

ISSN (Versión Papel): 1133-5181

ISSN (Versión Electrónica): 2952-3214

Odontología Pediátrica



SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ODONTOPEDIATRÍA



www.odontologiapediatrica.com

Topografía de las caries en los molares temporales y su relación con la edad cronológica

M. FACAL GARCÍA, A. BLANCO RIVAS*, C. SIEIRA FERNÁNDEZ*, I. ALONSO ALONSO**

*Profesor Asociado de Odontopediatría. *Odontólogo. Tutor Clínico de Odontopediatría. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Santiago de Compostela. La Coruña. **Profesor de Estadística. Laboratorio de Bioingeniería y Cronobiología. Escuela Técnica Superior de Ingenieros de Telecomunicaciones. Universidad de Vigo. Pontevedra*

RESUMEN

Comparamos la incidencia de las caries oclusales e interproximales en molares temporales en relación con la edad, empleando datos derivados de 1.351 observaciones en niños de 2 a 11 años. Las caries interproximales oscilan desde el 11,2% en niños de 2 años, hasta el 82,4% en los de 8.

El aumento de caries interproximales es sostenido, estadísticamente significativo y cuantitativamente relevante desde los 3 a los 8 años.

En los pacientes más jovencitos (2-4 años) predominan las oclusales. Una anatomía oclusal susceptible de caries hará que ésta no tarda en aparecer, pero las interproximales necesitan que se haya instaurado un punto de contacto, y son más tardías.

PALABRAS CLAVE: Topografía. Caries. Molares temporales.

ABSTRACT

We compare the incidence of occlusal and interproximal caries in primary molars in relation to age, using data obtained from observation of 1,351 children between two and eleven years of age. The interproximal caries ranges between 11.2% in children aged two and 82.4% in children of eight. The increase of interproximal caries is steady, statistically significant and quantitatively relevant in children aged three to eight years.

Occlusal caries predominates in the younger patients (aged 2-4). An occlusal anatomy liable to caries will make this soon appear, but the interproximal caries will appear later, and a point of contact must have been previously established.

KEY WORDS: Topography. Caries. Temporary tooth.

INTRODUCCIÓN

La caries dental es una enfermedad infecciosa que destruye los tejidos duros del diente por los subproductos derivados del metabolismo de las bacterias presentes en la placa bacteriana. Según la zona del diente en la que se localiza el inicio de ataque de caries, se pueden clasificar en caries de superficies lisas, fosas y fisuras, y de cuello dentario (1).

Actualmente puede afirmarse que la caries es una enfermedad multifactorial; es decir que no puede ser atribuida a una sola causa, sino a la interrelación de varios factores. Todavía sigue vigente la tríada de Keyes de los años sesenta, en los que se relacionan al huésped (diente susceptible), dieta y bacterias, como indispensables para que se produzca el fenómeno "caries". A ellos actualmente se le añade el no menos importante factor tiempo.

En cuanto a los factores relacionados con el huésped, es importante considerar la morfología del diente, y la disposición que éstos adoptan entre sí en la arcada, ya que condicionan el punto de inicio de las posibles caries.

Algunos dientes presentan complejas fosas y fisuras o bien micro-defectos como los pliegues adamantinos, donde se acumula más fácilmente la placa bacteriana. Las fisuras son grietas o hendiduras en las que hay una falta de coalescencia del esmalte. Las caries en estos casos suelen presentarse en el fondo de los mismos.

La disposición que adoptan los dientes en la arcada entre sí, también puede condicionar la aparición de zonas de difícil acceso a la limpieza mecánica de la placa bacteriana ya sea mediante hábitos higiénicos o por la autoclisis. Esto sucede de forma habitual en las caras proximales de los dientes por debajo del punto de contacto (2).

La colonización bacteriana de las superficies lisas y de los surcos y fosas es diferente. Mientras que en las superficies lisas se produce una alternancia siempre repetida de gérmenes, en los surcos y fisuras la colonización es muy impredecible, y cada fisura oclusal puede ser considerada una unidad ecológica. Los gérmenes que colonizan precozmente las superficies lisas son los estreptococos, sobre todo el sanguis y el mitior. El mutans aparecerá en relación con el consumo de sacarosa. Con el tiempo, estos gérmenes crean un ambiente favorable para las siguientes especies colonizadoras como son los *Actynimices viscosus*, al tiempo que para estas bacterias pioneras se vuelve más desfavorable. Cuando la placa es antigua, las especies anaeróbicas dominan siempre sobre las aeróbicas.

En surcos oclusales y fosas, los cocos y bacilos pueden seguir predominando aun en placas maduras (3).

Las caries que asientan en surcos y fisuras son fáciles de diagnosticar en teoría con la simple inspección visual o bien con una sonda, una vez que la lesión progresó mínimamente. El problema puede presentarse ante lesiones incipientes, o en el caso de que a pesar de que la caries esté progresando en la dentina, el esmalte se encuentre intacto y bien mineralizado con apariencia de surco sano. Esto ocurre más frecuentemente desde la proliferación del uso de fluoruros tópicos, ya que su efecto remineralizador sobre el esmalte puede conseguir estos resultados. En esta situación el diagnóstico únicamente se podría realizar mediante la radiografía (4) o incluso por el novedoso sistema de la fluorescencia (5), aunque se hará innecesario cuando la caries se haya desarrollado suficientemente y presente cavitación franca.

Respecto al otro tipo de caries, las que asientan en las zonas lisas de los dientes, su localización más frecuente es en las superficies interproximales, que se ven afectadas mucho antes de lo que lo harían las superficies vestibular o lingual. Para el comienzo de la caries debe existir un punto de contacto instaurado. Este punto de contacto entre dientes posteriores ocurre en el 91% de los niños mayores de seis años. (6). Las caries interproximales son siempre difíciles de diagnosticar mediante la simple inspección visual, aunque en algunas ocasiones se puedan intuir al aparecer como sombras en los rebordes marginales de los molares (7).

Las diferencias estructurales y anatómicas entre dientes temporales y permanentes, condicionan también diferencias en cuanto a la topografía y clínica de las caries entre ambos grupos dentarios. Los molares temporales presentan una capa de esmalte más delgada y uniformemente estrecha que los definitivos y los surcos oclusales son menos pronunciados, por lo que las caries suelen ser mayoritariamente de superficies lisas, y de progresión más rápida que en los molares permanentes (8).

En los dientes temporales la secuencia de ataque de la caries sigue un patrón específico, exceptuando las clásicamente llamadas caries de biberón o del lactante, actualmente denominadas "Caries de la Infancia Temprana", una vez reconocido que no sólo biberón o chupete azucarado son su única etiología. Éste es un cuadro característico en que los dientes que primero se ven afectados son los dientes anteriores en sus superficies vestibulares (9).

En situaciones normales, los dientes que antes se ven afectados de caries son los molares inferiores, seguidos

de los superiores, y en un tercer lugar en cuanto a frecuencia, el grupo incisivo superior. Son excepcionales las caries en los dientes anteriores de la arcada inferior.

En la dentición temporal, los surcos más susceptibles son los de los segundos molares, que se suelen cariar antes que los surcos de los primeros molares, y eso a pesar de que son de aparición más tardía en la boca. Ello es debido a su peligrosa anatomía oclusal.

También exceptuando las caries del biberón y otras situaciones de altísimo riesgo de caries, se hacen raras las caries de las superficies vestibular o lingual de cualquiera de los dientes temporales.

Habitualmente las caries interproximales en la dentición temporal no aparecen hasta que se produce el punto de contacto interproximal. Las que aparecen con mayor frecuencia en esta dentición, son las de las superficies mesial del segundo molar y distal del primero, que en muchísimas ocasiones aparecen concomitantes. Menos frecuentes son las caries de la superficie distal del segundo molar, ya que no suele formar punto de contacto hasta los seis años, cuando erupciona el primer molar definitivo, o en la superficie mesial del primer molar sobre todo de la arcada inferior, ya que a ese nivel se encuentra el diastema del primate y no existe punto de contacto.

Las caries interproximales son de más rápida progresión que las oclusales y también producen un mayor porcentaje de patología pulpar (10).

Greenwell 1990 (11) estudia las caries en dentición temporal y mixta en un grupo de 317 niños de consultas privadas y realiza importantes hallazgos. Para empezar, coincide en señalar que la caries en la dentición temporal siguen un patrón determinado, ya que observa que las que primero aparecen son las oclusales y postula como explicación, el hecho de que existan unos umbrales microbianos diferentes para cada tipo de caries. Además ve como el 84% de los niños sin caries en la dentición temporal, continúan sin tenerlas en la dentición mixta. Los niños con caries en fosas y fisuras de dientes temporales tienen mayor riesgo de presentar caries interproximales más tarde en esos mismos dientes, que aquéllos con surcos sanos, y que el 57% de los niños que presentan caries interproximales en sus primeros molares, también las presentan en la misma localización en los premolares en periodos posteriores de dentición.

OBJETIVO

Nos hemos planteado en este estudio comprobar la incidencia de los dos tipos de caries más frecuentes que se pueden producir en los molares temporales (oclusales e interproximales) y relacionarlo con la edad de los pacientes, por si existieran en cada edad tendencias diferentes a presentar uno u otro tipo de caries.

MATERIAL Y MÉTODOS

Los datos de este estudio proceden de 1.083 fichas dentales de una clínica dental privada correspondientes a niños y niñas de entre 2 y 11 años de edad. Estas fichas contienen un odontograma en el que se representan las distintas superficies de cada diente, y sobre el que se dibu-

ja la zona cariada. Se evaluó el número total de caries oclusales e interproximales y se recogió la edad del paciente correspondiente al instante de la exploración. Si en un mismo molar existían dos puntos de caries independientes, se tomaban como caries diferentes.

En la recogida de datos únicamente se tuvieron en cuenta las localizaciones de caries oclusales e interproximales de los molares temporales superiores e inferiores, desechando las otras localizaciones de caries y los otros grupos dentarios, ya que no eran objeto de nuestro estudio comparativo. Tampoco se incluyó el estudio radiográfico ya que no constaba en todas las fichas. Así pues se contabilizaron únicamente aquellas caries que se detectaron clínicamente.

Asimismo se han desechado:

—Pacientes con caries de biberón, por su especial distribución, que no tiene nada que ver con la distribución típica de caries.

—Aquellas caries que estaban muy avanzadas y eran muy destructivas, puesto que ya no se podía reconocer el punto de comienzo.

—Pacientes que acudían con extracciones previas de algún molar temporal por caries, por el mismo motivo.

—Pacientes con reconstrucciones u obturaciones previas que no permitían conocer el punto originario de caries.

—Las amelogénesis y otros defectos del esmalte previos.

En total se obtuvieron un total de 1.351 registros, puesto que los pacientes fueron observados entre 1 y 4 veces.

Para realizar la comparación de la prevalencia de caries oclusales e interproximales entre las distintas edades, se dividió a la muestra en 10 grupos según la edad, desde 2

hasta 11 años. Como se observa en la tabla I, el tamaño de la muestra es variable en los distintos grupos de edad, y va desde los 19 casos estudiados de niños de dos años, hasta los 260 casos para los de seis.

En cada individuo se evaluó el porcentaje de caries interproximales y oclusales. Se comprobó que esta variable tiene un perfil claramente no gaussiano, por lo que para realizar la comparación entre grupos de edad se realizó un contraste Mann-Whitney de igualdad de medianas. Hay que recordar que el contraste de igualdad de medias que se utiliza habitualmente, conocido como t de Student (aunque no es el único que se basa en esta distribución de probabilidad), sólo se debe emplear para variables gaussianas. El contraste Mann-Whitney, es un contraste no paramétrico cuya validez no está supeditada a la distribución de la variable (12).

RESULTADOS

En las figuras 1 y 2 se representan dos histogramas del porcentaje de caries interproximales correspondientes a los pacientes de 4 y 5 años respectivamente. El patrón de ambas distribuciones, que es similar al observado en todos los grupos de edad, es claramente no gaussiano. Existe una tendencia muy acusada a que todas las caries sean o bien oclusales o bien interproximales. En el histograma este hecho se refleja en las dos barras de mayor altura, situadas en el 0 y el 100%. A los 4 años son más frecuentes los casos en los que todas las caries son oclusales, mientras que a los 5 años son más habituales las interproximales.

TABLA I

NÚMERO DE PACIENTES ESTUDIADOS EN CADA UNO DE LOS GRUPOS DE EDAD

Edad (años)	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Número de pacientes	19	65	165	224	260	258	173	112	48	23

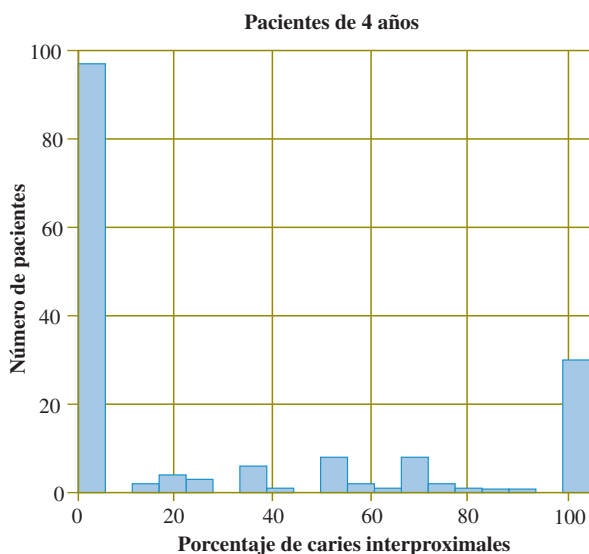


Fig. 1. Histograma del porcentaje de caries interproximales en pacientes de 4 años.

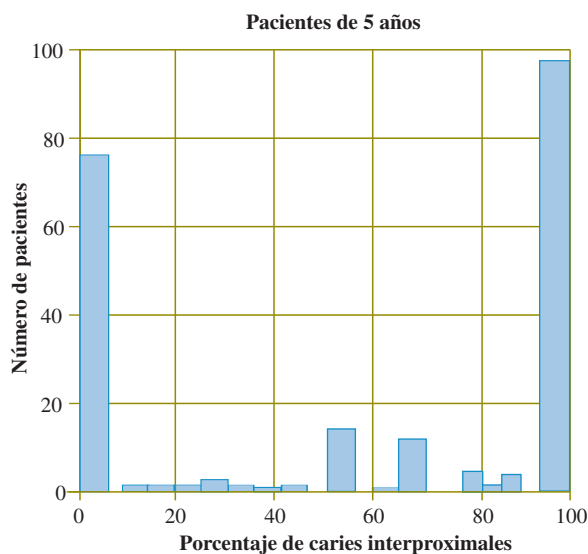


Fig. 2. Histograma del porcentaje de caries interproximales en pacientes de 5 años.

puede ver que los porcentajes medios de caries interproximales van desde el 11,2% en niños de 2 años hasta el 82,4% a los 8 años. Si se comparan grupos de edad consecutivos, se observa que el aumento en mediana del porcentaje de caries interproximales es sostenido durante todos los años desde los 3 a los 8.

En la tabla III se refleja el porcentaje de individuos para cada edad que presentaron el 100% de sus caries interproximales. A medida que avanza la edad, hasta los 8 años, se incrementa el porcentaje de niños que tienen todas sus caries de tipo interproximal.

En la tabla IV se incluyen los p-valores correspondientes a los contrastes de igualdad de medianas del porcentaje de caries interproximales. La hipótesis nula de cada uno de estos contrastes es la igualdad de medianas entre dos gru-

pos de edad consecutivos. Los p-valores pequeños indican una fuerte evidencia en contra de esta hipótesis, es decir, a favor de la existencia de una diferencia de medianas. Esta diferencia se suele considerar estadísticamente significativa para p-valores inferiores a 0,05. Por tanto se puede decir que existen incrementos significativos en el porcentaje de caries interproximales, desde los 3 hasta los 8 años.

Todos estos resultados se pueden observar en las figuras 3 y 4. En la figura 3 se observa mediante un diagrama de barras el aumento del porcentaje de las caries interproximales con la edad hasta los ocho años. A partir de ahí se producen pequeños cambios que no son estadísticamente significativos. Los 5 años parecen marcar aproximadamente la frontera para el predominio medio de las caries interproximales. Es decir, para edades inferiores predomi-

TABLA II

PORCENTAJE MEDIO DE CARIES INTERPROXIMALES EN CADA UNO DE LOS GRUPOS DE EDAD

Edad (años)	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Porcentaje medio	11,2	14,7	29,2	55,9	65,0	73,3	82,4	80,6	78,6	74,6

TABLA III

PORCENTAJE DE PACIENTES CON TODAS LAS CARIES INTERPROXIMALES EN CADA UNO DE LOS GRUPOS DE EDAD

Edad (años)	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Porcentaje de pacientes	15,3	10,8	18,2	43,8	49,6	63,6	76,3	72,3	72,9	69,6

TABLA IV

P-VALORES DE LOS CONTRASTES DE IGUALDAD DE MEDIANAS ENTRE GRUPOS DE EDAD CONSECUTIVOS
(SE REPRESENTAN EN NEGRITA LOS QUE CORRESPONDEN A UNA COMPARACIÓN ENTRE GRUPOS EN LA QUE SE OBTUVIERON DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS PARA UN NIVEL DE CONFIANZA DEL 95%)

Edad (años)	2-3	3-4	4-5	5-6	6-7	7-8	8-9	9-10	10-11
Porcentaje de pacientes	0,673	0,004	0,001	0,046	0,005	0,007	0,518	0,940	0,726

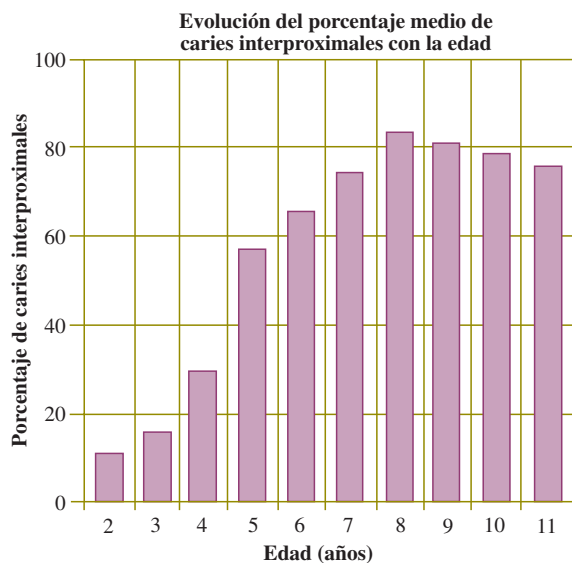


Fig. 3. Evolución del porcentaje de caries interproximales con la edad.

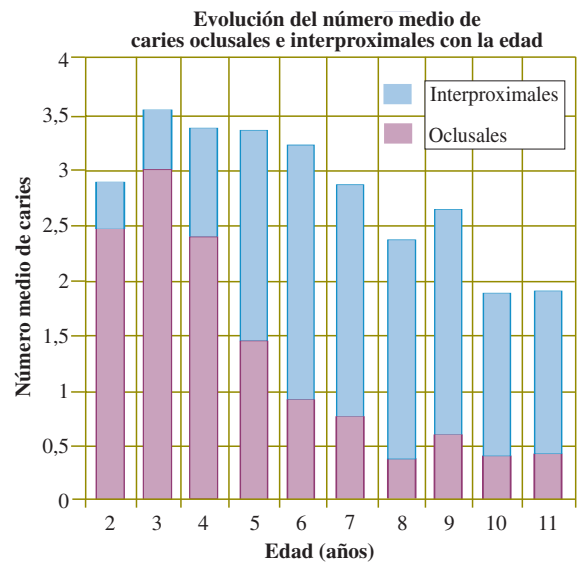


Fig. 4. Evolución del número de caries oclusales e interproximales con la edad.

nan las caries oclusales y para edades superiores las interproximales. En la figura 4 se representa el número medio de caries oclusales e interproximales observadas en cada grupo de edad. Se puede observar cómo el número absoluto de caries oclusales disminuye con la edad, mientras que se incrementan las interproximales.

DISCUSIÓN

En este estudio hemos comparado las caries de las superficies oclusales y las interproximales, ya que son las dos formas más frecuentes de presentarse las caries. (7) intentando averiguar si existe relación entre cada una de esas localizaciones y la edad cronológica de los niños.

Las caries interproximales necesitan para aparecer, la instauración de un punto de contacto (10). Este punto de contacto termina en muchos casos de instaurarse después de la erupción del primer molar definitivo, que con su fuerza mesializadora hace desaparecer los diastemas de los sectores posteriores presentes hasta ese momento (13).

Mientras tanto, las caries oclusales al no necesitar esta premisa, podrían producirse desde el principio de la salida del diente a boca, y esto es lo que ha ocurrido cuando esos surcos eran muy profundos y estrechos. Por otro lado está el hecho de que estas caries interproximales tardan más en dejarse ver con la simple inspección visual.

Este hecho explicaría los concluyentes resultados encontrados en nuestro estudio.

En el presente trabajo no hemos incluido las radiografías como método diagnóstico sistemático a todos los individuos de la muestra, ya que este método de exploración no se había realizado en todos los casos, al tratarse éste de un estudio retrospectivo, en donde el material de estudio fueron las fichas dentales cubiertas hacía meses o años atrás, de pacientes que fueron examinados sin protocolizar su examen.

