Dra. Berta Blázquez, Dra. Elisabeth Gallifa, Dra. Sandra Sáez, Dr. Jordi Daunis.

Titulación de acceso: Licenciados en Odontología, Licenciados en Medicina, Especialistas en Estomatología.

Créditos y temporalización: El programa de máster en Odontopediatría Integral consta de dos cursos académicos con una carga de 35 horas semanales.

Está prevista la admisión de un máximo de seis alumnos por curso académico.

MÁSTER EN ODONTOPEDIATRÍA **Universidad de Barcelona**

Director: Prof. Dr. Juan Ramón Boj Quesada.

Colaboración: Área docente Hospital Universitario Sant Joan de Déu.

Coordinadora: Dra. Carmen Casal Sánchez.

– Titulación: Máster en Odontopediatría (especialidad en Odontopediatría para odontólogos y médicos estomatólogos).

Duración: 2 cursos académicos.

Objetivos: Formación de especialistas en Odontopediatría a través de un programa de dos cursos aca-

démicos. El segundo curso se integra dentro del ámbito hospitalario (Hospital Sant Joan de Déu). Dicho centro colabora en las actividades docentes-asistenciales siguientes:

— Tratamiento de niños con enfermedades sistémicas y patología oral, con patología neurológica, etc., que requieren tratamiento dentro de un marco hospitalario.

— Tratamiento bajo sedación profunda y anestesia general.

— Patología de urgencias, básicamente procesos inflamatorios y traumatología.

Inicio del curso: Las actividades docentes se inician en noviembre de cada año para los alumnos de primer curso.

Preinscripción: En la Secretaría del Departamento de Odontostomatología situada en la Facultad de Odontología, del 1 de julio al 30 de septiembre de cada año.

Selección: Los candidatos serán seleccionados valorando su curriculum vitae, debiendo asistir a una entrevista personal y realizar una prueba teórico-práctica.

Información:

Universidad de Barcelona
Departamento de Odontostomatología
Facultad de Odontología
Feixa Llarga, s/n
Pavelló de Govern, 2ª planta
08907 L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona)

Tel. 93 402 42 69. Fax. 93 403 55 58
e-mail: dep20-0@bell.uv.es

MÁSTER DE ODONTOPEDIATRÍA **Universidad de Sevilla**

— *Directora:* Asunción Mendoza Mendoza

— *Duración:* 240 créditos en dos años.

— *Contenidos:*

- Diagnóstico integral en Odontopediatría
- Pruebas complementarias en Odontopediatría
- Control del dolor y manejo del comportamiento
- Operatoria
- Erupción dentaria, desarrollo de la oclusión y manejo del espacio
- Tratamiento temprano de la maloclusión
- Traumatología dentaria
- Cirugía oral en el paciente odontopediátrico
- Prevención y odontopediatría social
- Interrelación de la odontopediatría y otras materias odontológicas
- Iniciación a la docencia en Odontopediatría
- Iniciación a la investigación en Odontopediatría
- Bibliografía odontopediátrica
- Clínica odontopediátrica

Información:

Universidad de Sevilla
Facultad de Odontología
C/ Avicena, s/n
41009 Sevilla
Tel. 954 481 143
e-mail: amendoza@us.es