A pesar de que la mayoría de los autores encuentran más caries cuando se incluye la toma de radiografías que con la simple inspección clínica con espejo y sonda, creemos que este estudio continúa siendo válido, puesto que aunque sobre todo en el caso de las caries interproximales, muchas de ellas pudieran quedar sin diagnosticar en un primer momento, se dejarán ver a lo sumo en la siguiente revisión semestral, debido a la rápida progresión que padecen las caries en la dentición temporal comparativamente a los dientes definitivos, al poseer ésta un esmalte mucho más fino y una dentina menos mineralizada que en el caso de los dientes permanentes (8,10).

El hecho de utilizar sistemáticamente las radiografías, consigue diagnosticar las caries en un periodo más precoz, pero en el caso de los molares temporales serán caries francas al poco tiempo.

En nuestro estudio vemos que el porcentaje de caries interproximales aumenta al aumentar la edad, siendo ello estadísticamente significativo desde los tres a los ocho años. Si para las edades inferiores no ha existido esta significación estadística, ha sido debido probablemente a la escasa muestra de niños de dos años (19 en total). Para el caso de edades superiores en que la muestra fue suficiente, lo que ocurre es que en realidad no se observaron diferencias significativas.

De los resultados de este estudio podemos deducir que los selladores de fisuras en los dientes temporales

de los niños mayores de seis años, no estarían muy indicados, puesto que la mayoría de las caries que en ellos se presentan son las interproximales.

CONCLUSIONES

Por todo ello parece ser que las caries interproximales no sólo no tardarían más en verse clínicamente que las oclusales, sino que además también es cierto que tardarían más en producirse, de tal forma que en los niños menores de cinco años predominan las caries oclusales y por encima de los seis, lo hacen las interproximales.

CORRESPONDENCIA:

Miguel Facal García
Marqués de Valladares nº 12, 5º dcha.
36201 Vigo (Pontevedra)
Tlf. y Fax: 986 22 24 22
e-mail: miguelfacal@ctv.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Rioboo R. Introducción al conocimiento de las enfermedades buco-dentales. En: Rioboo ed. Higiene y Prevención en Odontología individual y comunitaria. Madrid: Avances Médico Dentales, 1994. p. 47-65.
2. Barasona Mercado P. Etiología de la caries. En: García Barbero ed. Patología y Terapéutica Dental. Madrid: Editorial Síntesis, 1997. p. 147-69.
3. Thylstrup A, Fejerskov O. Formación, composición y ultraestructura de los depósitos microbianos en la superficie del diente. En: Thylstrup y Fejerskov ed. Caries. Barcelona: Ediciones Doyma, 1988. p. 40-55.
4. Palma Gómez de la Casa M, Vallejo Volaños E. Diagnóstico de caries oclusales dentinarias no detectadas clínicamente (caries ocultas) *Odontol Pediatr* 2000; 8: 27-31.
5. López Nicolás M, Pérez Lajarín L, Lojo Rocamonte J, Bernal Roldán MD, Pérez Flores D. Diagnóstico de caries por fluorescencia. Alternativa al examen convencional. *Odontol Pediatr* 2000; 8: 7-14.
6. Stecksén-Blicks C, Whalin YB. Diagnosis of approximal caries in pre-school children. *Swedish Dental Journal* 1983; 7: 179-84.
7. De Miguel Calvo A. Formas topográficas de las caries. En: García Barbero ed. Patología y Terapéutica Dental. Madrid: Editorial Síntesis, 1997. p. 183-93.
8. Waggoner WF. Consideraciones anatómicas en los dientes primarios. En: Pinkham, ed. *Odontología Pediátrica*. México: Interamericana, 1996. p. 307-8.
9. Lamas Oliveira M, Gil González FJ, González Sanz AM. Caries de la infancia temprana: etiología, factores de riesgo y prevención. *Profesión Dental*. <http://www.coem.org/revista/vol2-n6/form1.html>.
10. McDonald R, Avery D, Stookey GK. La caries dental en los dientes temporales. En: Mc Donald Avery, ed. *Odontología Pediátrica y del adolescente*. Madrid: Mosby/Doyma, 1995. p. 212-13.
11. Greenwell AL. Longitudinal evaluation of caries patterns from the primary to the mixed dentition. *Pediatr Dent* 1990; 12: 278-82.
12. Feinstein AR. *Principles of medical statistics*. Florida: Editorial Chapman & Hall/CRC, 2002.
13. Baume LJ. Physiological tooth migration and its significance for the development of occlusion. III.- The biogenesis of the successional dentition. *J Dent Res* 1950; 29: 338-48.

Biocompatibilidad intraósea de un nuevo cemento sellador de silicona (Roeko Seal®) frente a un cemento de ionómero de vidrio

F. CHIVA GARCÍA, A. CÓZAR HIDALGO*, V. VICENTE ORTEGA**

*Profesor Asociado de Patología y Terapéutica Dental. *Profesor Colaborador de Odontopediatría. **Profesor Titular de Anatomía Patológica. Facultad de Medicina. Universidad de Murcia*

RESUMEN

Objetivo: evaluar la biocompatibilidad intraósea de un nuevo cemento sellador, el Roeko Seal®, comparándola con otro cemento sellador de uso frecuente en endodoncia, el Ketac Endo®.

Material y método: utilizamos tres conejos de Nueva Zelanda a los que se les practicó 5 orificios de Ø 3 mm en cada tibia, colocándoles 24 implantes cilíndricos de silicona que contenían dos cementos selladores: Roeko Seal® (polisiloxano) y Ketac Endo® (ionómero de vidrio) y 6 vacíos como controles. Tras el sacrificio a las 12 semanas, los segmentos de tibia con los implantes se descalcificaron y se incluyeron en parafina para su estudio anatomopatológico.

Resultados: destacaron los fenómenos inflamatorios proliferativos y reparativo-regenerativos. En el extremo interno de los implantes de Roeko Seal® se observaron fenómenos de reparación ósea con trabéculas neoformadas. Con el Ketac Endo® destacaba la abundante regeneración ósea en el seno de extensas áreas de tejido de granulación. Con ambos cementos se observó escaso tejido fibroso.

Conclusión: los cementos selladores Roeko Seal® y Ketac Endo® han demostrado su biocompatibilidad, caracterizada por la presencia de tejido de granulación con abundantes trabéculas óseas neoformadas.

PALABRAS CLAVE: Biocompatibilidad ósea. Reacción inflamatoria. Cemento sellador. Regeneración ósea.

ABSTRACT

Objective: to evaluate the intraosseous biocompatibility of a new root canal sealer, Roeko Seal®, comparing it with another endodontic cement frequently used in endodontics, Ketac Endo®.

Material and method: five holes of Ø 3 mm were made in each tibia of three New Zealand rabbits. A total of 24 cylindrical implants of silicone that contained two sealers, Roeko Seal® (polydimethylsiloxane) and Ketac Endo® (glass ionomer) were then placed in position. Six empty implants acted as controls. The rabbits were sacrificed 12 weeks after implant, and the segments of tibia with implant were decalcified and included in paraffin for pathological study.

Results: the most important characteristics were the proliferative inflammatory and reparative-regenerative phenomena. In the internal extremity of Roeko Seal® bone repair phenomena and neoformed osseous trabeculae were observed. In the AH Plus implants abundant bone regeneration was observed surrounded by extensive areas of granulation. In both cements were observed slight fibrous tissue.

Conclusion: Roeko Seal® and Ketac Endo® are seen to be biocompatible, as demonstrated by the presence of granulation tissue with numerous neoformed trabeculae.

KEY WORDS: Intraosseous biocompatibility. Inflammatory reaction. Root canal sealer. Osseous regeneration.

INTRODUCCIÓN

La utilización del cemento sellador es imprescindible para conseguir la obturación tridimensional del conducto radicular, que es el objetivo principal de todo tratamiento endodóntico. El cemento sellador va a ocupar los espacios vacíos que los diferentes métodos de condensación de la gutapercha son incapaces de rellenar, actuando también como lubricante y rellenando los conductos laterales y accesorios cuando los hay. Entre las principales propiedades que debe reunir un cemento

sellador (1), se encuentra la biocompatibilidad con los tejidos circundantes, puesto que su salida accidental al espacio periapical durante la obturación del conducto puede producir una inflamación que retrase o impida la curación tisular (2).

Existe gran cantidad de cementos selladores y todos los años se comercializan nuevos selladores que suelen ser modificaciones ligeras de los ya existentes en un intento de conseguir el cemento ideal. Recientemente se ha introducido en el mercado español un nuevo cemento sellador a base de polisiloxanos (Roeko Seal®). Los

cementos de silicona no son nuevos ya que el Endo-Fill® (Lee Pharmaceuticals) apareció a principios de los años 80 (3); sin embargo, debido a que se recomendaba su inyección en el conducto como único material de obturación y a su buena fluidez, se producía su salida a través del foramen apical, lo que generó la aparición de varias demandas legales. Probablemente estas circunstancias hicieron que no fuese un cemento popular y, por ello, su utilización clínica no fue muy frecuente, pese a ser uno de los cementos menos irritantes del mercado dental (2).

Los ionómeros de vidrio han sido promocionados desde su aparición en el mercado hace más de 20 años, por liberar iones de flúor, por su capacidad de adhesión a los tejidos dentarios y por su biocompatibilidad. En endodoncia se usan como cementos selladores y también como materiales de obturación a retro y reparadores de perforaciones y reabsorciones radiculares; aunque su utilización no se reduce al campo de la odontología sino que abarca el de otras especialidades médicas, sobre todo la ORL (4,5). En cuanto a su citotoxicidad la bibliografía consultada no es unánime, si bien la mayoría de autores coincide en que son muy tóxicos recién mezclados, pero su toxicidad disminuye al cabo del tiempo o una vez fraguados (6-8). Sin embargo, los estudios *in vivo* parecen indicar que son bien tolerados por los tejidos circundantes (9). Con respecto a los cementos de silicona existen muy pocos estudios, que indican cierto grado de citotoxicidad (10-13) y muy escasa irritación tisular *in vivo* (13-16).

El objetivo de este trabajo es valorar la respuesta del tejido óseo ante implantes, los de Roeko Seal®, en tibia de conejo y compararla con un sellador a base de ionómero de vidrio -Ketac Endo®- de uso frecuente y habitual en endodoncia.

MATERIAL Y MÉTODOS

Colocamos 30 implantes cilíndricos de silicona en las tibias de tres conejos de Nueva Zelanda (2,1 ± 0,2 kg de peso), correspondiendo 12 a cada uno de los dos cementos selladores y 6 como controles. Con una fresa de tungsteno montada en un contraángulo de alta velocidad con irrigación abundante y continua, se hicieron 5 orificios de 3 mm de diámetro en cada pata a lo largo de la diáfisis tibial, separados entre sí aproximadamente 1 cm, en los que se introdujeron los implantes previamente esterilizados de 3 mm de diámetro externo y 1,5 mm de luz (Ø interno) hasta contactar con la cara interna de la cortical opuesta. En el interior de cada implante introducimos, previamente a su inserción, una pequeña cantidad de cemento sellador, recién mezclado, con la excepción de los utilizados como controles.

Previamente los conejos fueron anestesiados por vía i.m., con 0,5 ml de ketamina (Ketolar®, Parke-Davis) y 0,5 ml de clorhidrato de dihidrotiazina (Rompun®, Bayer), y rasurados a nivel de la porción anterointerna de las patas traseras. A continuación se les pinceló con Betadine® y realizamos una incisión longitudinal para exponer la tibia, tras separar los distintos planos músculo-aponeuróticos.

Una vez insertados, se cortaron a ras de hueso y se suturó por planos la incisión con hilo de seda reabsorbible 4-0.

La distribución de los implantes se muestra en la tabla I y los cementos selladores que se implantaron fueron Roeko Seal® (Roeko) y Ketac Endo® (3M Espe) (Tabla II).

Los animales se sacrificaron a las 12 semanas post-implante por inhalación de anhídrido carbónico (CO₂). Se aislaron las tibias mediante su desarticulación, se eli-

TABLA I

COMPOSICIÓN DE LA MUESTRA

Cemento sellador	nº inicial	nº eliminados	nº muestras final
Ketac Endo®	12	2	10
Roeko Seal®	12	2	10
Vacío	6	2	4
Total	30	6	24

minaron minuciosamente las partes blandas y se fijaron con formol neutro taponado al 10% hasta que se procedió a su descalcificación con formol nítrico. Después de su descalcificación cada implante se seccionó con bisturí en dos mitades simétricas, descartándose para el estudio aquellas mitades donde hubo pérdida de sustancia durante el corte o que no reflejaban la interfase material-hueso (Tabla I). A continuación se incluyeron en parafina por el método habitual, se realizaron cortes seriados de 5 micrómetros y se tiñeron con hematoxilina-eosina previo tratamiento con PBS. Se eligieron aleatoriamente 6 cortes que fueron examinados por dos observadores con microscopio óptico.

Teniendo en cuenta la opinión de otros autores (17,18) y la nuestra, hemos establecido una serie de criterios para valorar la reacción histológica observada en nuestro estudio, que se muestran en la tabla III, graduando su presencia con 1 a 3 cruces (+, ++, +++) y su ausencia como (-). También hemos valorado como signos favorables de la respuesta, el contacto directo hueso-material, el crecimiento del tejido óseo hacia el interior del implante, la presencia de médula ósea perfectamente organizada y la incorporación /reabsorción del material en el seno del tejido óseo.

Este estudio experimental cumple las condiciones éticas y legales establecidas en el R.D. 223/1988 de

TABLA II

CEMENTOS SELLADORES IMPLANTADOS

A base de...	Nombre comercial	Fabricante	Componentes
Siliconas	Roeko Seal®	Roeko	Polidimetilsiloxano, aceite de silicona, aceite de parafina, dióxido de zirconio, ácido hexacloroplatínico
Ionómero de vidrio	Ketac Endo®	3M Espe	Ácido poliacrílico, silicatos de aluminio

TABLA III
CRITERIOS ANATOMOPATOLÓGICOS ESTABLECIDOS

	<i>Características</i>	<i>Grados</i>
Inflamación aguda	Leucocitos polinucleares, macrófagos	Escasa (+), moderada (++) severa (+++)
Inflamación crónica inespecífica	Linfocitos, células plasmáticas y/o algunos macrófagos	Escasa (+), moderada (++) severa (+++)
Inflamación crónica proliferativa	Tejido de granulación: fibroblastos y capilares sanguíneos	Escasa (+), moderada (++) abundante (+++)
Inflamación crónica granulomatosa	Granulomas	Sí (+), No (-)
Reparación fibrosa	Tejido conjuntivo fibroso	Escasa (+), moderada (++) abundante (+++)
Reparación ósea	Trabéculas óseas neoformadas Actividad osteoblástica y osteoclástica	Escasa (+), moderada (++) abundante (+++)
Secuestro óseo	Predominio de la reabsorción ósea (osteoclasia)	Sí (+), No (-)

14 de marzo y la Orden de 13 de octubre de 1989 sobre protección de animales utilizados para experimentación y otros fines científicos y se ha realizado en el animalario de la Universidad de Murcia (licencia 300302 AB).

RESULTADOS

Los hallazgos anatomopatológicos más relevantes que se observaron en todas las muestras estudiadas fueron: la presencia de abundante tejido de granulación, la escasa reacción fibrosa y el gran número de trabéculas neoformadas, más perceptible con Ketac Endo®. Asimismo, fue característica común la inexistencia de inflamación aguda así como de reacciones crónicas de tipo inespecífico o granulomatoso (Tabla IV).

ROEKO SEAL®

Los hallazgos anatomopatológicos que predominan en el extremo interno del tubo, correspondiente a la zona de contacto entre el tejido óseo y el material implantado, fueron: la presencia de tejido de granulación abundante en todas las muestras y de médula ósea, en cuyo seno abundaban partículas del material implan-

tado, y la existencia de fenómenos de regeneración ósea, caracterizados por gran número de trabéculas óseas neoformadas en la cortical pero no en el seno de la médula ósea (Fig. 1) (Tabla V). En la mayoría de las muestras se observó la penetración del tejido de granulación hacia el interior de los tubos de silicona, en donde existía una delgada capa de trabéculas en contacto con las paredes internas del tubo implantado (Fig. 2). La médula ósea presenta características normales con focos aislados de tejido de granulación y presencia de partículas del material, que no se ha reabsorbido totalmente. La reparación fibrosa fue muy escasa cuando se observaba.

En las áreas en contacto con las paredes exteriores del tubo encontramos tejido de granulación y reparación fibrosa similar a la observada en el orificio interno, existiendo asimismo gran remodelación ósea.

KETAC ENDO®

Los hallazgos más relevantes en las preparaciones de este material fueron la presencia de abundante tejido de granulación, rico en células y vasos capilares neoformados, inmerso en la médula ósea, comprimida por el implante al insertarlo, así como gran número de trabéculas óseas de nueva formación, como conse-

TABLA IV
REACCIÓN TISULAR GLOBAL EN CADA GRUPO A LAS 12 SEMANAS

<i>Cemento sellador</i>	<i>IA</i>	<i>ICI</i>	<i>ICP</i>	<i>ICG</i>	<i>Reparación fibrosa</i>	<i>Reparación ósea</i>	<i>Secuestro óseo</i>
Ketac Endo®	-	-	+++	-	-	+++	-
Roeko Seal®	-	-	++	-	-	++	-
Vacío	-	-	++	-	-	++	-

IA: inflamación aguda; ICI: inflamación crónica inespecífica; ICP: inflamación crónica proliferativa; ICG: inflamación crónica granulomatosa.

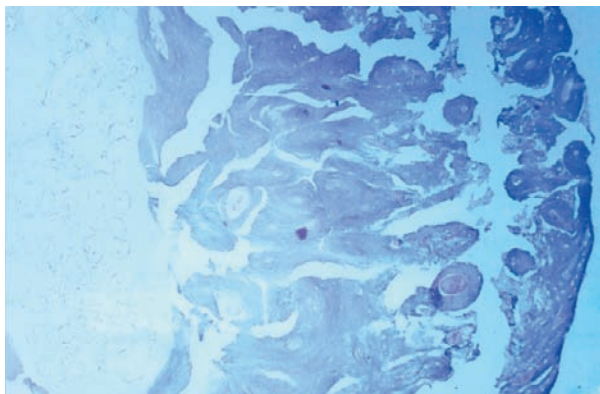


Fig. 1. Roeko Seal®. Detalle de la cortical ósea con abundantes trabéculas neoformadas y médula ósea (izqda.) con partículas del material (H.E. 312,5 X).

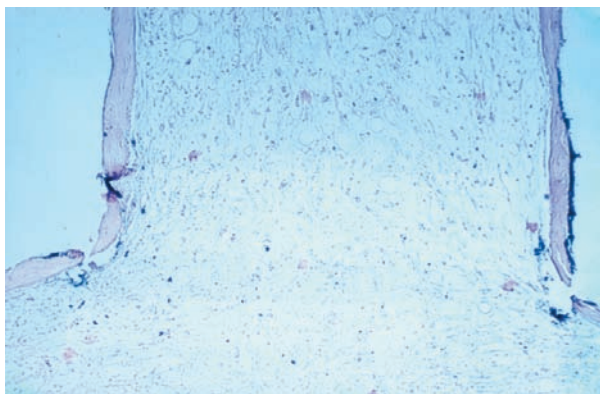


Fig. 2. Roeko Seal®. Penetración del tejido de granulación en el interior del tubo del implante con trabéculas óseas en los bordes laterales (H.E. 312,5 X).

cuencia de una abundante regeneración ósea, tanto a nivel de la cortical ósea como en el seno del tejido de granulación (Fig. 3) (Tabla V), observándose neo-osi-ficación alrededor de los gránulos del material implantado (Fig. 4).

Observamos ocasionalmente la presencia de fibrosis reparativa, en algunos casos muy abundante.

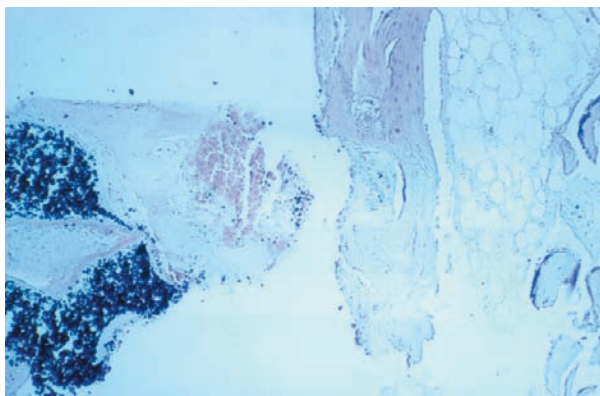


Fig. 3. Ketac Endo®. Tejido de granulación en contacto con médula ósea y material (izqda.) con numerosas trabéculas neoformadas (dcha.) (H.E. 125 X).

TABLA V

HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS

	<i>Ketac Endo</i> ®	<i>Roeko Seal</i> ®
Inflamación aguda	0	0
I. crónica inespecífica	0	0
I. granulomatosa	0	0
I. crónica proliferativa		
-	0	0
+	0	0
++	3	1
+++	7	9
Reparación fibrosa		
-	8	9
+	0	1
++	2	0
+++	0	0
Reparación ósea		
-	0	0
+	0	0
++	0	2
+++	10	8
Secuestro óseo	0	0

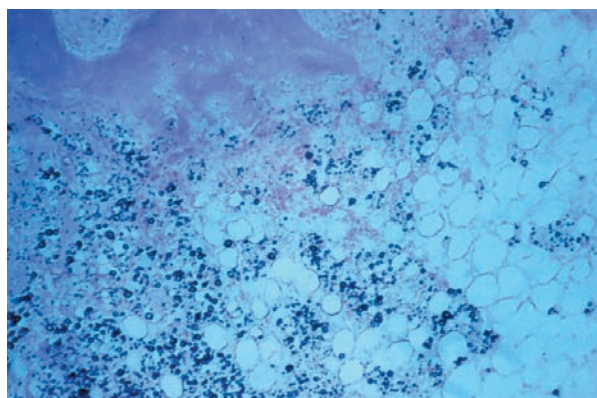


Fig. 4. Ketac Endo®. Abundantes partículas del material con trabéculas óseas neoformadas (H.E. 312,5 X).

IMPLANTES VACÍOS (CONTROL)

Los hallazgos morfológicos predominantes en este grupo control se caracterizaron por fenómenos inflamatorios proliferativos de carácter leve con tejido de granulación rico en células y vasos capilares neoformados. La reparación fibrosa existente era escasa, con presencia de pequeñas áreas de tejido fibroso no muy abundante, mientras que la remodelación ósea era más abundante, con presencia de un moderado número de trabéculas óseas neoformadas, que en algunas muestras eran más abundantes.

DISCUSIÓN

Los estudios experimentales en animales son siempre preferibles a los estudios *in vitro*, ya que reflejan la respuesta reparativa de los tejidos vivos (19). Así, los estu-

dios revisados sobre citotoxicidad de ambos tipos de materiales reflejan diferentes grados de toxicidad celular que no parecen corresponderse posteriormente con los estudios *in vivo*. Uno de los métodos utilizados para evaluar la biocompatibilidad de los materiales dentales es el implante óseo, que está recomendado por la ISO (20) realizado en mandíbula, tibia o fémur de cobaya. Obviamente el hueso ideal para realizar pruebas de biocompatibilidad de cementos selladores es la mandíbula; sin embargo, la mayor dificultad para insertar los implantes y la limitación de su número hacen que sea preferible utilizar los huesos largos, como la tibia o el fémur, y animales algo mayores (18,21,22), como el conejo en nuestro caso. Varios estudios recientes (17,22) demuestran que los hallazgos histológicos observados en huesos largos (tibia, fémur), son similares/comparables a los observados en la mandíbula.

La utilización de tubos de silicona se justifica por su buena biocompatibilidad (1,24,25), corroborada por nuestros hallazgos a nivel de las paredes externas y el extremo interno de los tubos.

En nuestro estudio, a diferencia de la mayoría de los revisados que valoran la respuesta tisular a las 4 y 12 semanas, hemos evaluado la respuesta ósea a las 12 semanas, ya que a corto plazo es normal observar siempre la presencia de una reacción inflamatoria aguda que, tras varios días, se transforma en crónica. La respuesta observada en las muestras con cemento sellador fue de tipo proliferativo con abundante tejido de granulacion sin presencia de células macrofágicas, probablemente presentes tras la reacción aguda pero que en el proceso evolutivo de la respuesta reparadora desaparecen. Ambos materiales provocaron fenómenos de regeneración ósea con abundantes trabéculas que en el Ketac Endo® fueron de mayor intensidad, probablemente por ser una molécula menos inerte. La lenta reacción de fraguado de los ionómeros de vidrio con liberación de iones, supone un motivo para el intercambio iónico en el seno del tejido conjuntivo de la médula ósea y por ello tal vez se observa alrededor de las partículas de material y en íntimo contacto la presencia de neo-osificación con trabéculas delgadas. Sin embargo, en el Roeko® no se observan fenómenos de neoformación ósea alrededor de las partículas del material en el seno de la médula ósea sino a nivel de la cortical que aparece engrosada. Este hecho lo atribuimos a que es un material más inerte con una reacción de fraguado rápida y a las características físicas del este material una vez fraguado (rigidez). Nuestros hallazgos respecto al Ketac Endo® son coincidentes con los de otros estudios que observan formación de tejido óseo nuevo tras la fase inflamatoria aguda (18,19,21,25-28). Lo mismo sucede cuando se ha utilizado como cemento sellador (29,30) y como material de obturación a retro (31,32) en diversos animales de experimentación.

La escasa presencia de tejido fibroso en nuestras muestras indicaría una acción irritativa leve por parte de ambos cementos (17,18). Algunos estudios refieren mayor presencia de tejido fibroso que la observada en nuestras muestras (22,27,33) pero Brentegani y cols. (28), describieron la sustitución con el tiempo del tejido fibroso por hueso trabecular, así como la incorporación paulatina del material durante el proceso de reparación,

hecho que pensamos que es lo que puede haber sucedido en nuestro caso. La relativa mayor cantidad de fibrosis observada con el Roeko Seal® puede estar relacionada con su consistencia más rígida y la insolubilidad de este material una vez fraguado, lo que explicaría a su vez la formación de trabéculas a cierta distancia del mismo y no alrededor de las partículas todavía no reabsorbidas como ocurre con el Ketac Endo®.

No hemos encontrado estudios de implantes óseos en la bibliografía consultada, siendo muy escasos los estudios *in vivo* de cementos de silicona, realizados mediante implantes subcutáneos (14-16). En éstos el Endofill resultó ser el menos irritativo de los cementos comparados. Los hallazgos histológicos con Roeko Seal® (13), implantado subcutáneamente, mostraron tejido de granulacion con tejido fibroso adyacente al material a los 30 días, resultados que son perfectamente compatibles con nuestras observaciones.

El buen comportamiento del tejido óseo ante la presencia de Ketac Endo®, coincide con numerosas investigaciones previas sobre biocompatibilidad de los ionómeros de vidrio; por tanto, la respuesta observada ante el Roeko Seal®, muy similar a la del Ketac Endo®, nos permite considerarlo como un material biocompatible a los tres meses de su implante.

CONCLUSIÓN

La presencia de tejido de granulacion con abundantes trabéculas óseas neoformadas, así como áreas pequeñas y escasas de fibrosis y la ausencia de células inflamatorias, permiten considerar a ambos cementos selladores endodónticos –Roeko Seal® y Ketac Endo®– como biocompatibles.

CORRESPONDENCIA:

F. Chiva García
Plaza Mayor, Edificio Magdalena, II - 1º D
30005 Murcia
e-mail: fchiva@forodigital.es

BIBLIOGRAFÍA

- Walton RE, Johnson WT. Obturación. En: Walton RE, Torabinejad M. Endodoncia. Principios y práctica. 2ª ed. México DF: McGraw-Hill Interamericana Editores, 1997. p. 251-78.
- Ingle JI, West JD. Obturación del espacio radicular. En: Ingle JI, Bakland LK. Endodoncia. 4ª ed. México DF: McGraw-Hill Interamericana, 1996. p. 238-335.
- Jones G. The use of silastic as an injectable root canal obturating material. J Endod 1980; 6: 552-5.
- Dazert S, Muss WH. Light and transmission electron microscopic studies following frontal sinus obliteration with ionomer cement in cats. Eur Arch Otorhinolaryngol 1995; 252 (6): 332-5.
- Schwager K, Geyer G. Titanium and glass-ionomer cement as ossicular replacement materials: biocompatibility results after implantation in the rabbit. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec 1998; 60 (6): 322-8.
- Beltes P, Koulaouzidou E, Kolokuris I, Kortsaris AH. *In vitro* evaluation of cytotoxicity of two glass-ionomer root canal sealers. J Endod 1997; 23 (9): 572-46.

7. Ersev H, Schmalz G, Bayirli G, Schweikl H. Cytotoxic and mutagenic potencies of various root canal filling materials in eukaryotic and prokaryotic cells *in vitro*. J Endod 1999; 25 (5): 359-63.
8. Telli C, Serper A, Dogan AL, Guc D. Evaluation of the cytotoxicity of calcium phosphate root canal sealers by MTT assay. J Endod 1999; 25 (12): 811-3.
9. Kolokuris I, Beltes P, Economides N, Vlemmas I. Experimental study of the biocompatibility of a new glass-ionomer root canal sealer (Ketac-Endo). J Endod 1996; 22 (8): 395-8.
10. Briseno B, Willershausen B. Root canal sealer citotoxicity on human gingival fibroblast: 2. Silicone- and resin-based sealers. J Endod 1991; 17 (11): 537-40.
11. Briseno B, Willershausen B, Schafer D. Citotoxicity of diferent root canal sealers and intracanal medicaments. A *in vitro* study. J Dent Res 2000; 79: 247.
12. Willershausen B, Marroquin BB, Schafer D, Schulze R. Citotoxicity of root canal filling materials of three different human cell lines. J Endod 2000; 26 (12): 703-7.
13. Gençoglu N, Turkmen C, Aksoy H, Ahrskah R. Investigation of a new silicon-based root canal sealer (RoekoSeal,-Automix). Meeting of the Turkish Endodontic Society. Istanbul, 2000.
14. Tagger M, Tagger E. Subcutaneous reaction to implantation of tubes with AH-26 and Grossman's sealer. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1986; 62 (4): 434-40.
15. Zmener O, Guglielmotti MB, Cabrini RL. Biocompatibility of two calcium hydroxide-based endodontic sealers: a quantitative study in the subcutaneous connective tissue of the rat. J Endod 1988; 14 (5): 229-35.
16. Yesilsoy C, Koren LZ, Morse DR, Kobayashi C. A comparative tissue toxicity evaluation of established and newer root canal sealers. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1988; 65 (4): 459-67.
17. Pertot WJ, Camps J, Remusat M, Proust JP. *In vivo* comparison of the biocompatibility of two root canal sealers implanted into the mandibular bone of rabbits. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992; 73 (5): 613-20.
18. Tassery H, Pertot WJ, Camps J, Proust JP, Dejou J. Comparison of two implantation sites for testing intraosseous biocompatibility. J Endod 1999; 25 (9): 615-8.
19. Tassery H, Remusat M, Koubi G, Pertot WJ. Comparison of the intraosseous biocompatibility of Vitremer and Super EBA by implantation into the mandible of rabbits. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1997; 83 (5): 602-8.
20. International Standards Organization. ISO 10993-6. Biological evaluation of medical devices. Part 6: Tests for local effects after implantation. Geneve, 1994.
21. Salomon JP, Remusat M, Franquin JC. Biocompatibilité osseuse de l'Endométhasone®. Rev Française d'Endodontie 1990; 9 (2): 11-9.
22. Pertot WJ, Stephan G, Tardieu C, Proust JP. Comparison of the intraosseous biocompatibility of Dyract and Super EBA. J Endod 1997; 23 (5): 315-9.
23. Torabinejad M, Ford TR, Abedi HR, Kariyawasam SP, Tang HM. Tissue reaction to implanted root-end filling materials in the tibia and mandible of guinea pigs. J Endod 1998; 24 (7): 468-71.
24. Craig RG. Materiales dentales. Madrid: Ed Harcourt Brace, 1996.
25. Zmener O, Domínguez FV. Tissue response to a glass ionomer used as endodontic cement. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1983; 56 (2): 198-205.
26. Sasanaluckit P, Albustany KR, Doherty PJ, Williams DF. Biocompatibility of glass ionomer cements Biomaterials 1993; 14 (12): 906-16.
27. DeGrood ME, Oguntebi BR, Cunningham CJ, Pink R. A comparison of tissue reactions to Ketac-Fil and amalgam. J Endod 1995; 21 (2): 65-9.
28. Brentegani LG, Bombonato KF, Carvalho TL. Histological evaluation of the biocompatibility of a glass-ionomer cement in rat alveolus. Biomaterials 1997; 18 (2): 137-40.
29. Leonardo MR, Almeida WA, da Silva LA, Utrilla LS. Histological evaluation of the response of apical tissues to glass ionomer and zinc oxide-eugenol based sealers in dog teeth after root canal treatment. Endod Dent Traumatol 1998; 14 (6): 257-61 .
30. Holland R, de Souza V, Nery MJ, Otoboni Filho JA, Bernabe PF, Dezan Junior E. Reaction of dogs' teeth to root canal filling with mineral trioxide aggregate or a glass ionomer sealer. J Endod 1999; 25 (11): 728-30 .
31. Callis PD, Santini A. Tissue response to retrograde root fillings in the ferret canine: A comparison of a glass ionomer cement and gutta-percha with sealer. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1987; 64 (4): 475-9.
32. Maeda H, Hashiguchi I, Nakamuta H, Toriya Y, Wada N, Akamine A. Histological study of periapical tissue healing in the rat molar after retrofilling with various materials. J Endod 1999; 25 (1): 38-42.
33. Lundell J, Lioubavina N, Bratthall G. The biocompatibility of glass ionomer cement to jaw bone. An experiment in the rat. IADR 80th General Sesion, March 8, San Diego, 2002.

Análisis del dimorfismo sexual en la misma muestra en dentición temporal y dentición permanente. Estudio longitudinal

M.D. AUSTRO MARTÍNEZ, M.J. OSTOS GARRIDO*, C. GARCÍA BALLESTA*, L. PÉREZ LAJARÍN*

*Profesor Asociado. *Profesor Titular. Facultad de Odontología. Universidad de Murcia*

RESUMEN

En el presente trabajo se analizan los diámetros mesiodistales de los dientes temporales y permanentes de la misma muestra para calcular el dimorfismo sexual. La muestra inicialmente fue de 267 niños, 90 (34%) niñas y 177 (66%) niños de Andalucía Oriental, con edades comprendidas entre 8 y 10 años, transcurridos cuatro años volvimos a analizar a los mismos niños con dentición permanente, y sólo obtuvimos una muestra de 171, de los cuales 69 (40%) eran niñas y 102 (60%) niños, con una edad media de 12 años y un rango de 11 a 13 años, utilizándose como criterios de selección que no tuvieran alteraciones morfológicas, pérdidas dentarias, apiñamientos importantes, entre otros factores.

El tamaño dentario se midió como la máxima distancia entre los puntos de contacto mesial-distal de la corona, utilizando un calibre de punta fina, con una precisión de 0,1 mm. Todas las mediciones fueron realizadas por el mismo observador, directamente en boca. Para el análisis estadístico se utilizó el test de la "t" de Student, con un nivel de significación estadística de $p < 0,05$.

Los principales resultados incluyen la existencia de dimorfismo sexual tanto en dentición temporal como en dentición permanente.

PALABRAS CLAVE: Tamaño dentario mesiodistal. Dimorfismo sexual.

INTRODUCCIÓN

Ya en el año 2300-1800 a.C. tenemos conocimiento de la morfología y tamaño de la dentición, gracias a un estudio realizado por García-Sánchez y Spahni (1) en los dólmenes de la región de Gorafe.

Numerosos autores han estudiado los dientes permanentes, tanto desde el punto de vista morfológico como métrico (2-7). Sin embargo son menos los trabajos de investigación publicados sobre dichos aspectos en la dentición temporal (8-11).

ABSTRACT

In the present work is analysed the mesiodistal diameters of the temporal and permanent teeth of the same sample to calculate the sexual dimorphism.

The first sample was 267 children, 90 girls (34%) and 177 (66%) boys from Oriental Andalusia, aged between 8 and 10 years old. After four years, we analysed the same children with permanent teething and we obtained just a sample of 171, 69 girls (40%) and 102 (60%) boys, with an average age of 12 years and a range from 11 to 13 years, using as criteria selection not having morphological alteration, teeth loss, important congestions, between other elements.

The teething dimensions was measured as the maximum distance between the mesiodistal contact points of the crown, using a sharp-end gauge, with a 0.1mm precision. All the measurements were made by the same viewer, directly to the mouth. For the statistic analysis was used the t Student test, with a level of statistic signification of $p < 0.05$.

The main results include the existence of sexual dimorphism in temporal and permanent teething.

KEY WORDS: Mesiodistal size teeth. Sexual dimorphism.

De todas las mediciones la que recibió mayor atención en la literatura ortodóncica, fue el diámetro mesiodistal, ya que es la dimensión que más relacionada está directamente con las maloclusiones.

El conocimiento del tamaño de los dientes temporales es útil tanto en antropología como en odontología. En la práctica ortodóncica y odontopediátrica es fundamental conocer la relación entre el tamaño de los molares temporales y sus sucesores permanentes.

El tamaño dentario no está ligado a la estatura, pero sí parece estar ligado al sexo, en diferentes estudios se

evidencia que los diámetros promedio de los niños son más grandes que los de las niñas (12-14). Estas diferencias son estadísticamente significativas en los incisivos, caninos y primer molar de ambas arcadas y el segundo premolar mandibular (15).

OBJETIVOS

1. Obtener los tamaños mesiodistales de la misma población con dentición temporal y permanente.

2. Observar si existe dismorfismo sexual de los tamaños mesiodistales entre niños y niñas, en dentición temporal y permanente.

MATERIAL Y MÉTODO

La muestra constó inicialmente de 269 niños con dentición mixta, de los cuales 90 (34%) eran niñas y 177 (66%) niños, con una edad media de 9 años y un rango de 8 a 10 años, dicha muestra fue obtenida de escolares de Andalucía Oriental, concretamente de Jaén y provincia, a los cuales se les realizó la medición del tamaño mesiodistal de sus dientes. Transcurridos cuatro años volvimos a analizar a los mismos niños, obteniendo sólo un tamaño muestral de 171 niños, debido a la dificultad de la recogida de los datos, ya que los niños con 12 años pasan a estudiar a diferentes institutos, lo cual nos dificultó muchísimo la obtención de la misma. Por tanto, la muestra estudiada finalmente fue de 171 niños con dentición permanente, de los cuales 69 eran niñas (40%) y 102 niños (60%), con una edad media de 12 años y un rango de 11 a 13 años, el 21% tenían 11 años, el 46% 12 y el 33% tenía 13 años.

En cuanto a los criterios de selección utilizados destacamos entre otros:

1. Ausencia de anomalías en número, forma o tamaño dentario.

2. Ausencia de pérdida de sustancia dentaria debido a atricciones, caries, coronas, fracturas o elevado grado de apiñamiento.

3. Sin antecedentes de tratamiento ortodóncico.

4. Erupción completa de los dientes.

Todas las mediciones fueron realizadas con un calibre de la marca *Leone*, con una precisión de 0,1 mm, llevadas a cabo en todos los casos por el mismo observador, empleando luz natural y espejos desechables. Dichas mediciones fueron efectuadas directamente en boca. Para hallar si existían discrepancias entre las mediciones sobre modelos y en boca, se utilizó una muestra de 50 pacientes de la Facultad de Odontología de Granada, a quienes se les realizó la medición de sus dientes en boca y en sus modelos. No se encontraron diferencias significativas, por lo que se dedujo que el método utilizado era válido.

El tamaño mesiodistal de acuerdo con Moorrees (16), se midió como la mayor distancia entre los puntos de contacto mesial y distal, poniendo el eje del calibre paralelo a las superficies oclusales o incisales.

Los datos de los tamaños mesiodistales han sido procesados empleando el paquete estadístico SPSS 9.0 para Windows. Después de una depuración de los mismos

buscando los valores que estaban fuera del rango y las incoherencias entre variables, se obtuvo una distribución de frecuencias resumiendo los valores de los distintos grupos, en cuanto a variables cuantitativas, mediante media y desviación estándar. Las comparaciones de dos medias de tamaños mesiodistales en muestras apareadas, como el estudio inicial que se realizó para comparar las mismas mediciones, en los mismos pacientes en modelos y en boca y entre medias de anchuras mesiodistales para niños y niñas, se realizaron con el test de la "t" de Student (17).

RESULTADOS

MEDICIÓN DE LOS TAMAÑOS MESIODISTALES EN LOS MODELOS Y EN BOCA. CÁLCULO DE DIFERENCIAS ENTRE AMBAS MEDICIONES

Comprobamos la validez de nuestro método mediante el análisis de 50 pacientes de la Facultad de Odontología, a los cuales se les realizó mediciones en boca y en los modelos, no observando diferencias significativas entre ambos. Le aplicamos el test de la "t" de Student para diferencias de medias entre dientes reales y sus modelos, no encontrando diferencias significativas para los valores que estuvieran en el intervalo -1,64 y 1,64. En nuestras mediciones obtuvimos valores con un rango de 1,01 para el 16 (el mayor) y de -0,16 para el 32 (el menor). Por tanto todos los resultados están dentro de este intervalo, por lo que deducimos que no hay diferencias significativas entre las mediciones realizadas en boca y en los modelos (Tabla I, Fig. 1).

TABLA I

MEDICIÓN EN MODELOS Y EN BOCA "t" DE STUDENT			
Dientes	"t"	Dientes	"t"
11	-0,26	41	-0,59
21	0,49	31	-0,61
12	-0,59	42	-0,17
22	-0,60	32	-0,16
53	0,23	83	-0,44
63	0,15	73	0,34
54	-0,21	84	-0,44
64	-0,20	74	1,01
55	-0,53	85	-0,23
65	-0,39	75	-0,20
16	1,10	46	-0,35
26	-0,70	36	-0,57

DISMORFISMO SEXUAL EN DENTICIÓN TEMPORAL

Los diámetros mesiodistales de todos los dientes temporales de los niños eran más grandes que los de las niñas (Tabla II).

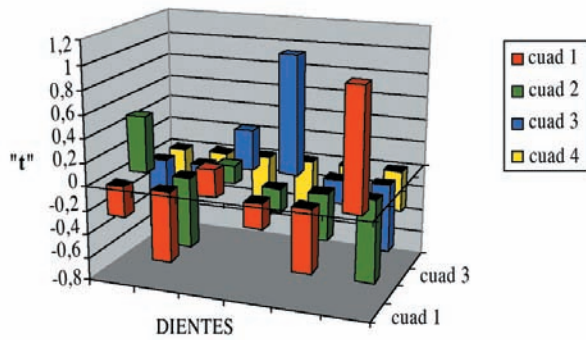


Fig. 1. Medición en modelos y en boca.

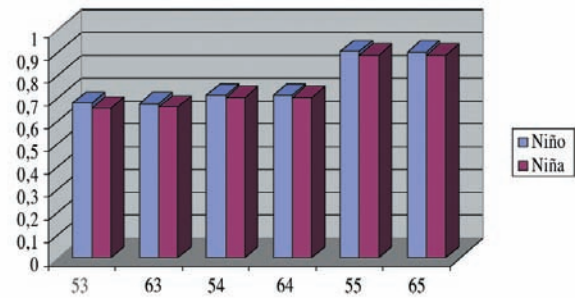


Fig. 2. Representación gráfica de las medias de las dimensiones dentarias mesiodistales según el sexo de la arcada superior.

TABLA II

DISMORFISMO SEXUAL

Dientes	"t"	Dientes	"t"
53	3.860	73	2.251
54	2.616	74	3.002
55	3.753	75	5.357
63	2.344	83	2.079
64	2.471	84	2.700
65	2.813	85	5.309

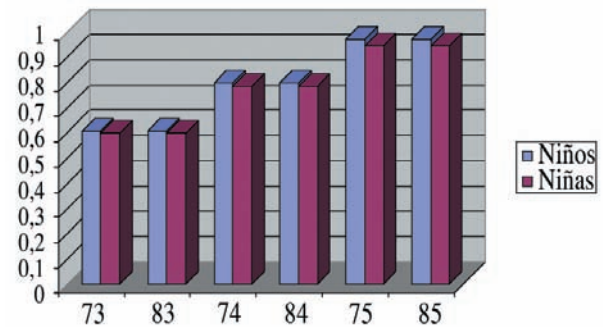


Fig. 3. Representación gráfica de las medias de las dimensiones dentarias mesiodistales según el sexo en la arcada inferior.

Comparación de las anchuras mesiodistales de los dientes temporales en ambos sexos

Las mayores diferencias significativas estadísticas se observaron para el canino temporal superior, segundo molar superior, y el segundo molar inferior derecho e izquierdo ($p < 0,001$), los dientes restantes presentaron un nivel de significación estadística ($p < 0,05$) (Tabla III, Figs. 2 y 3).

TABLA III

COMPARACIÓN DE LAS ANCHURAS MESIODISTALES DE LOS DIENTES TEMPORALES MAXILARES EN AMBOS SEXOS. PRUEBA DE MUESTRAS INDEPENDIENTES

Dientes	"t"	Dientes	"t"
53	0,000	73	0,026
54	0,010	74	0,003
55	0,000	75	0,000
63	0,020	83	0,039
64	0,014	84	0,008
65	0,005	85	0,000

TABLA IV

PORCENTAJE DE DISMORFISMO SEXUAL

Dientes	%	Dientes	%
53	2,06	73	1,06
54	1,04	74	1,38
55	1,44	75	2,59
63	1,44	83	1,02
64	0,93	84	1,27
65	1,30	85	2,59

Porcentaje de dismorfismo sexual

En cuanto a la diferencia en tamaño de los diámetros mesiodistales, los que presentaban una diferencia mayor, eran los dientes más anchos. El segundo molar inferior mostraba la mayor diferencia 2,59% (Tabla IV, Figs. 4 y 5).

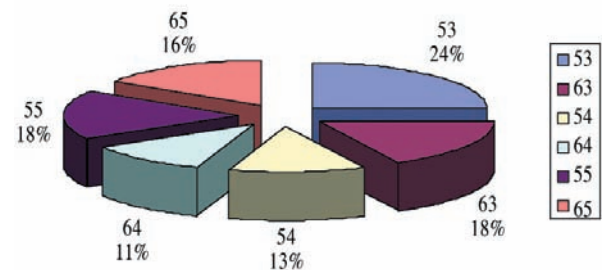


Fig. 4. Porcentaje de dismorfismo sexual de la arcada superior.

DISMORFISMO SEXUAL EN DENTICIÓN PERMANENTE

Al analizar el test de la "t" de Student para muestras independientes, obtuvimos diferencias entre las medias

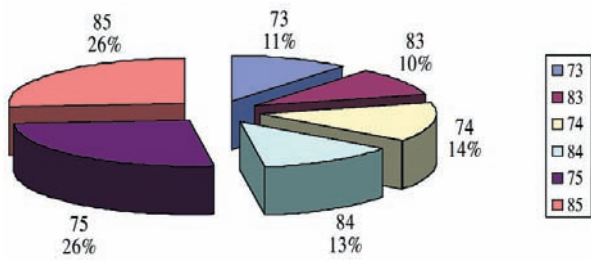


Fig. 5. Porcentaje de dismorfismo sexual de la arcada inferior.

de las medidas mesiodistales para cada diente, y el tamaño mesiodistal de los dientes de los niños fue mayor que el de las niñas (Tablas V, VI y VII, Figs. 6, 7 y 8).

TABLA V
DISMORFISMO SEXUAL

Dientes	p	Dientes	p
11	3,528	41	1,967
12	3,305	42	3,253
13	9,238	43	5,091
14	4,529	44	5,138
15	3,858	45	7,278
16	11,13	46	3,322
21	3,465	31	1,945
22	3,217	32	3,127
23	9,160	33	5,265
24	4,697	34	5,208
25	3,296	35	7,356
26	11,87	36	3,427

TABLA VI

COMPARACIÓN DE LAS ANCHURAS MESIODISTALES DE LOS DIENTES TEMPORALES MAXILARES EN AMBOS SEXOS. PRUEBA DE MUESTRAS INDEPENDIENTES

Dientes	p	Dientes	p
11	0,001	41	0,051
12	0,001	42	0,001
13	0,000	43	0,000
14	0,000	44	0,000
15	0,000	45	0,000
16	0,000	46	0,001
21	0,001	31	0,053
22	0,002	32	0,002
23	0,000	33	0,000
24	0,000	34	0,000
25	0,001	35	0,001
26	0,000	36	0,001

TABLA VII

PORCENTAJE DE DISMORFISMO SEXUAL

Dientes max.	%	Dientes mand.	%
Inc. central	2,56	Inc. central	0,95
Inc. lateral	2,33	Inc. lateral	1,39
Canino	2,73	Canino	3,75
1 ^{er} premolar	1,48	1 ^{er} premolar	1,67
2 ^o premolar	0,95	2 ^o premolar	2,55
1 ^{er} molar	6,60	1 ^{er} molar	3,13

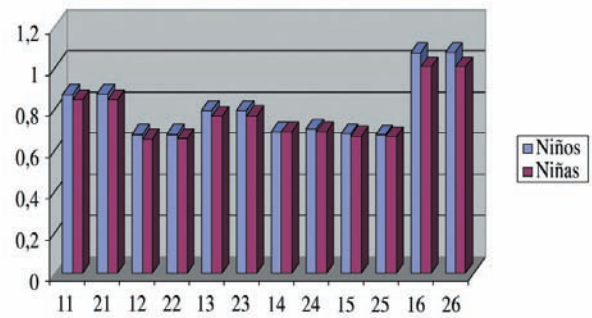


Fig. 6. Representación gráfica de la media de las dimensiones dentarias mesiodistales según el sexo de la arcada superior.

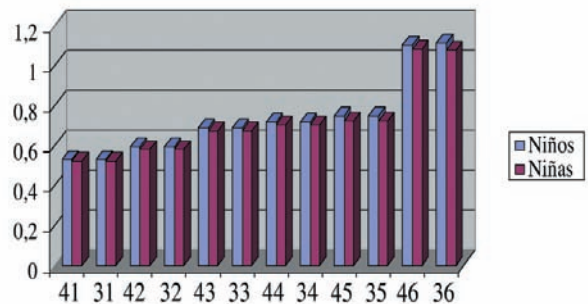


Fig. 7. Representación gráfica de la media de las dimensiones dentarias mesiodistales según el sexo de la arcada inferior.

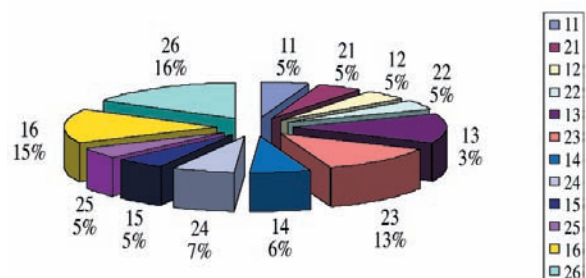


Fig. 8. Porcentaje de dismorfismo sexual de la arcada superior.

DISCUSIÓN

En nuestro estudio todos los dientes de los niños son significativamente de mayor tamaño que los dientes de las niñas, tanto en dentición temporal, como en permanente, coincidiendo con numerosos autores como Lysell y cols. (9), Arya (11) y Steigman y cols. (6) entre otros, los cuales también obtienen diferencias significativas en todos los dientes.

A pesar de la heterogeneidad de las poblaciones estudiadas por distintos autores, conviene resaltar, que es mayor el tamaño de los dientes de los varones respecto a las mujeres, en ambas denticiones, siendo un hallazgo evidente en todos los estudios realizados (1,3-5,12,17-20).

Muchos trabajos sobre poblaciones con tamaño dentario temporal, han demostrado que los niños generalmente tienen los dientes mayores que las niñas (5,6,12,19-21,27,29), pero en cambio otros autores no encuentran diferencias significativas entre sexos en dentición temporal (23), Townsend y García Godoy (24), estudian asimetría en niños dominicanos mulatos y observan que no hay evidencias de dimorfismo sexual, también Tejero y cols. (25), no encuentran diferencias significativas en ningún diente temporal, esto puede ser debido al pequeño tamaño de la muestra.

De Vito y Sawders (19), al igual que Bhupendra y cols. (13), observan que los dientes son mayores en niños que en niñas, pero no todos muestran diferencias significativas, estas diferencias están más marcadas en dentición permanente que en dentición temporal, también coinciden con estas afirmaciones Axelsson y Kiverskari (14), por el contrario Moorrees y Reed (28), observan que aunque los tamaños de los dientes son mayores en los niños en ambas denticiones, esta discrepancia es más acusada en dentición temporal.

Nosotros encontramos las mayores diferencias significativas entre niños y niñas a nivel del canino temporal superior y el segundo molar temporal superior e inferior, al igual que Bhupendra y cols. (13), Tejero y cols. (22), Marín y cols. (7), y Ohno (21) que coincide con nuestros resultados, obteniendo la diferencia más significativa a nivel del segundo molar temporal. Por el contrario Steigman y cols. (6), encuentran dimorfismo sexual estadísticamente significativo en todos los dientes $p < 0,01$, excepto para canino temporal inferior y segundo molar temporal, que fue menor la diferencia.

Hay numerosos estudios en dentición permanente que han demostrado que los niños generalmente tienen los dientes mayores que las niñas (3,4,9,14,28,30-32). En nuestra investigación la mayor diferencia del tamaño mesiodistal en dentición permanente en ambos sexos la presenta el primer molar maxilar; estos resultados son semejantes a los obtenidos por Marín y cols. (7), y por Gran y cols. (8). Otros autores como Axelsson G y Kiveskari (14), observan que todos los dientes de los niños son significativamente más grandes que los de las niñas, excepto los premolares superiores. Para Barret no existen diferencias significativas en los primeros premolares inferiores de los aborígenes australianos, y Moorrees y cols. (15) en los incisivos, Keith y cols. (5) coincide con los resultados de Moorrees, obtuvieron que los dientes de los niños eran más grandes que los de

las niñas excepto el incisivo central y el incisivo lateral en ambas denticiones, pero las diferencias no eran estadísticamente significativas, en dentición temporal los molares eran los dientes más dismórficos en ambas arcadas, mientras que los incisivos superiores y canino inferior eran los menos dismórficos. En dentición permanente los caninos los más dismórficos y los incisivos los menos en ambas arcadas. El tamaño de los dientes en ambas denticiones era en general más grande que el de los dientes caucásicos (nuestro estudio), comparando con los niños del norte de China, pero más pequeño que los aborígenes australianos. Lysell y Murber (9), que estudiaron dentición temporal y dentición permanente en niños suecos, observan que los que presentan mayor variabilidad son los incisivos laterales superiores permanentes y los de menor los primeros molares superiores. Los niños muestran mayor variabilidad en el tamaño dentario que las niñas en contraste con Gran (8). En ambos sexos el grado de variación de tamaño dentario es menor en caninos, segundo molares inferiores temporales al igual que García y Godoy (27) que también obtienen la menor variabilidad a nivel de los segundos molares temporales.

Harris (4), en su estudio realizado en el año 2002 sobre 333 individuos, obtiene que el tamaño mesiodistal de los niños es superior a las niñas y que los niños tienen significativamente mayor dimensión de dentina y pulpa que las niñas, y no hay dimorfismo sexual en el espesor del esmalte.

En nuestro estudio el mayor dimorfismo sexual, en porcentaje, aparece en los caninos con aproximadamente 3,75% y los primeros molares permanentes con 3,13% y el menor porcentaje aparece en los incisivos centrales y laterales, a nivel mandibular en dentición permanente. Gran (8) obtiene unos resultados muy similares a los nuestros, la mayor variabilidad la presentan el canino y el primer molar mandibular, y la menor variabilidad el incisivo central superior y el incisivo mandibular. Lysell (9) también observa la mayor variabilidad a nivel de canino y primer molar y la menor a nivel de incisivo lateral e incisivo mandibular. Ostos y Travesí (30) obtienen la mayor variabilidad a nivel del canino y la menor a nivel del incisivo lateral al igual que Keith (5).

Hay que remarcar que en todas las poblaciones estudiadas, el canino mandibular fue el diente con mayor dimorfismo sexual, con valores que iban del 3,75 al 7,3%.

En el maxilar la mayor variabilidad en dentición permanente la encontramos a nivel de los primeros molares 6,6% y a nivel de los caninos 2,73% y la menor variabilidad a nivel del segundo premolar seguido de los primeros premolares. Todos los autores Gran (8), Moorrees (10), Lysell (9), Barret (33), Marín (7), Ostos y Travesí (30), y Keith (5), han obtenido también la mayor variabilidad a nivel de los caninos y la menor a nivel de los premolares maxilares. A pesar de todo es evidente que el patrón del dimorfismo sexual en el tamaño dentario difiere de forma poco apreciable de un grupo de población a otro.

Nosotros en dentición temporal hemos observado la mayor variabilidad a nivel del canino y la menor a nivel del primer molar en el maxilar, y en la mandíbula la

mayor variabilidad a nivel del segundo molar y la menor a nivel del canino. Marín obtiene como nosotros la mayor a nivel del canino y la menor a nivel del primer molar, y García Godoy obtiene la menor a nivel del primer molar maxilar. Tanto Lysell (9) como García Godoy (27), obtienen la menor variabilidad a nivel del canino temporal mandibular. Lysell y Murber (9), en su estudio de 530 niños y 580 niñas de Suecia, obtuvieron que los dientes que presentan mayor variabilidad son los incisivos laterales superiores y el que presenta menor variabilidad es el primer molar.

CONCLUSIONES

1. No hemos encontrado diferencias entre las mediciones realizadas en boca y en los modelos.

2. En dentición temporal los diámetros mesiodistales de todos los dientes de los niños son de mayor tamaño que los de las niñas.

3. Al comparar el dismorfismo sexual en dentición permanente, obtenemos que los tamaños de los dientes de los niños son mayores que los de las niñas.

CORRESPONDENCIA:

Mª Dolores Austro Martínez
C/ Reina Victoria nº 29 Entlo. izqda.
03201 Elche (Alicante)
Teléfono: 96 666 10 88

BIBLIOGRAFÍA

- García Sánchez M, Spahní JC. Restos humanos procedentes de los dólmenes de Gorafe. *Arch de Prehist Levantina* 1961; 9: 49-78.
- Kondo S, et al. Sexual dimorphism in the tooth crown dimensions of the second deciduous and first permanent molars of Taiwan Chinese. *Okajimas Folia Anat Jpn* 1998; 75 (5): 239-46.
- Hattab FN, al-Khateeb S, Sultan I. Mesiodistal crown diameters of permanent teeth in Jordanians. *Arch Oral Biol* 1996; 41 (7): 641-5.
- Harris EF, Hicks JD, Barcroft BD. Tissue contribution to sex and race: differences in tooth crown size of deciduous molars. *Am J Phys Anthropol* 2002; 117 (2):194.
- Keith K, Yuen W, Lisa L, So Y, Endarra L, Tang K. Mesiodistal crown diameter of the primary and permanent teeth in Southern Chinese, a longitudinal study. *European Journal of Orthodontics* 1997; 19: 721-31.
- Steigman S, Harari D, Kuraita-Landman. Relationship between mesiodistal crown diameter of posterior deciduous and succedaneous teeth in Israeli Children. *Eur J Orthod* 1982; 4: 219-27.
- Marín J, Moreno J, Barbería E, Alió J. Estudio de los diámetros mesiodistales de los dientes permanentes en una población de niños españoles. *Ortod Esp* 1993; 34: 219-32.
- Gran SN, Cole, Wairight RL. Dimensional correspondences between deciduous and permanent teeth. *J Dent Res* 1970; 56: 12-4.
- Lysell L, Myrber M. Mesiodistal tooth size in the deciduous and permanent dentitions. *Eur J Orthod* 1982; 4: 113-22.
- Moorrees CFA, Thomsen SO. Mesiodistal crown diameters of the deciduous and permanent teeth in individuals. *J Dent Res* 1957; 36: 39-47.
- Arya BS, Thomas D, Clackson Q. Relation of sex and occlusion to mesiodistal tooth size. *An J Orthod* 1974; 66: 479-86.
- Margetts, Brown T. Crown diameters of deciduous teeth in Australian Aborigines. *Am J Phys Anthropol* 1978; 48: 493-502.
- Bhupendra, Savara, Don Thomas, Clarkson. Relation of sex and occlusion to mesiodistal tooth size. *Am J Orthod* 1974; 66: 479-86.
- Axelsson G, Kirveskari P. Crown size of permanent teeth in Icelanders. *Acta Odontol Scand* 1983; 41: 181-6.
- Moorrees CFA, Fanning EA, Gron AM. The consideration of dental development in serial extraction. *Angle Orthod* 1963; 33: 44-59.
- Armitage P, Berry G. Estadística para la Investigación Biomédica. Ed. española. Barcelona: Ediciones Doyma, 1992.
- González-Cuesta FJ, Plasencia E, Soler. Estudio de los diámetros mesiodistales de los dientes temporales en una población de niños españoles. *Odontología Pediátrica* 1993; 2: 2.
- De Vito C, Saunders SR. A discriminant function analysis of deciduous teeth to determine sex. *J Forensic Sci* 1990; 35 (4): 845-58.
- Lee-Chan, Jacobson BN, Kyint H, Jacobson RS. Mixed dentition analysis for Hong Kong Chinese. *The Angle Orthodontist* 1998; 68: 21-7.
- Kwok-Wah K, Lai-King E, Lai-Ying L. Mixed dentition analysis for Hong Kong Chinese. *The Angle Orthodontist* 1998; 68: 45-9.
- Ohno N, Kashima K, Sakai T. A study on interdental spaces of the deciduous dental arch in Indian sample. *Aichi Garkmin Digaku Shigakkai* 1990; 28: 79-91.
- Tejero AM, Plasencia E, Lanuza A. Estudio biométrico de la dentición temporal. *Rev Esp Ortod* 1991; 21: 167-79.
- Peck M, Peck S. An index for assessing tooth deviations as applied to the mandibular incisor. *Am J Orthod* 1972; 61: 384-401.
- Townsend GC, García-Godoy F. Fluctuating asymmetry in the deciduous dentition of Dominican Mulatto Children. *Human Biology* 1985; 57: 27-31.
- Lanuza A, Plasencia E. Estudio de los cambios dimensionales y morfológicos de las arcadas, su relación con el desarrollo de la dentición. *Rev Esp Ortod* 1992; 1: 14-22.
- Milicic A, Slaj M, Kovacic J. Dimensions of deciduous and permanent incisor in cases with Class II division I and II malocclusion. *Bilt Udruza Ortodontata Jugosl* 1990; 21: 167-79.
- García Godoy Y, Michelen A, Townsen G. Crown diameters of the deciduous teeth in Dominican Mulatto Children. *Human Biology* 1985; 57: 27-31.
- Moorrees CFA, Reed RB. Biometrics of crowding and spacing of the teeth in the mandible. *Am J Phys Antrop* 1954; 12: 77-88.
- Fearne JM, Brook AH. Small primary tooth-crown size in low birthweight children. *Early Hum Dev* 1993; 33: 81-90.
- Ostos MJ, Travesí J, González R. Análisis de los diámetros mesiodistales dentarios en dentición permanente. *Ortod Española* 1983; 40: 233-43.
- González Cuesta JG, et al. Estudio biométrico de la dentición permanente en una muestra de población maloclusiva. Parte II. Resultados odontométricos, 1994.
- Olayinka D, Otuyemi, Joe H Noar. A comparison of crown size dimensions of teeth permanent teeth in a Nigerian and a British population. *European Journal of Orthodontics* 1996; 18: 617-21.
- Barret MJ, Brown T, Luke J. Dental observations on Australian Aborigenes mesiodistal crown diameters of permanent teeth. *Aust Dent J* 1963; 8: 150-5.

Complicaciones pulpares en las luxaciones traumáticas de la dentición permanente y temporal

C. GARCÍA BALLESTA, L. PÉREZ LAJARÍN, A. CÓZAR HIDALGO*

*Profesor Titular. Facultad de Medicina y Odontología. *Odontólogo. Becario Investigación. Universidad de Murcia*

RESUMEN

Las lesiones con luxación suponen hasta un 60% de todas las lesiones traumáticas que ocurren en la infancia y adolescencia. Como consecuencia del traumatismo, se puede afectar, tanto el complejo pulpodentinario como el sistema de fijación del diente. En este artículo nos vamos a centrar en las complicaciones que pueden afectar al complejo pulpodentinario, realizando una revisión bibliográfica y discutiendo las pautas de actuación.

PALABRAS CLAVE: Luxación. Complejo pulpodentinario. Obliteración del conducto. Necrosis. Tratamiento.

ABSTRACT

Lesions with luxation represent up to 60% of all traumatism in childhood and adolescence. Trauma can affect both the pulp-dentinal complex and the tooth fixation system. This article focuses on the complications which can affect the pulp-dentinal complex, affording a review of the literature and a discussion of the management approaches.

KEY WORDS: Luxation. Pulp-dentinal complex. Canal obliteration. Necrosis. Treatment.

INTRODUCCIÓN

Un objeto que golpea la boca, transmite su energía al diente y a las estructuras que lo fijan. Al analizar la patogenia de los traumatismos, observamos que existen múltiples posibilidades para que el diente y sus estructuras anejas se lesionen. Así, hay que valorar factores, como la fuerza por sí misma (con sus componentes de magnitud y dirección), el impacto de esa fuerza (velocidad con que golpea y situación en que se encuentra la boca) y el objeto del impacto (forma, tamaño, densidad).

Si el diente es capaz de absorber toda la energía del choque, la posibilidad de fractura es alta, y menor la lesión de los tejidos peridentarios. Cuando no ocurre esto, la energía acumulada tiende a desplazar al diente, por lo que el ligamento periodontal y el hueso alveolar van a sufrir diferentes grados de lesión. En niños pequeños y escolares es más probable que ocurran las luxaciones, por varias razones: a) el hueso alveolar del niño posee espacios medulares grandes y es relativamente flexible, no sujetando al diente de forma rígida para que pueda absorber -y en consecuencia fracturarse- la energía cinética transferida; y b) el ligamento periodontal no tiene sus fibras consolidadas -por el crecimiento óseo- y

se comporta como una "hamaca fisiológica" sosteniendo débilmente al diente en el alvéolo; por lo que ante un impacto cede con facilidad (1).

TIPOS DE LUXACIONES

Las luxaciones se pueden clasificar bajo dos puntos de vista: clínico, según sea el mecanismo patogénico, y anatomopatológico (dónde y qué tipo de lesión produce).

CRITERIOS PATOGENICOS

Según la fuerza y dirección del impacto (2):

1. Impacto frontal. Las lesiones que puede dar lugar son:

—Concusión: hay una lesión mínima de las estructuras de sostén del diente.

—Subluxación: la lesión es más intensa, aunque no hay desplazamiento del diente.

—Luxación lateral: la lesión más intensa de todas las estructuras (pulpa, ligamento periodontal y hueso), ya que el diente se desplaza en una dirección contraria a su eje.

—Avulsión: es la salida del diente fuera del alvéolo. Hay rotura total del paquete vasculonervioso y del ligamento periodontal.

2. Impacto en dirección axial del diente:

—Intrusión: un impacto producido desde abajo puede desplazar al diente en la profundidad del hueso, ocasionando conminución o fractura de la cavidad alveolar.

—Extrusión: por el contrario, un impacto desde arriba puede desplazar parcialmente al diente fuera del alvéolo.

La diferencia clínica más importante entre la luxación intrusiva y la extrusiva es que en esta última el ápice se desplaza parcialmente fuera del alvéolo (pudiendo seccionar el paquete vasculonervioso) y no a través de la cavidad alveolar.

CRITERIOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Desde el punto de vista histopatológico, las estructuras que pueden afectarse son varias (pulpa, ligamento periodontal, cemento o hueso alveolar). Sobre la base de estos criterios, las luxaciones se clasifican en dos grupos (3): a) con separación. La lesión primordial radica en la separación del diente de sus tejidos de soporte y fijación; y b) con impactación, en los que la lesión principal va a resultar de la compresión del diente contra el ligamento periodontal y el hueso alveolar.

En los traumatismos con separación (luxación extrusiva, avulsión), la pulpa y las estructuras intercelulares del ligamento periodontal (vasos, fibras de colágena y sustancia intercelular), al romperse, son las que sufren más daño; mientras que los componentes celulares (fibroblastos) se afectan menos. En estos casos, la curación se realiza en poco tiempo, a partir de las células de la zona.

En los traumatismos con impactación (luxación lateral e intrusiva), se lesionan, tanto los sistemas intercelulares como celulares; por ello la reparación no puede iniciarse a instancias de los fibroblastos locales, siendo necesaria la eliminación previa por los macrófagos y osteoclastos de las zonas dañadas. Ésta es la razón por la que la curación de los traumatismos con impactación dura más que las luxaciones con separación (3).

LESIONES DEL COMPLEJO PULPODENTINARIO

La pulpa es un tejido conectivo laxo especializado, constituido por células mesenquimáticas indiferenciadas, fibroblastos (segregan colágeno dentinario) y odontoblastos (células adyacentes a la dentina, que segregan dentina esclerótica o reparativa).

La vascularización e inervación de la pulpa (fibras mielínicas y amielínicas), consiste en múltiples nervios, arterias y venas de paredes delgadas, que pasan a través del foramen apical. La cantidad de vasos que penetran por el agujero apical está relacionada con la madurez del diente, hallándose en menor cuantía en dientes con ápice cerrado (4). Los nervios son los responsables de la vasoconstricción/vasodilatación y la respuesta al estímulo doloroso, respondiendo ante un trauma con cam-

bios adaptativos (regeneración, inflamación y regulación hemodinámica) (5).

La función del complejo pulpodentinario es múltiple. En dientes jóvenes, junto con la vaina epitelial de Hertwig, asegura el cierre apical. Posteriormente, la función se torna defensiva (formación de dentina) ante una lesión.

Tras una luxación, la pulpa puede ser seccionada a nivel del foramen apical o cerca de él, con la consiguiente afectación de las células que la componen. Histológicamente lo primero que ocurre es un edema pulpar y hemorragia perivascular apical. Posteriormente, se desorganiza la capa odontoblástica con picnosis fibroblástica. A la semana ya hay evidencia histológica de necrosis, desapareciendo los odontoblastos y los componentes celulares del estroma. Los dientes inmaduros pueden mostrar necrosis de la zona coronal, con vitalidad de la pulpa localizada más en apical.

Los procesos de cicatrización comienzan apicalmente por el crecimiento hacia el interior del conducto de tejido conectivo vascular, que desplaza gradualmente a la pulpa necrótica, y la sustituye por células mesenquimales y capilares en proliferación. Este proceso va a una velocidad de 0,5 mm por día, concluyendo a las 4-5 semanas y se denomina "módulo de reparación tisular" (2).

En casos de reanastomosis y en luxaciones mínimas (concusión, subluxación), una positividad a los estímulos eléctricos se detecta a los diez días (6,7). Para el resto de luxaciones, incluida la avulsión, los métodos de diagnóstico disponibles no pueden detectar la pulpa vital hasta los seis meses después de la revascularización (8). Este periodo es inaceptable, debido a que el diente no revascularizado puede perderse como consecuencia del proceso de reabsorción radicular. En estos últimos años se ha evidenciado que el láser Doppler es un buen método diagnóstico para detectar la presencia de tejido vital pulpar de dientes inmaduros, incluso cuatro semanas después del trauma (9-13).

La probabilidad de que ocurra una revascularización pulpar depende de varios factores:

1. Estado de desarrollo radicular. Es el factor más importante. En las avulsiones, la probabilidad de que se revascularice es mayor en dientes con ápice abierto (más de 1 mm) que en dientes maduros (ápice menor de 0,5 mm) (14) (Fig. 1).

2. Tipo de luxación. Cuanto más se desplace el diente, mayores son las probabilidades de necrosis. La frecuencia después de una luxación varía, según los estudios, (15), sin embargo, la incidencia es diferente para cada tipo de lesión, así, de hecho, la incidencia de necrosis pulpar después de una concusión y subluxación en dientes con ápices abiertos es del 0%, mientras que en dientes con ápices cerrados varía entre el 4 y 15% (2,3). En la luxación extrusiva, la incidencia de necrosis *pulpar* en dientes con ápices abiertos es del 9% (2,3). Para dientes con ápices cerrados varía entre el 58-68%. Con respecto a la luxación lateral, en dientes inmaduros es del 9% y en dientes con ápices cerrados es del 77% (3). En las luxaciones intrusivas y en dientes inmaduros varía entre el 63-68% y en el 100% en ápices cerrados (2,3).

3. Posibilidad de infección. Si los gérmenes logran acceder a la pulpa seccionada, la revascularización no es posible. Aún no se conocen bien las vías por las que



Fig. 1. Estado de desarrollo radicular. En dientes con ápice de diámetro superior a 1 milímetro es posible la revascularización. Cuando el ápice está cerrado es imposible que se produzca, en caso de avulsión.

las bacterias acceden a la pulpa. Se sugiere que los gérmenes la alcanzan por: a) manipulación y contaminación extraoral (en caso de avulsión); b) el surco gingival, siguiendo la hemorragia; y c) la dentina expuesta (si además hay fractura de corona). Incluso las infracciones son una vía de entrada para la contaminación pulpar (16). La infección de una pulpa necrosada suele ocurrir en el plazo de tres semanas (17).

Es necesario añadir que la pulpa necrótica puede persistir mucho tiempo sin infectarse. El aspecto histológico de la pulpa de un diente luxado, en algunos casos, no tiene relación con los síntomas del niño. A veces, los pacientes con necrosis están asintomáticos y viceversa (18).

4. Retraso en recibir tratamiento. En un estudio de revisión muy reciente (2002) se estableció que, exceptuando la concusión y subluxación, en la luxación extrusiva y lateral, un retraso superior a 24 horas en recibir tratamiento, es un factor importante para que se mantenga la necrosis pulpar (15). En la avulsión es de 60 minutos (19).

OBLITERACIÓN DEL CONDUCTO

Si la pulpa se mantiene viva, y en desplazamientos mínimos, los odontoblastos de la pared radicular empiezan a formar dentina de manera exagerada, depositándose en el conducto, consiguiendo cerrarlo.

Los primeros signos radiográficos son la reducción de la cámara pulpar, seguida de un estrechamiento paulatino del canal, ocasionando la obliteración completa. Con todo, el examen histológico siempre muestra la permanencia de un conducto estrecho. Las primeras señales radiográficas se observan a los tres meses del trauma (20), aunque se suele diagnosticar durante el primer año (21) (Fig. 2).



Fig. 2. Obliteración del conducto pulpar. El depósito exagerado de osteodentina es una complicación frecuente tras una luxación.

Histopatológicamente, en un principio, los odontoblastos detienen la formación de dentina, en mayor o menor grado, según sea el tamaño del foramen apical y el grado de lesión del paquete vasculonervioso. Posteriormente se diferencian nuevos odontoblastos, que comienzan a segregar (especialmente en la parte coronaria), un tejido duro, con vasos, túbulos e inclusiones celulares, pero sin la estructura tubular normal. Este tejido se denomina osteodentina, porque tiene inclusiones celulares similares al hueso, pero no tiene el fenotipo ni la organización característica de él (2).

El porqué se produce de una manera exagerada, permanece desconocido. Se ha teorizado sobre una cierta alteración del control simpático / parasimpático del flujo sanguíneo que reciben los odontoblastos, lo que provocaría la formación incontrolada de dentina. Otra teoría sugiere que la formación de un coágulo sanguíneo en la cavidad pulpar después de la luxación, constituye un inductor de la calcificación, si la pulpa está viva (22).

La obliteración del conducto se produce en el 20-25% de las luxaciones, siendo más frecuente en dientes con ápice abierto (más de 0,7 mm en la radiografía), y en las luxaciones laterales y extrusivas (20). Una manifestación clínica de la obliteración es la decoloración de la corona, que aparece en el 70-80% de los dientes con subluxación o luxación extrusiva; pero sólo el 10-20% manifiestan necrosis parcial (18).

En la dentición temporal, la obliteración del conducto es, tras la necrosis, la complicación más frecuente (23). Los dientes al principio adquieren un color gris, por depósito de hemosiderina, para posteriormente transformarse en amarillo, debido a la obliteración. En la radiografía, la obliteración intrapulpar es muy evidente (Fig. 3).

Al ser el porcentaje de necrosis bajo, después de una obliteración, no está justificado el tratamiento endodóntico preventivo (24). No obstante, es preciso decir que el



Fig. 3. Obliteración del conducto en la dentición temporal. Este niño de cuatro años sufrió una luxación lateral en el diente 51 y una subluxación en el 61.

diente con obliteración, aunque funcione durante muchos años puede, bruscamente y sin motivos aparentes, dar síntomas de infección. En la dentición temporal tampoco está indicado el tratamiento endodóntico, dejando evolucionar al diente en su reabsorción fisiológica (23).

La última complicación que puede ocurrir en el complejo pulpodentinario es la alteración del desarrollo radicular. Una luxación grave en dientes inmaduros puede lesionar la vaina epitelial de Hertwig, con la consiguiente detención del desarrollo radicular (Fig. 4). Si la lesión no es completa, es posible la formación parcial de la raíz; aunque en la generalidad de los casos, el resultado es la detención del desarrollo radicular. Es necesario indicar que la formación radicular completa, de ninguna manera se contradice con la supervivencia



Fig. 4. Un año después se observa radiológicamente que los conductos pulpaes de los dientes 51 y 61 están obliterados.

total de la pulpa. Así, el desarrollo radicular puede ocurrir aunque esté presente una necrosis pulpar (25).

En contadas ocasiones, la reparación pulpar puede dar como resultado el crecimiento de hueso a través del foramen apical. El gran tamaño de éste, permite que el tejido conectivo del ligamento periodontal proliferen y reemplacen al tejido infartado, transportando células osteoprogenitoras y cementoprogenitoras, que son capaces de diferenciarse en osteoblastos y cementoblastos. El conducto se rellena de tejido óseo, estando separado de la dentina por fibras de colágena que parecen un ligamento periodontal interno (26,27) (Figs. 5 y 6).



Fig. 5. Alteración radicular. En raras ocasiones la reparación pulpar da como resultado crecimiento de hueso a través del foramen apical. Radiografía donde se observa una luxación intrusiva en un niño de siete años.



Fig. 6. Tres años después vemos que el conducto se rellena de tejido óseo, estando separado de la dentina por fibras que parecen un ligamento periodontal interno.

En dientes no vitales, con ápice abierto, el tratamiento sería la apexificación. El procedimiento clínico es el siguiente (Figs. 7-11):



Fig. 7. Niño de ocho años con fractura complicada de corona, luxación y subluxación, de tres meses de evolución, que no recibió tratamiento.

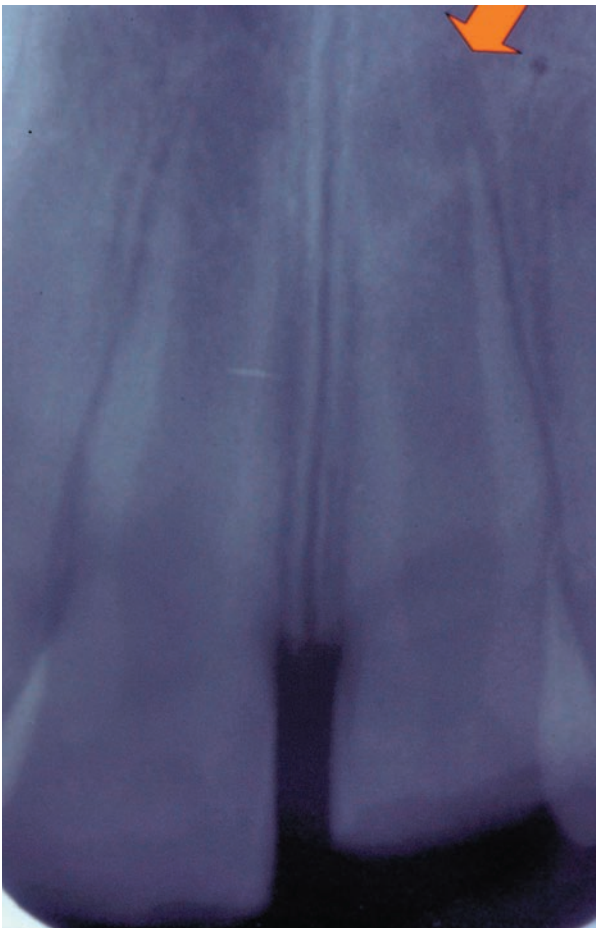


Fig. 8. Radiográficamente se observa una rarefacción periapical y detención del desarrollo radicular.

Después de la confirmación de la necrosis pulpar, el diente debe aislarse con dique de goma. Tanto el diente, el dique, como la grapa, deben desinfectarse con clorhexidina (28). El acceso debe hacerse amplio. El tejido



Fig. 9. En una misma sesión se realizó la limpieza y desinfección del conducto con limas tipo Hedstrom e instrumentación ultrasónica, rellenando a continuación con hidróxido cálcico. Éste se cambió cada tres meses durante un periodo de nueve meses.

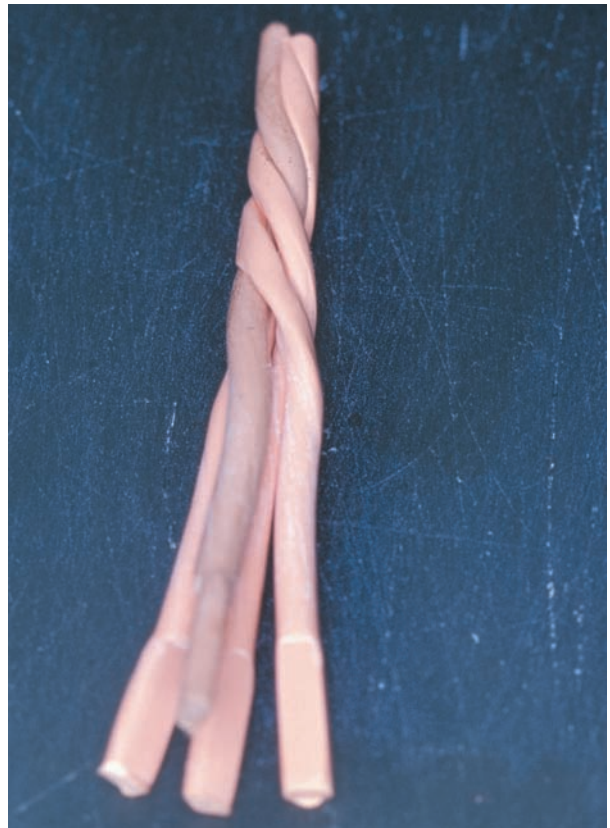


Fig. 10. Una vez conseguido el cierre apical, se preparó un cono maestro por la unión de varias puntas de gutapercha del número 100.

necrótico puede ser inicialmente eliminado con limas Hedstrom. A veces es difícil la instrumentación, debido a que el conducto es amplio y la pared dental muy fina, existiendo peligro de fracturar la raíz (28). Es

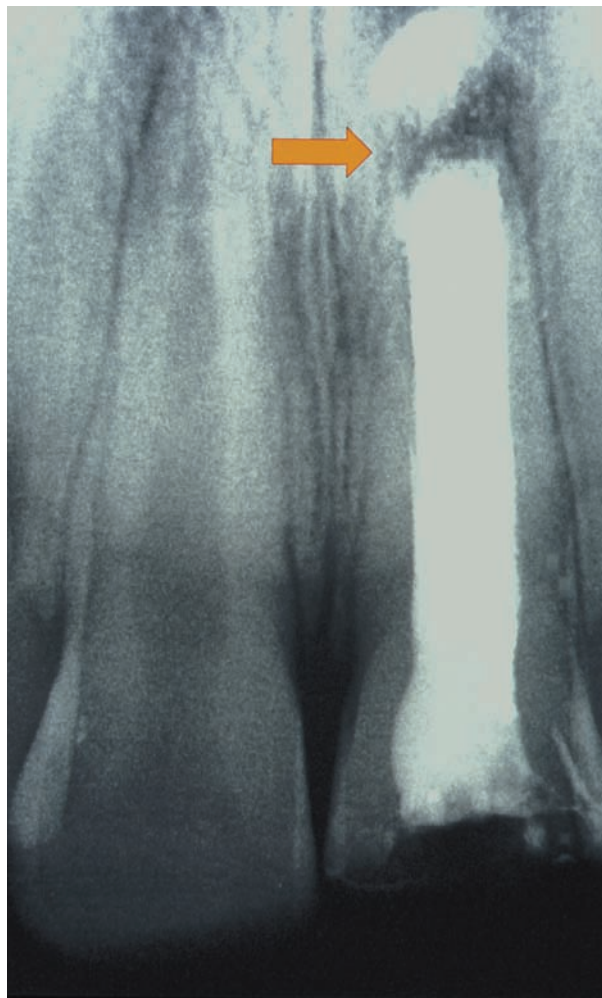


Fig. 11. Obsérvese el cierre apical en el incisivo que presentó la subluxación, mientras que el otro diente tuvo un cierre apical normal.

aconsejable una irrigación copiosa con hipoclorito sódico (0,5-1%), que además ayuda al debridamiento del canal. Si se encuentra tejido vital en la zona apical, hay que preservarlo lo más posible, porque la velocidad de formación del cierre apical se incrementa. De esta forma conseguiríamos aumentar la longitud del desarrollo radicular (28). La longitud de trabajo debe establecerse hasta 1 mm. del ápice radicular (28).

El desbridamiento se completa usando instrumentación ultrasónica o limas Hedstrom, limando suavemente alrededor del canal e irrigando con hipoclorito sódico. Después se seca el conducto con puntas de papel estériles y se rellena con hidróxido de calcio (jeringa, léntulo), preferiblemente sin sulfato de bario.

A veces no es posible rellenarlo completamente debido a la presencia de exudado o tejido remanente dentro del canal. La cavidad de acceso se cerrará provisionalmente con óxido de zinc-eugenol, ionómero o composite. En la radiografía postoperatoria se debe evaluar que el conducto esté completamente lleno de hidróxido cálcico; si es así, tendrá un aspecto obliterado, con una densidad similar a la dentina.

Si en la primera visita no ha sido posible obtener un conducto seco o no se ha rellenado completamente con hidróxido cálcico, el procedimiento debe repetirse a las

3-4 semanas, para obtener el mejor contacto entre material y tejido dentario. En la siguiente visita, el canal estará limpio y seco y el hidróxido cálcico habrá ejercido su efecto antibacteriano. A los tres meses volveremos a hacer una radiografía y valoraremos la reparación perirradicular o si existe disolución del material; igualmente valoraremos la integridad de la obturación provisional. Si el hidróxido cálcico introducido se ha reabsorbido, habrá que reemplazarlo nuevamente. Si aparece intacto, se revisará a los tres meses, así se continuará hasta que la reparación perirradicular se ha completado con un cierre. Se ha demostrado que es más rápida la formación del cierre apical cuando el hidróxido cálcico se cambia más frecuentemente que cada tres meses (29,30). La barrera apical se ha confirmado clínicamente cuando observamos que al introducir una lima fina suavemente, ésta ofrece resistencia (cierre apical).

Los conos de gutapercha se pueden fabricar para obturar la porción apical del canal, para ello se calentará varios conos del tamaño 100 y se unirán, haciéndolos girar sobre dos losetas de cristal calientes. Una vez obtenido el cono maestro se calentará el extremo apical y se introducirá en el conducto para obtener una impresión del mismo. Previo relleno de pasta endodóntica, se realizará una obturación del conducto por condensación lateral. Se puede utilizar también, sin tener que realizar cono maestro, la obturación con gutapercha caliente inyectada.

El agregado trióxido mineral (MTA) ha sido utilizado como un excelente sellador del canal, con buenas propiedades biocompatibles (31). Aunque no existen estudios a largo plazo, el uso de MTA después de una desinfección del conducto radicular con hidróxido cálcico, en dientes no vitales inmaduros, es bastante exitoso.

CORRESPONDENCIA:

Carlos García Ballesta
Facultad de Odontología
Hospital Morales Meseguer, 2ª planta
Avda. Marqués de los Vélez s/n
30008 Murcia

BIBLIOGRAFÍA

1. García Ballesta C, Pérez Lajarín L, Cortés Lillo O, López Nicolás M. Traumatología dental en la infancia. *Pediatría Integral*. 2001; 6: 213-23.
2. Andreasen JO. Textbook and color atlas of traumatic dental injuries to the teeth. 3 ed. Chicago: Mosby 1994. p. 13-133.
3. Andreasen JO, Andreasen FM, Backland LK, Flores MT. Traumatic dental injuries. A manual. Copenhagen: Munksgaard. 2000. p. 8-13.
4. Andreasen JO. Reimplantación y trasplante en Odontología. 1ª ed. Buenos Aires: Panamericana 1994.
5. Fristad I. Dental innervation: functions and plasticity after peripheral injury. *Act Odont Scand* 1997; 55: 236-54.
6. Pileggi R, Dumnha TC, Myslinki NR. The reability of the electric pulp test after concussion injury. *Endod Dent Traumatol* 1996; 12: 16-9.
7. Body K. Transient apical breakdown following subluxation injury: a case report. *Endod Dent Traumatol* 1995; 11: 37-40.

8. Peterson K, Soderstrom C, Kiani-Anaraki M, Levy G. Evaluation of the ability of thermal and electrical test to register pulp vitality. *Endod Dent Traumatol* 1999; 15: 127-31.
9. Evans D, Reid J, Strang R, Stirrups D. A comparison of laser Doppler flowmetry with other methods of assessing the vitality of traumatized anterior teeth. *Endod Dent Traumatol* 1999; 15: 284-90.
10. Olgart L, Gazelius B, Lindth-Stromberg U. Laser Doppler flowmetry in assessing vitality in luxated teeth. *Endod Dent Traumatol* 1999; 15: 300-6.
11. Yansipet K, Vongsavan N, Sigurdsson A, Trope M. Efficacy of laser Doppler flowmetry for the diagnosis of revascularization of reimplanted immature dog teeth. *Dent Traumatol* 2001; 17: 63-70.
12. Lee J, Yanpiset A, Sigurdsson A, Wann W. Laser Doppler flowmetry for monitoring traumatized teeth. *Dent Traumatol* 2001; 17: 231-5.
13. Roeykens H, Van Male G, Martens L, De Moor R. A two-probe Laser Doppler flowmetry assessment as an exclusive diagnostic device in a long-term follow-up of traumatized teeth: a case report. *Dent Traumatol* 2002; 18: 86-91.
14. Andreasen JO, Borum M, Jacobsen HL, Andreasen FM. Replantation of 400 avulsed permanent incisors. II Factors related to pulpal healing. *Endod Dent Traumatol* 1995; 2: 59-8.
15. Andreasen JO, Andreasen FM, Skeie A, Hjerting-Hansen E, Schwartz O. Effect of treatment delay upon and periodontal healing of traumatic dental injuries-A review article. *Dent Traumatol* 2002; 18: 116-28.
16. Love RM. Bacterial penetration of the root canal of intact incisor teeth after simulated traumatic injury. *Endod Dent Traumatol* 1996; 289-93.
17. Levi L, Trope M. Root resorption. En: Hargreaves K, Goodis H. *Dental Pulp*. 1 ed Chicago: Quintessence Publishing, 2002. p. 425-45.
18. Feiglin B. Dental pulp response to traumatic injuries-a retrospective analysis with case reports. *Endod Dent Traumatol* 1996; 12: 1-8.
19. Trope M. Clinical management of the avulsed tooth: present strategies and future directions. *Dent Traumatol* 2002; 18: 1-11.
20. Andreasen FM, et al. The occurrence of pulp canal obliteration after luxation injuries in the permanent dentition. *Endod Dent Traumatol* 1987; 3: 103-8.
21. Trope M, Chivian N, Asgeir S. Lesiones traumáticas. En: Cohen S, Burns R. eds. *Vías de la pulpa*. 7 ed. Madrid: Harcourt, 1999. p. 528-75.
22. Andreasen FM. Pulpal healing after luxation injuries and root fracture in the permanent dentition. Thesis. Copenhagen University; 1995, ISBN No. 87-985538-0-1.
23. Robertson A, Ludsgreen T, Andreasen JO, Dietz W, Hoyer I, Noren JG. Pulp calcifications in traumatized primary incisors. A morphological and inductive analysis study. *Eur J Oral Sci* 1997; 105: 196-206.
24. Robertson A, Andreasen FM, Bergenholtz G, et al. Incidence of pulp necrosis subsequent to pulp canal obliteration from trauma of permanent incisors. *J Endod* 1996; 22: 557-60.
25. Canalda Salhi C. Tratamiento del diente con ápice maduro. En: Canalda Salhi C, Brau Aguadé E. *Endodoncia. Técnicas clínicas y bases científicas*. 1 ed. Barcelona: Masson, 2001. p. 245-55.
26. Kettering J, Torabinejad M. Microbiología e Inmunología. En: Cohen S, Burns R. eds. *Vías de la pulpa*. 7 ed. Madrid: Harcourt, 1999. p. 439-51.
27. Heling I, Slutzky-Goldberg I, Lustman J, Ehrlich Y. Bone-like tissue growth in the root canal of immature permanent teeth after traumatic injuries. *Dent Traumatol* 2000; 18: 298-302.
28. Cvek M. Treatment of non-vital permanent incisors with calcium hydroxide. Part I. Follow-up of periapical repair and apical closure of immature roots. *Odontol Rev* 1972; 23: 27-44.
29. Finucane D, Kinirons MJ. Non-vital immature permanent incisors: factors that may influence treatment outcome. *Endod Dent Traumatol* 1999; 15: 273-7.
30. Kinirons MJ, Srinivasan V, Werlbury RR, Finucane D. A study in two centers of variations in time of apical barrier detection and barrier position in non-vital immature permanent incisors. *Int Paed Dent* 2001; 11: 447-51.
31. Shabahang S, Torabinejad M, Boyne PP, et al. A comparative study of root-end induction using osteogenic protein-1, calcium hydroxide and mineral trioxide aggregate in dogs. *J Endod* 1999; 25: 1-5.

El bruxismo infantil

E. VALLEJO BOLAÑOS, E. GONZÁLEZ RODRÍGUEZ*, R. DEL CASTILLO SALMERÓN**

*Profesora Titular de Odontología Integrada Infantil. *Profesora Titular de Odontopediatría.*

***Profesor Titular de Prótesis. Facultad de Odontología. Granada*

RESUMEN

El esmalte de los dientes temporales contiene una menor proporción de sales minerales, lo que unido al mayor volumen de sus poros, explica el mayor desgaste que se observa en dentición temporal. Esto que normalmente es fisiológico se agrava cuando el paciente presenta bruxismo.

En su etiología, además de los factores periféricos (morfológicos) se distinguen también factores centrales. En el pasado, los factores morfológicos como las discrepancias oclusales, fueron considerados como el principal factor causal del bruxismo. Actualmente se acepta que estos factores juegan sólo un papel menor. En este artículo se hace una revisión de las principales teorías que explican su génesis, así como de las principales tendencias en su tratamiento.

PALABRAS CLAVE: Bruxismo. Bruxismo niños.

ABSTRACT

The enamel of the temporal teeth contains a minor proportion of the mineral salts, together with the volume of their pores explain the wear that is observed in temporal dentition. This, that normally is physiological, is increased when the patient presents bruxism.

In Bruxism's etiology, besides peripheral (morphological) factors, central factors can be distinguished. In the past, morphological factors, like occlusal discrepancies, have been considered the main causative factors for bruxism. Nowadays, these factors play only a minor role. In this paper we made a review of the theories that explain their genesis, as well as of the main tendencies in their treatment.

KEY WORDS: Bruxism. Children bruxism.

CONCEPTO

El hecho de que el esmalte de los dientes temporales contiene una menor proporción de sales minerales, es decir que está menos mineralizado que el de los dientes permanentes, unido al mayor volumen de poros, podría explicar que en la dentición temporal se evidencie en ocasiones un aumento de la atrición y la abrasión (1). Esto que normalmente es fisiológico, se agrava y se puede hacer patológico, cuando el paciente tiene el hábito de rechinar los dientes.

En la mayoría de los estudios revisados se describe el bruxismo como una parafunción donde la mandíbula realiza movimientos no funcionales durante el día y/o la noche de forma voluntaria o involuntaria. En estos movimientos siempre están involucrados los dientes, que se ponen en contacto con sus antagonistas

produciendo un apretamiento o rechinamiento característicos.

Los autores denominan bruxismo nocturno o inconsciente al que se produce durante el sueño y bruxismo diurno o consciente al que se produce durante el día.

Al revisar la historia de la Odontología, también se describe el término bruxomanía, que era como se denominaba el bruxismo hasta 1931. Posteriormente, se eliminó el sufijo manía para descartar el carácter de locura que confiere esta palabra. A pesar de ello sigue habiendo autores que aún utilizan este término de "bruxomanía" cuando la parafunción se produce por el día, designando al bruxismo nocturno como "bruxismo" propiamente dicho.

El bruxismo no fue considerado como actividad que pudiera producir lesiones secundarias hasta 1901, en que Karolyi lo relacionó con la enfermedad periodontal (2,3).

ETIOLOGÍA

Numerosos factores han sido atribuidos como causas del bruxismo; sin embargo actualmente no hay acuerdo unánime entre los diferentes autores, lo que ha llevado a afirmar que la etiología del bruxismo aún no es bien conocida. A continuación se describen los factores más relevantes concernientes al bruxismo infantil, a los que hace referencia la bibliografía:

- Factores psicológicos.
- Factores odontológicos.
- Otros.

Probablemente ninguno de estos factores actúe de forma aislada, sino en forma conjunta.

FACTORES PSICOLÓGICOS

La mayoría de los trabajos hacen referencia a los factores psicológicos como posibles agentes causales del bruxismo. Los psicólogos consideran que el bruxismo sería una respuesta a problemas personales no resueltos o bien a la imposibilidad de expresar sentimientos de ansiedad, odio y agresividad (4).

Actualmente está considerado que la tensión emocional, la ansiedad y la vida estresante actual son factores importantes en la etiología del bruxismo (5). Este hecho ha sido demostrado en diversos estudios realizados en adolescentes (4,6,7); en niños, sin embargo, hay desacuerdos; algunos autores encontraron en sus estudios una correlación significativa entre la tensión emocional y el bruxismo (6), mientras otros no encontraron relación alguna (8). Esta fue una de las razones que motivó la realización del trabajo de Vanderas y cols. (9), donde se estudiaron un total de 314 niños y niñas de edades comprendidas entre 6 y 8 años. En estos niños se pretendía valorar de forma objetiva el nivel de ansiedad por medio de las mediciones de las concentraciones de catecolaminas en orina de 24 horas y después determinar si el bruxismo estaba relacionado con la ansiedad. Los estudios realizados hasta ahora fueron más subjetivos, pues las condiciones emocionales fueron medidas mediante cuestionarios. Los resultados mostraron que había una significativa y fuerte asociación entre las concentraciones de catecolaminas y el bruxismo, aumentando los riesgos de desarrollo del bruxismo y la severidad del mismo con el aumento de los niveles de catecolaminas.

Dentro de este apartado de factores psicológicos como posibles agentes causales, algunos autores incluyen las condiciones socioeconómicas y culturales bajo la sospecha de que algunas de estas condiciones podrían favorecer estrés psicológico y bruxismo. Con este propósito en el trabajo de Delgado Jiménez y Pujol Massaguer (10), se estudiaron 801 niños y niñas con edades comprendidas entre 3 y 5 años. Se establecieron dos grupos de niños de acuerdo con los niveles socioeconómico culturales. En este trabajo el bruxismo no presentó diferencias significativas entre ambas poblaciones de estudio. Los autores no pudieron comparar sus resultados con otros, pues no se había publicado ningún trabajo similar hasta entonces.

FACTORES ODONTOLÓGICOS

Clásicamente se le dio mucha importancia a estos factores, considerando que las maloclusiones, las discrepancias oclusales y las restauraciones defectuosas eran los principales factores del inicio del bruxismo. En la actualidad, sin embargo, estos factores no se consideran como precipitantes del bruxismo (6,11-12).

Los datos clínicos y las investigaciones han puesto tres argumentos en contra:

1. No todos los sujetos que padecen bruxismo padecen los problemas oclusales que se hipotetizan.
2. La terapia oclusal es muchas veces ineficaz para controlar el bruxismo.
3. La creación experimental de interferencias oclusales no provoca respuestas bruxistas (13).

Nosotros estamos de acuerdo con estas afirmaciones, pues al revisar la literatura encontramos desacuerdos entre los resultados de los autores. Así cuando se pretendió ver la relación entre bruxismo y maloclusiones esqueléticas clase I, II y III, Lindqvist (14) no encontró diferencias estadísticamente significativas en ningún tipo de estas maloclusiones entre niños con y sin bruxismo. Resultados similares obtuvo Egermark (15). Sin embargo, Nilner (16) estudiando las mismas maloclusiones, sí encontró relaciones estadísticamente significativas entre el bruxismo y las maloclusiones esqueléticas clases II y III.

También encontramos discrepancias cuando se relacionaron otras maloclusiones esqueléticas con el bruxismo. En el trabajo de Brandt (17) los niños con aumento del resalte incisivo, aumento de la sobremordida, mordida abierta anterior o mordida cruzada posterior, presentaron relaciones estadísticamente significativas entre el bruxismo y aumento de la sobremordida y aumento del resalte incisivo. Sin embargo, Gunn (18), que usó el mismo método que el autor anterior, no encontró relación entre el bruxismo y aquellas maloclusiones.

Lo mismo podemos decir de los trabajos que relacionan las maloclusiones funcionales con el bruxismo, donde los mismos y otros autores, hallan resultados diferentes. Así en dos trabajos de Lindqvist, realizados con el fin de ver la relación entre las interferencias oclusales y el bruxismo, se observan desacuerdos. En el primer trabajo (19) no encontraron diferencias estadísticamente significativas en la frecuencia de interferencias oclusales entre el grupo de niños bruxistas y no bruxistas. Al contrastar estos resultados con los obtenidos en el segundo trabajo del mismo autor (20), se comprueba que en este último los niños bruxistas presentaron una mayor frecuencia de interferencias que los no bruxistas. Siguiendo en esta línea de estudio se encuentran el trabajo antes mencionado de Gunn (18) y el de Egermark (21), en los que se halló que no había relaciones estadísticamente significativas entre ningún tipo de interferencias oclusales y el bruxismo.

OTROS FACTORES

Factores relacionados con el sueño

Actualmente las teorías basadas en el sistema nervioso central y en los trastornos del sueño han adquirido un

gran auge y apoyo de la comunidad científica, existiendo en la actualidad unidades hospitalarias específicas, cuyas investigaciones serán de gran interés para el mejor conocimiento del mecanismo por el que se produce esta enfermedad y secundariamente su correcto abordaje terapéutico, que dada su prevalencia creciente y sus repercusiones clínicas, así lo requiere (22).

Para algunos autores el bruxismo nocturno sería una parasomnia; ésta se define como un evento psíquico indeseable que ocurre exclusiva o predominantemente durante el sueño, a menudo asociado con variables grados del despertar. Este desorden del sueño, según la escuela actual de pensamiento de la etiología del bruxismo nocturno, estaría mediado centralmente y precipitado por el estrés emocional. La característica común de todas las parasomnias es la asociación con patrones anormales del sueño. Algunas parasomnias pueden ocurrir simultáneamente, como sonambulismo y terrores nocturnos y por tanto, las personas con una parasomnia pueden presentar alguna más. También cabe destacar que las parasomnias en la niñez representan una variación normal en el proceso de maduración del sistema nervioso central y hay que tener en cuenta que si las alteraciones del sueño son frecuentes o persistentes, un trauma psicológico puede ser la causa (7,23,24).

Factores genéticos

Se ha barajado en la etiología del bruxismo, un factor genético implicado relacionándose significativamente con síntomas psicósomáticos (25,26), habiéndose encontrado que niños con alteraciones musculoesqueléticas y con retraso mental, rechinan los dientes con mayor frecuencia (27).

El estudio de los factores genéticos como posibles causantes del bruxismo ha sido motivo de algunos trabajos como el realizado por Abe y Shimakawa (28), donde se encontró que había mayor frecuencia de bruxismo en niños cuyos padres habían tenido episodios de bruxismo en la niñez.

Factores relacionados con la salud general

Los niños con parálisis cerebral presentan frecuentemente desgaste dental que clásicamente ha sido atribuido al bruxismo; sin embargo, recientemente el trabajo de Shaw y cols. (29) demuestra que la etiología del desgaste dental está relacionada con el reflujo gastroesofágico que padecen estos niños.

Las pacientes con síndrome de Rett, desorden neuronal progresivo que afecta muy raramente y de forma exclusiva a niñas, no conocido hasta el año 1983, presentan en el 95% de los casos bruxismo (30).

También se ha descrito que niños con rinitis o asma, rechinan o desgastan sus dientes con más frecuencia.

Los niños con infección por parásitos intestinales, principalmente *oxiuris vermicularis*, clásicamente se ha descrito que padecen bruxismo (2).

El hecho de que el bruxismo sea más frecuente determinadas patologías como lesiones corticales, epilepsia, hipertiroidismo, etc., ha llevado a pensar que el bruxis-

mo puede ser consecuencia de estas enfermedades (13). Sin embargo tal y como afirmaba Rugh (31), el hecho de que el bruxismo se presente en sujetos que están afectados por otras enfermedades no implica que sea resultado de ellas. También se ha demostrado que algunas medicaciones pueden aumentar los episodios bruxísticos (32-35).

No cabe duda de que las teorías que combinan variables dentales y psicológicas son muy atractivas tanto desde el punto de vista teórico como terapéutico, pero no debemos olvidar que su formulación es vaga (36) y no existen suficientes datos que la soporten.

La teoría dopaminérgica surge a finales de los setenta y primeros de los ochenta basándose en la sospecha de la existencia de una hiperfunción dopaminérgica central tal y como ocurre en otras enfermedades que cursan con trastornos del movimiento orofacial (37,38). Determinadas afecciones neurológicas que afectan primordialmente a los ganglios de la base (síndrome de Rett, Corea de Huntington, etc.), cursan con movimientos estereotipados orales que presentan similitud con el bruxismo. Igualmente se han observado episodios de rechinar mediante la administración de fármacos que liberan dopamina en el sistema nervioso central, tanto en el hombre como en el animal de experimentación (39,40). Así se ha llegado a afirmar que la dopamina es el principal neurotransmisor involucrado en la etiopatogenia de los movimientos estereotipados orales.

PREVALENCIA

Existe una amplia variación en la prevalencia del bruxismo. Para algunos autores es del 70-80% en la población general (16), siendo similar en la población infantil (78%) (1). Sin embargo, otros establecen intervalos más amplios del 15 al 90% en la población adulta y del 7 al 88% en la población infantil (41). En la revisión de la literatura también hemos encontrado autores que describen una prevalencia menor, del 8 al 21% en adultos y del 13 al 26% en niños (42). La prevalencia del bruxismo en niños también difiere según la dentición, mientras que en la temporal es del 7 a 7,7%, en la mixta el porcentaje de niños bruxistas aumenta hasta los 11 años (22%) y después comienza a disminuir (4).

Por otra parte, aunque la mayoría de las personas que padecen bruxismo muestran signos de éste, sólo del 5 al 20% de la población son conscientes de ello. Esta es una de las razones por la que es difícil determinar la prevalencia exacta del bruxismo (3), la cual, en nuestra opinión, dependerá de cómo se halla realizado el estudio. No es lo mismo determinar el número de personas que padecen bruxismo sólo mediante un cuestionario, que si además se examinan las facetas anormales de desgaste en los dientes y otros parámetros; en este segundo caso la prevalencia sería mayor.

ASPECTOS CLÍNICOS

Los síntomas característicos del bruxismo son el inaudible o audible, consciente o inconsciente apretamiento, rechinar, golpeo intermitente (chasqui-

dos) o balanceado de los dientes en céntrica o fuera de céntrica, en momentos diferentes de la deglución y trituración de los alimentos, durante el día y/o la noche.

La sintomatología y las repercusiones van a depender de la resistencia de cada una de las estructuras involucradas y de la duración, frecuencia e intensidad de la actividad bruxista. Aunque las fuerzas del bruxismo pueden transmitirse a las estructuras del sistema masticatorio, algunas de ellas se absorben sin efectos secundarios, mientras que otras pueden provocar alteraciones de diversos grados. Las estructuras que se van a afectar son los dientes y sus tejidos de sostén, los músculos masticatorios y las articulaciones temporomandibulares.

MANIFESTACIONES EN LOS DIENTES Y TEJIDOS DE SOSTÉN

Los signos más habituales son las facetas anormales, en áreas inusuales, de desgaste dental, que pueden ser de leves a graves y estar localizadas o diseminadas en todos los dientes (Figs. 1 y 2). El desgaste puede ser intenso en el sector anterior y causar problemas estéticos (Fig. 3), incluso puede haber un desgaste generalizado que determina una disminución en la dimensión



Fig. 1 y 2. Abrasión en superficies oclusales de los molares temporales.



Fig. 3. Aspecto estético a causa de la abrasión en incisivos superiores, por bruxismo.



Fig. 4. Disminución de la dimensión vertical a causa del bruxismo.



Fig. 5. Aumento de los espacios interproximales.

alveolar aparente. Los dientes, además de pulpitis, también pueden presentar necrosis pulpar; pudiéndose observar, por otra parte, procesos de hipercementosis.

La encía puede presentar un blanqueamiento no habitual (Fig. 6), sobre todo al morder, y en ocasiones se aprecian los festones de McCall's, bandas de encía hiperplásica en la unión dentogingival.

El bruxista no sólo destruye la anatomía oclusal y ensancha el plano oclusal sino que además la fuerza ejercida puede aumentar, en ocasiones, la reabsorción del hueso alveolar. Al progresar la enfermedad periodontal los dientes comienzan a moverse, la tendencia a rechinar aumenta y a menos que se controle puede llevar a una rápida pérdida del hueso alveolar (3,4,8).



Fig. 6. Blanqueamiento no habitual de la encía en la unión dentogingival a consecuencia del bruxismo.

En otras ocasiones, sin embargo, ocurre lo contrario, la fuerza que se transmite desde los dientes al hueso alveolar aumenta la densidad de éste (2).

MANIFESTACIONES MUSCULARES Y EN LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

Son los músculos de la masticación, las estructuras del aparato estomatognático más fácilmente afectadas. Contracción y desarrollo elevado de los músculos maseteros, pterigoideos y temporales, debido al aumento de la actividad de estos músculos. Fisiológicamente el bruxismo está determinado por dos tipos de actividad muscular. Los movimientos rítmicos de apertura y cierre de tipo masticatorios y las contracciones isotónicas de los músculos masticatorios que llevan a los dientes una posición de máxima intercuspidad, apretamiento (bruxismo central silencioso) o a una posición excéntrica (bruxismo excéntrico, que genera un ruido característico, rechinar, producido por los dientes). Los músculos implicados van a presentar, además, dolor, sobre todo a la palpación, pudiendo existir un trismus (disminución en la apertura bucal) de variable graduación. Además, el bruxismo puede ser el causante de la cefalalgia que refieren algunos pacientes, por tensión muscular (2,4,8,22).

En la articulación temporomandibular es característico el dolor variable y los ruidos articulares. El dolor por lo general es sordo, pudiéndose localizar en las misma articulación o en estructuras vecinas. Muchos pacientes refieren tener la articulación cansada al levantarse. Los ruidos articulares son de craqueamiento y de crepitación. Estos ruidos se producen más a menudo durante la apertura bucal, cuando los incisivos están separados unos milímetros. A pesar de esta sintomatología, en la articulación temporomandibular no se evidencia ninguna modificación radiológica (3); sin embargo en la literatura también se describen casos de aplanamiento considerable de la superficie articular del cóndilo (8).

Los síntomas musculares y articulares descritos se manifiestan con mayor intensidad en adultos que en niños, en éstos los síntomas suelen ser más discretos (7) y, por otra parte, no todos los niños bruxistas los presentan. Este último hecho ha sido demostrado en los traba-

jos de varios autores, de los que cabe destacar el estudio realizado por Kieser y Groeneveld en 150 niños y niñas bruxistas con edades comprendidas entre 6 y 9 años. Del total de niños y niñas alrededor del 30 y del 18% presentaban dolor y crujidos en la articulación respectivamente y el 27% refirieron dolor a la palpación en los músculos masticatorios. Por otra parte, según los autores, el bruxismo en la infancia no necesariamente va a ser el responsable de una futura disfunción temporomandibular en la edad adulta; este hecho, sin embargo, no está claro actualmente, pues hay desacuerdos entre los autores (44).

Finalmente, merece mencionar el hecho de que el bruxismo puede aparecer como una parafunción aislada o en asociación con otras. Algunos trabajos han estudiado esta asociación, encontrándose que alrededor del 49% de los niños bruxistas además se mordisqueaban las uñas (44,45).

TRATAMIENTO

La etiología multifactorial del bruxismo a la que hacen referencia la mayoría de los autores, va a representar una gran dificultad a la hora de planificar un tratamiento. No obstante, el odontólogo debe tener presente la importancia que los autores dan a los factores psicológicos, por lo que durante la consulta deberá prestar atención al estado psíquico general del paciente, en el que podría apreciar procesos inusuales de nerviosismo, irritabilidad y otros indicadores de tensión que necesiten tratamiento especializado.

Por lo general, el odontólogo deberá ocuparse de prevenir y reducir los efectos lesivos que produce el bruxismo en el paciente. No obstante, debe hacer conocer al paciente la importancia de las repercusiones que el bruxismo puede tener en el sistema estomatognático y ayudarlo a que se haga consciente de la actividad parafuncional, en los casos que ésta se produzca durante el día y así poder reducirla o eliminarla (3,46).

En dentición mixta o en las etapas permanentes del desarrollo, la provisión de férulas de goma blanda pueden brindar alivio al niño (43). También el niño puede beneficiarse con el uso de una férula acrílica que ajuste en los dientes del maxilar superior y que sea dura, sobre todo en las caras oclusales. En opinión de algunos autores, las férulas, por una parte, disminuirían las fuerzas parafuncionales y, por otra, distribuirían dichas fuerzas, con lo que se protegería el sistema masticatorio y disminuiría la carga en la articulación temporomandibular (3,46). También algunos autores proponen el uso de un obturador nasal transicional como instrumento para modificar la conducta en estos pacientes (47).

Para el niño que tiene sólo la dentición primaria o en quien apenas estén erupcionados los primeros molares permanentes y tiene totalmente abrasionadas las coronas de los molares primarios, se demostró que el tratamiento de elección sería el uso de coronas de acero inoxidable para restaurar el tejido coronario dañado y recuperar la dimensión vertical. La restauración de las coronas a su altura original permite la erupción total de los primeros molares permanentes. las coronas de acero inoxidable bien realizadas, elimi-

nan las interferencias oclusales y reducen la resistencia de trabajo lateral durante el rechinar. En la mayoría de los casos en que se utilizó este tratamiento, los padres comunicaron que parecía haberse eliminado el bruxismo (43).

Si el niño presenta interferencias dentarias o bien maloclusiones, aunque la mayoría de los autores opinan que no son las responsables del bruxismo, deben ser corregidas dentro del tratamiento integral del paciente.

La fisioterapia por lo general se reserva para los adultos, pues los síntomas musculares y de la articulación temporomandibular son muy leves en los niños y rara vez van a requerir tratamiento. Por esta razón tampoco es aconsejable el uso de relajantes musculares, tipo diacepam, que por otra parte, deben usarse a corto plazo.

EVOLUCIÓN

Para algunos autores el bruxismo se considera como un patrón parafuncional normal, probablemente asociado con los cambios de la dentición. Los niños que bruxan empiezan a la edad de los cuatro a los ocho años y en un alto porcentaje de estos niños a medida que aumenta su edad el bruxismo desaparece; siendo el bruxismo infantil, por tanto, una condición limitada que no necesariamente progresa a bruxismo en el adulto (3,44).

CONCLUSIONES

Dentro de los hábitos bucales que se presentan en la edad infantil, el bruxismo, cuando se presenta de forma severa, es uno de los más dañinos ya que puede amenazar la conservación de uno o más dientes, así como producir dolor a nivel de la musculatura y región temporomandibular.

Se piensa que el bruxismo, en gran parte de los casos es una respuesta a la tensión nerviosa y al estrés, al producirse sobretodo en niños muy tensos e irritables.

Como hemos indicado antes, a pesar de que el bruxismo infantil no necesariamente progresa a bruxismo en el adulto, sin embargo, el odontólogo debe poner el tratamiento que corresponda, comenzando siempre con medidas sencillas y en caso preciso remitir el caso al especialista apropiado, a fin de descartar problemas sistémicos o psicológicos.

AGRADECIMIENTOS

A Alicia Fernández Arias por su colaboración en la traducción de los artículos extranjeros.

BIBLIOGRAFÍA

1. Van Waes H, Stockli PW, editores. Atlas de Odontología pediátrica. Barcelona: Masson, 2002. p. 89.
2. Shatkin AJ. Bruxism and bruxomania. *RI Dent J* 1992; 25: 7-10.
3. Van Dongen CA. Update ad literature review of bruxism. *RI Dent J* 1992; 25: 11-16.
4. Muller-Giamarchi M, Jonesco-Benaiche N, Jasmin JR. Le bruxisme chez l'enfant et l'adolescent. *Rev D'Odont Estomatol* 1991; 3: 179-82.
5. Funch DP, Gale EN. Factors associated with nocturnal bruxism ad its treatment. *J Behav Med* 1980; 3: 385-97.
6. Vanderas AP, Manetas KJ. Relationship between malocclusion ad bruxism in children and adolescents: a review. *Pediatr Dent* 1995; 1: 7-12.
7. Weideman CL, Bush DL, Yan-Go FL, Clark GT, Gornbein JA. The incidence of parasomnias in child bruxers *versus* nonbruxers. *Pediatr Dent* 1996; 7: 456-60.
8. Attanasio R. Bruxismo nocturno y su tratamiento. *Dent Clin North Am* 1991; 35: 243-49.
9. Vanderas AP, Menenakou M, Kouimtzis TH. Urinary catechola-

CORRESPONDENCIA:

Encarnación González Rodríguez
C/ Acera de Darro nº 78, 2º
18005 Granada

mine levels ad bruxism in children. *J Oral Rehabil* 1999; 26: 103-10.

10. Delgado Jiménez MC, Pujol Massaguer T. Bruxismo infantil: ¿señal de alarma? *Atención Primaria* 1996; 2: Carta al director.
11. Carlsson GE, Johansson A, Lindqvist S. Occlusal wear: a follow-up study of 18 subjects with extensively worn dentitions. *Acta Odontol Scand* 1985; 43: 83-90.
12. Okeson PJ, editor. Management of temporomandibular disorders and occlusion. St Louis: CV Mosby Co; 1993. p. 178-227.
13. Fernández PA, Gil-Roales NJ. Odontología conductual. Barcelona: Martínez Roca, 1994.
14. Lindqvist B. Bruxism en children. *Odontol Revy* 1971; 22: 413-24.
15. Egermark-Eriksson I. Mandibular dysfunction in children and individuals with dual bite. *Swed Dent J* 1982; 10: 1-45.
16. Nilner M. Relationships between oral parafunctions ad functional disturbances and disease of the stomatognathic system among children 7-14 years. *Acta Odontol Scand* 1983; 41: 167-72.
17. Brandt D. Temporomandibular disorders and their association with morphologic malocclusion in children. En: Carlsson DS, McNamara JA, Ribbens KA, editores: Developmental aspects of temporomandibular joint disorders. University of Michigan Press: Ann Arbor, 1985. p. 279-98.
18. Gunn SM, Woolfolk MW, Faja BW. Malocclusion and TMJ symptoms in migrant children. *J Craniomandib Disord* 1988; 2: 196-200.
19. Lindqvist B. Bruxism in twins. *Acta Odontol Scand* 1974; 32: 177-87.
20. Lindqvist B. occlusal interferences in children with bruxism. *Odontol Revy* 1973; 24: 141-48.
21. Egermark-Eriksson I, Carlsson GE, Magnuson T. A longterm epidemiologic study of the relationship between occlusal factors and mandibular dysfunction in children and adolescents. *J Dent Res* 1987; 66: 67-71.
22. Ripollés de Ramón J, Navarte Ichazo A, García Carrillo A. A propósito de una revisión: bruxismo y mecanismos etiopatogénicos. *Gaceta Dental* 2002, 124 (1).
23. Clore ER, Hibel J. The parasomnias of childhood. *J Pediatr Healt Care* 1993; 7: 12-6.
24. Fisher BE, McGuire K. Do diagnostic patterns exist in sleep behaviors of normal children? *J Abnorm Child Psychol* 1990; 18: 179-86.
25. Lehuila P. Bruxism and psychosomatic symptoms in children. *Proc Finn Dent Soc* 1975; 71: 216-9.
26. Ramfjord SP, Ash MM, editores. Oclusión. México: Nueva Editorial Iberoamericana, 1972.
27. Martín MD, Barbería E, Fernández C, Tobal FM. Bruxismo (1): Delimitación, prevalencia y modelos explicativos. *Rev Vasca Odontostomatol* 1998; 8: 10-4.
28. Abe K, Shimakawa M. Genetic and developmental aspects of sleeptalking and teethgrinding. *Acta Odontol Scand* 1974; 32:

- 291-356.
29. Shaw L, Weatherill S, Smith A. Tooth wear in children: an investigation of etiological factors in children with cerebral palsy and gastroesophageal reflux. *ASDC* 1998; 65: 484-6.
 30. Almeida Ribeiro R, Regina Romano A, Goldenberg Birman E, Alves Mayer MP. Oral manifestations in Rett syndrome: a study of 17 cases. *Pediatr Dent* 1997; 19: 349-52.
 31. Rugh JD. Electromiographic analysis of bruxism in the natural environment. En: Weinstein P, editor. *Advances in behavioral research in dentistry*; 1978: 67-83.
 32. Ashcroft GW. Recognition of amphetamine addicts. *Br Med J* 1965; 1: 57-62.
 33. Magee KR. Bruxism related to levodopa therapy. *JAMA* 1970; 214: 147-51.
 34. Brandon S. Unusual effect of fenfluramine. *Br Med J* 1969; 4: 557-9.
 35. Hartman E. Alcohol and bruxism. *N Engl J Med* 1979; 301: 333-42.
 36. Mealiea WL, Mc Glynn D. Temporomandibular disorders and bruxism. En: Hatch JP, Fischery JG, Rugh JD, editores. *Biofeedback: studies and clinical efficacy*. NY Plenum Press 1987.
 37. Potho P. A neuropharmacological approach to experimental bruxism. *Proc Finn Dent Soc* 1977; 73: 1-13.
 38. Sunden-Kuronen B. Experimental dyskinesias of the jaw: central and oral induction of the periodontal masseteric reflex in the rat. Academic Dissertation. Department of Pharmacology and Toxicology. Finland: University of Helsinki 1984; 80: 1-40.
 39. Gómez FM, Areso MP, Pérez A. Effect of dopaminergic drugs and stress on attrition in rats. *J Dent Res* 1995; 74: 451-6.
 40. Gómez FM, Areso MP, Pérez A, Sainz B. Modulation of tooth wear in rat by dopaminergic drugs. *J Dent Res* 1996; 75: 110-7.
 41. Attanasio R. Nocturnal bruxism and its clinical management. *Dent Clin North Am* 1991; 35: 245-46.
 42. Negoro T, Briggs J, Plesh O. Bruxing patterns in children compared to intercuspal clenching and chewing as assessed with dental models, electromyography, and incisor jaw tracing: preliminary study. *J Dent Child* 1998; 65: 449-58.
 43. Braham R, Morris M, editores. *Odontología Pediátrica*. Buenos Aires: Médica Panamericana, 1984. p. 420- 421.
 44. Kieser JA, Groeneveld HT. Relationship between juvenile bruxing and craniomandibular dysfunction. *J Oral Rehabil* 1998; 25: 662-5.
 45. Widmalm SE, Gunn SM, Christiansen RL, Hawley LM. Association between CMD signs and symptoms, oral parafunctions, race and sex in 4-6 year old African-American and Caucasian children. *J Oral Rehabil* 1995; 22: 95.
 46. Okeson JP. The effects of hard and soft occlusal splints in nocturnal bruxism. *JAMA* 1987; 114: 788-91.
 47. <http://www.dentinator.net/bruxismo.htm>.

Farmacología en odontopediatría

M. MIEGIMOLLE HERRERO, M. MAROTO EDO, E. VIDAL LEKUONA*

*Profesora Colaboradora Honorífica del Departamento de Estomatología IV de la Facultad de Odontología de la UCM. *Odontopediatra, Máster de Odontopediatría de la UCM. Madrid*

RESUMEN

En el siguiente artículo hemos realizado una revisión de las dosis, indicaciones, contraindicaciones y presentaciones de los antibióticos, antiinflamatorios, analgésicos, antivíricos y antifúngicos más empleados en odontopediatría. Asimismo, incluimos las novedades que han aparecido en el mercado este último año.

Se incluyen también los diferentes métodos que se utilizan para calcular las dosis de los diferentes medicamentos en pediatría, en relación a la dosis del adulto, al peso o la superficie corporal del niño.

Todo ello con el objetivo de minimizar los errores de dosificación y administración que pueden derivarse del empleo de fármacos en la infancia.

PALABRAS CLAVE: Farmacología. Medicamentos. Dosificación. Antibiótico. Antiinflamatorio. Analgésico. Antifúngico. Antivírico.

ABSTRACT

In the following article we have checked the dosage, indications, contraindications and presentations of antibiotics, analgesics, anti-inflammatory and antivirals, more commonly in pediatric dentistry. Thus, we include the innovations appeared in this last year.

It is also enclosed the different methods that are used to calculate the dosage of the different medicines of pediatric, in relation to the adult dosage, the weight or the complexion of the child.

All of this is aimed to minimize the possible dosage or administration errors that can be derived from the use of medicines in the childhood.

KEY WORDS: Pharmacology. Medicines. Dosage. Antibiotic. Anti-inflammatory. Analgesic. Antivirus.

INTRODUCCIÓN

El empleo inapropiado de los fármacos durante la infancia es uno de los factores conocidos que más contribuye al problema de aparición de resistencias. La mayor parte de estos errores tienen su origen en que el profesional que ha prescrito los fármacos no ha tenido información relativa a ese medicamento (indicación, interacciones, contraindicaciones, dosis terapéuticas o efectos secundarios), al alcance de su mano. También influye el no poder contar con información clínica sobre anteriores episodios del niño o posibles alergias, así como los resultados de pruebas analíticas que se le hayan realizado con anterioridad (1).

Los errores en la dosificación y administración de los fármacos que se producen en adultos se pueden multiplicar por tres o seis veces en el caso de los pacientes

pediátricos. El odontopediatra debe ajustar la dosis a la edad y características fisiopatológicas del niño. El conocimiento de la farmacocinética y de la farmacodinamia de los medicamentos en el niño, no son ni mucho menos superponibles al adulto, y dentro de la población pediátrica son, a su vez, diferentes en función de la edad del paciente y del grado de maduración de sus órganos y sistemas.

En referencia a la farmacocinética, debemos conocer que la absorción de los fármacos en niños puede ser muy variable dependiendo de su pH gástrico, la motilidad intestinal o el riego tisular. La distribución puede también diferir debido a la distinta composición orgánica, esto es, al contenido de agua y grasa y su eliminación se encuentra condicionada por el grado de madurez hepática y renal de cada paciente pediátrico, entre otros factores.

MATERIAL Y MÉTODO

Se ha realizado una revisión tanto de los vademécum disponibles en el Instituto Nacional de la Salud (INSA-LUD), como de toda la información disponible de las casas comerciales que presentan estos medicamentos, con objeto de actualizar los conocimientos de los odontólogos en general, y de los odontopediatras en particular, acerca de las dosificaciones actualizadas de los mismos y las nuevas presentaciones de que pueden disponer en la actualidad.

LEGISLACIÓN

Según la Ley del Medicamento 11.990, publicada el 25 de diciembre de 1990 y el Real Decreto 1594 del 15 de junio, los odontólogos pueden prescribir antibióticos, antiinflamatorios y analgésicos (2).

DOSIFICACIÓN

Se puede realizar de dos maneras:

1. Mediante la tabla que relaciona la edad de los niños con la dosis de adulto (Tabla I).

TABLA I

RELACIÓN ENTRE LA EDAD DE LOS NIÑOS
Y LA DOSIS DE ADULTO

<i>Edad</i>	<i>Dosis</i>
6 meses	1/5
1 año	1/4
3 años	1/3
7,5 años	1/2
12 años	1

2. Ajustando la dosis del medicamento por kilogramo de peso del niño.

Debemos dosificar siempre en unidades, como mililitros, centímetros cúbicos o gotas.

Las equivalencias con las cucharadas son:

Cucharada sopera = 7,5 centímetros cúbicos (cc).

Cucharada de café = 5 centímetros cúbicos (cc).

Cucharada de moca = 3 centímetros cúbicos (cc).

No existen reglas fijas para el cálculo de la dosis óptima de un medicamento determinado para su utilización en niños. Las múltiples aproximaciones que se han descrito hasta la fecha, revelan la complejidad real de este problema. La utilización de la edad del niño como guía para el ajuste de la dosis, puede provocar errores graves al no tener en cuenta las amplias variaciones de peso de los niños de un mismo grupo de edad (3).

Tampoco el ajuste de la dosis basado exclusivamente en el peso del niño parece una aproximación adecuada, ya que aplicando una de las fórmulas habituales:

Dosis pediátrica = Dosis adulto x (Peso niño/Peso adulto), es bastante frecuente que se obtengan dosis inferiores a las teóricamente eficaces.

La aplicación del cálculo de la dosis según la superficie corporal (m^2), probablemente proporcione una mejor estimación de la dosis de un fármaco apropiada para un niño. Los argumentos a favor de este método de cálculo se basan en la relación entre la superficie corporal y varios parámetros fisiológicos, como el gasto cardíaco, el volumen sanguíneo, el volumen extracelular, la función respiratoria, el flujo renal y la filtración glomerular, que pueden tener una estrecha relación con el metabolismo y la excreción de fármacos (3) (Tabla II).

TABLA II

RELACIÓN ENTRE
EDAD-PESO-SUPERFICIE CORPORAL (m^2)-
PORCENTAJE DE DOSIS EMPLEADA EN ADULTOS (3)

<i>Edad</i>	<i>Kg peso</i>	<i>Superficie corporal</i>	<i>% dosis adulto</i>
4 semanas	3,5	0,21	12,5
2 meses	4,5	0,28	15
4 meses	6,5	0,36	20
1 año	10	0,49	25
3 años	15	0,65	33
7 años	23	0,87	50
12 años	40	1,27	75

Según esta regla, y teniendo en cuenta que la superficie corporal es proporcionalmente mayor que el peso cuanto menor tamaño presenta el sujeto, las dosis calculadas mediante este método, serán proporcionalmente mayores que las calculadas únicamente en función del peso corporal (3):

Dosis pediátrica = (Superficie corporal (m^2)/1,8) x Dosis adulto.

A medida que el niño crece, aumenta de peso y de superficie corporal, si bien este último parámetro antropométrico aumenta en menor proporción.

La superficie corporal puede obtenerse a partir de nomogramas que utilizan para el cálculo, el peso y la talla del niño. En ausencia de estos nomogramas puede utilizarse una aproximación basada en el cálculo de la dosis según la fórmula anterior con la introducción de un factor de ponderación (3):

Dosis pediátrica = Dosis adulto x (Peso niño/Peso adulto) 0,7.

La experiencia clínica con la mayoría de los fármacos parece indicar que la dosificación según la superficie corporal resulta más adecuada que la basada en otras estimaciones.

ERRORES DE DOSIFICACIÓN Y ADMINISTRACIÓN

Los errores más frecuentemente aludidos son (4):

—Extrapolar datos confirmados para el paciente adulto al pediátrico.

—Carencia de material apropiado para medir la dosis prescrita.

—Falta de presentaciones farmacéuticas adecuadas para facilitar la dosificación o administración del fármaco.

—Confusión en las unidades de medida al prescribir, preparar o administrar los fármacos heroicos (μg y mg).

—Errores de cálculo o de transcripción.

—Utilización de cucharas o cucharillas de café como unidades de medida: el volumen puede variar el cien por cien, de un tipo a otro de cubertería.

—Superar la dosis máxima del adulto: es frecuente en adolescentes obesos por el hábito de calcular la dosis por kilo de peso y día.

—Omisión de la dosis que coincide con el horario escolar o nocturno.

—En los procesos crónicos, administración de fármacos caducados o mal conservados.

USO Y ABUSO DE FÁRMACOS EN PEDIATRÍA

La educación occidental ha permitido la existencia y convivencia de dos conceptos erróneos respecto al medicamento: el “concepto mágico” como sustancia omnipotente y el de “artículo de consumo”. La suma de ambos ha potenciado el empleo incorrecto de los fármacos en la sociedad (5).

El concepto mágico del medicamento se constata en la práctica diaria por la fuerte demanda de prescripción por parte del usuario, lo que demuestra que éste piensa que es imprescindible para recuperar su salud con rapidez, incluso para resolver problemas de rendimiento físico, intelectual o de estado anímico, generalmente relacionados con un determinado ritmo de vida (5).

El concepto fármaco igual a un artículo de consumo, como algo que puede tomarse o dejarse de tomar, está íntimamente relacionado con su dispensación fuera de las farmacias y su promoción en los medios de comunicación, ignorando en muchas ocasiones los riesgos que conlleva toda terapia, incluso la controlada (5).

Cuando se incluye como incumplimiento desde un olvido puntual hasta un abandono total del tratamiento, las cifras llegan a alcanzar el 66% para cualquier población occidental. De todas ellas las más comunes son (5):

—Disminución de la dosis de motu proprio.

—Reducción de la duración por igual motivo.

—Adaptación del horario a conveniencia del consumidor.

—Disminución de la frecuencia de administración.

A continuación resumiremos los nombres comerciales más conocidos, las dosis recomendadas, precauciones, indicaciones y contraindicaciones de los antibióticos, antiinflamatorios y analgésicos más comúnmente empleados en nuestro campo.

A. ANTIBIÓTICOS

CRITERIOS PARA LA ELECCIÓN DEL ANTIMICROBIANO (6)

Etiología + enfermedades y características del enfermo = elección del antimicrobiano.

Etiología

Hacer estudio microbiológico.

—Si no fuera posible:

• Valorar la etiología probable.

• Analizar la sensibilidad esperada.

• Considerar la probabilidad de desarrollo de resistencia.

Enfermedades y características del enfermo

—Gravedad del cuadro.

—Localización de la lesión.

—Estado de las defensas.

—Edad y enfermedades concomitantes.

—Antecedentes de hipersensibilidad o tolerancia.

—Función hepática y renal.

—Tratamiento antibiótico previo.

—Terapia asociada.

Elección del antimicrobiano

—Activo.

—Bactericida.

—Espectro reducido pero que incluya la etiología probable.

—El menos tóxico.

—De fácil administración.

—De farmacocinética adecuada.

—El más barato.

—Por la vía idónea.

—Con la dosificación apropiada.

—Hasta la curación.

RESISTENCIAS

Para Ibarra (7): “El uso apropiado de los antibióticos por parte del enfermo y del profesional constituye el pilar básico para reducir la aparición de resistencias. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) el aumento en el uso de antimicrobianos es proporcional al número de cepas resistentes. España, Francia y Portugal son los países de la Unión Europea donde hay más cepas resistentes. Por ejemplo, en España hay foco de neomococos resistentes a la penicilina con una prevalencia del 40%”.

1. AMOXICILINA (8,9)

Nombre comercial: Clamoxyl[®], Ardine[®], etc.

Tiene EFG (Especialidad Farmacéutica Genérica).

Efectivo contra estafilococos y Gram+.

Son estables en contacto con ácido gástrico.

Dosis: 50 mg/kilo de peso/día.

Contraindicaciones: alergia a la penicilina.

Incompatibilidad: no utilizar con antibióticos bacteriostáticos porque son antagonistas.

Presentaciones:

—Gotas pediátricas: 20 gotas = 100 mg.

—Polvo para preparar suspensión oral en 125/5 ml.

- Polvo para preparar suspensión oral en 250/5ml.
- Sobres de 125 mg, 250 mg.
- Cápsulas de 500 mg, 750 mg y 1.000 mg.

2. AMOXICILINA + ÁCIDO CLAVULÁNICO (8,9)

Nombre comercial: Augmentine®, Clavumox®, etc.
Tiene EFG (Especialidad Farmacéutica Genérica).

Dosis: 20-40 mg/kg/día.

Incompatibilidad: no utilizar con antibióticos bacteriostáticos (tetraciclina, cloranfenicol...) porque son antagonistas.

Contraindicaciones: alergia a las penicilinas, mononucleosis infecciosa, afectación hepática, intolerancia a la fructosa y diabéticos (contiene 1,1 g, 2,2 g y 2,5 g de sacarosa por sobre, utilizar la suspensión pediátrica porque contiene aspartamo), fenilcetonuria (cada ml de suspensión pediátrica contiene 1,8 mg de fenilalanina), molestias gastrointestinales (administración antes de las comidas ya que se favorece la absorción).

Presentaciones:

—Gotas pediátricas 100/12,5 mg. Administrar dos- tres gotas por kg de peso 3 veces al día (hasta 2 años).

—Polvo para preparar suspensión (Fig. 1):

- Agradable sabor a fresa.
- Mayor proporción de amoxicilina 8:1, 100/12,5 mg.
- Más concentrado, en 1 ml: 100 amoxicilina/12,5 mg ácido clavulánico.
- Más adecuado a las infecciones pediátricas: 40-80 mg/kg/día.

- Frasco de 30 ml para niños menores de 9 kg.
- Frasco de 60 ml para niños hasta 18 kg.
- Frasco de 120 ml para niños hasta 36 kg.

—Polvo para preparar suspensión 250/32,5 mg. Tres cucharaditas de 5 ml/día (2 a 7 años). Tiene proporción de 4:1 entre amoxicilina y ácido clavulánico.

—Sobres de 250/62,5 mg. Tres sobres/día (7 a 14 años).

—Sobres y comprimidos de 500/125 mg. Tres sobres o comprimidos/día (mayores de 14 años).

—Sobres y comprimidos de 875/125 mg. Dos-tres sobres o comprimidos/día (mayores de 14 años).

3. MACRÓLIDOS (8,9)

—ERITROMICINA.

Nombre comercial: Pantomicina®, Eritrogobens®, etc.

Tiene EFG (Especialidad Farmacéutica Genérica).

Efectivo contra Gram+: neumococo, estafilococo, estreptococo...

Presenta una importante cubierta ácido resistente porque se afecta con el ácido gástrico.

Interacciones: anticoagulantes orales (aumenta el efecto anticoagulante), antiepilépticos (disminuye su metabolismo), ciclosporina (aumenta los niveles).

Contraindicaciones: alergia a eritromicina, problemas hepáticos.

Dosis: 30-120 mg/kg/día.

Presentaciones:

• Solución de 250 g. Envase de 60 ml y 120 ml, donde 1cc = 50 mg.

• Cápsulas y sobres de 250 mg, 500 mg y 1.000 mg.

—ESPIRAMICINA.

Nombre comercial: Robamycine®, Dicorvín®, Rhodogil®, etc.

Efectivo contra Gram+.

Precauciones: lleva lactosa como excipiente.

Presenta resistencia cruzada con la eritromicina.

Dosis: 1.500.000 UI repartidas en 3 tomas (2 cápsulas/8 o 12 horas).

Otros antibióticos de menos uso en odontopediatría son:

—AZITROMICINA.

Nombre comercial: Zitromax®, Vinzam®, Toraseptol®, etc.

Dosis: 10 mg/kg/día

Presentaciones:

—Suspensión de 250 mg/5 ml (40 mg/ml).

—Cápsulas de 50 mg, 250 mg.

—Sobres de 250 mg.

—Comprimidos de 500 mg.

—CLARITROMICINA.

Nombre comercial: Klacid®, Bremón®, Kofrón®, etc.

Dosis: 15 mg/kg/día.

Presentaciones:

—Suspensión de 125 mg y 250 mg/5 ml.

—Sobres de 250 mg.

—Comprimidos de 250 mg y 500 mg.

**DEL TRACTO RESPIRATORIO
la elección del antibiótico
debe estar basada en:**

- A** Alta eficacia erradicadora de los patógenos habituales..
- B** Elevada eficacia clínica..

POSOLOGÍA CÓMODA Y SENCILLA

Niños HASTA 2 AÑOS	Niños 2 - 7 AÑOS	Niños 7 - 14 AÑOS	Niños > 14 AÑOS y adultos
Dosis básica: 40 mg/kg/día*	Dosis básica: 20 mg/kg/día*	Dosis básica: 20 mg/kg/día*	Dosis básica: 20 mg/kg/día*
3 x 2-3 gotas por kg de peso	3 cucharaditas de 5 ml / día	3 sobres/día	3 volúmenes / día 500 / 125 mg
Frasco 20 ml / 1 ml = 100 / 12,5 mg	Jarabe 60 y 120 ml 5 ml = 125 / 31,25 mg	Sobres 250 / 62,5 mg	3 comp. / día 500 / 125 mg
<small>*Hasta 80 mg/kg/día basados en el componente amoxicilina, en infecciones más severas.</small>	<small>*Hasta 40 mg/kg/día basados en el componente amoxicilina, en infecciones más severas.</small>	<small>*Hasta 40 mg/kg/día basados en el componente amoxicilina, en infecciones más severas.</small>	<small>*Hasta 40 mg/kg/día basados en el componente amoxicilina, en infecciones más severas.</small>

Fig. 1. Presentación de la publicidad del medicamento Augmentine® 100.

—CLINDAMICINA.

Nombre comercial: Dalacin.

Dosis: 20 mg/kg/día.

Presentaciones:

—Cápsulas de 150 mg y 300 mg.

4. CEFALOSPORINAS (8,9)

—CEFALEXINA.

Nombre comercial: Kefloridina®.

Dosis: 25-100 mg/kg/día.

Presentaciones:

—Sobres de 125 mg y 250 mg.

—Cápsulas de 500 mg.

—CEFADROXILO.

Nombre comercial: Duracef®.

Dosis: 50 mg/kg/día.

Presentaciones:

—Suspensión de 250 mg/5 ml.

—Sobres de 250 mg.

—Cápsulas de 500 mg.

—CEFUROXIMA.

Nombre comercial: Nivador®, Zinnat®.

Dosis: 30 mg/kg/día.

Presentaciones:

—Suspensión de 125 mg/5 ml.

—Sobres de 125 mg, 250 mg, 500 mg.

—Cápsulas de 125 mg, 250 mg y 500 mg.

B. ANTIFÚNGICOS (8,9)

1. NISTATINA

Nombre comercial: Mycostatín.

Dosis:

—Lactantes: 200.000 U, 4 veces/día después de las comidas/14 días (hasta dos días después de la curación).

—Niños: 250.000-500.000 U/6 horas (después de las comidas)/14 días (hasta dos días después de la curación).

Presentación:

—Solución de 30 ml y 60 ml (1 ml = 1000.000 U).

—Grageas (cada gragea = 500.000 U): caja de 24 y 48.

Reacciones adversas: náuseas, vómitos, diarrea, erupción cutánea.

Contraindicación: alergia a antifúngicos polienos.

2. KETOCONAZOL

Nombre comercial: Fungarest.

Dosis: 3,3-6,6 mg/kg/día, 3 días/semana.

Presentación: gel al 2% (tubo de 100 ml).

3. MICONAZOL

Nombre comercial: Fungisdin oral, Daktarín oral.

Dosis: 50 mg (1 cucharita dosificadora)/6 horas.

Mantener la solución durante 15 minutos en contacto con las lesiones y tragar. Tratamiento durante 7-15 días, continuándolo hasta 2 días después de remisión de la infección.

Presentación:

—Fungisdín oral: gel al 2% (tubo de 40 g).

—Daktarín oral: gel al 2% (tubo de 40 g).

Precaución: potencia el efecto de los anticoagulantes orales.

Contraindicación: alergia a antifúngicos imidazólicos. Porfiria.

C. ANTIVÍRICOS (8,9)

1. ACICLOVIR.

Nombre comercial: Zovirax®.

Dosis: 20 mg/kg (sin sobrepasar los 800 mg)/4 veces al día.

Presentación:

—Suspensión forte 400 mg/5 ml.

• 0-2 años-2,5 ml/6 horas.

• 2-6 años-5 ml/6 horas.

• >6 años-10 ml/6 horas.

D. ANTIINFLAMATORIOS-ANALGÉSICOS (8,9)

1. ÁCIDO ACETILSALICÍLICO

Es un analgésico antipirético-antiinflamatorio.

Nombre comercial: Aspirina infantil®, ácido acetilsalicílico 100 mg y 500 mg, Adiro 100 mg® y Adiro 200 mg®, etc.

Dosis: 65 mg/kg/día dividido en 4-6 dosis.

—25-50 mg/kg/6-8 horas: analgésico.

—100 mg/kg/6-8 horas: antiinflamatorio.

—10-50 mg/kg/6-8 horas: antipirético.

Presentaciones:

—Aspirina infantil®: comprimidos.

—Aspirina®: comprimidos de 100 mg.

—Adiro®: comprimidos de 125 mg, 200 mg y 500 mg.

Contraindicaciones: el AAS nunca se debe administrar en anticoagulados.

Precauciones: alergia al ácido acetilsalicílico, hemofilia, insuficiencia renal o hepática, el AAS puede provocar daños gastroduodenales.

2. PROPIFENAZONA

Nombre comercial: Budirol®, Cibalgina®.

Dosis: 10-15 mg/kg/6-8 horas.

Presentación:

—Supositorio infantil de 150 mg.

—Comprimidos de 300 mg.

3. METAMIZOL

Nombre comercial: Nolotil®, Adolkin®, etc.

Tiene EFG.

Dosis: 15-20 mg/kg/6-8 horas.

Presentación:

—Supositorio infantil de 500 mg.

—Cápsulas de 575 mg.

4. DICLOFENACO

Nombre comercial: Voltarén®, Dolotren®, etc.

Tiene EFG.

Dosis: 0,5-3 mg/día.

Presentación:

—Supositorio infantil de 10 mg (niños >1 año o >17 kg).

—Comprimidos de 50 mg.

5. KETOCOROLACO

Nombre comercial: Toradol®, Droal®, etc.

Dosis: 0,5-0,9 mg/kg/6-8 horas.

Presentación:

—Comprimidos de 10 mg.

6. IBUPROFENO

Nombre comercial: Dalsy®, Ibuprox®, Junifen®, etc.

Dosis: 20 mg/kg/día repartidos en 3 ó 4 tomas.

Presentación:

—Dalsy®: suspensión 100 mg/5 ml (1cc = 20 mg), (niños hasta 25 kg de peso).

—Dalsy®: sobres de 200 mg (niños a partir de 25 kg de peso) (Fig. 2).

Niños de 25-40 kg de peso: 1 sobre por toma.

Niños de más de 40 kg de peso: 2 sobres por toma.

—Ibuprox®: sobres de 100 mg (niños <7 años o de 15-25 kg de peso: 1 sobre/8 horas) (Fig. 3).

—Ibuprox®: sobres de 200 mg (niños >7 años o más de 25 kg de peso: 1 sobre/8 horas).

—Junifen®: suspensión libre de azúcar 100 mg/5 ml (Fig. 4).

Niños de 6 meses-2 años: 150-300 mg/día, repartidos en 3 veces.

Niños de 2 a 6 años: 300-400 mg/día, repartidos en 3 veces.

Niños de 6 a 9 años: 600 mg/día, repartidos en 3 veces.

Niños mayores de 9 años: 900 mg/día, repartidos en 3 veces.

7. ÁCIDO NIFLÚMICO

Nombre comercial: Niflactol®.

Dosis: 10 mg/kg/día vía oral, 40 mg/kg/ día vía rectal (1 supositorio/10 kg peso/día).

Presentación:

—Supositorios de 400 mg.

—Cápsulas de 250 mg.



Fig. 2. Presentación de la publicidad del medicamento Ibuprox® 100 y 200.



Fig. 3. Presentación de la publicidad del medicamento Dalsy® 200.

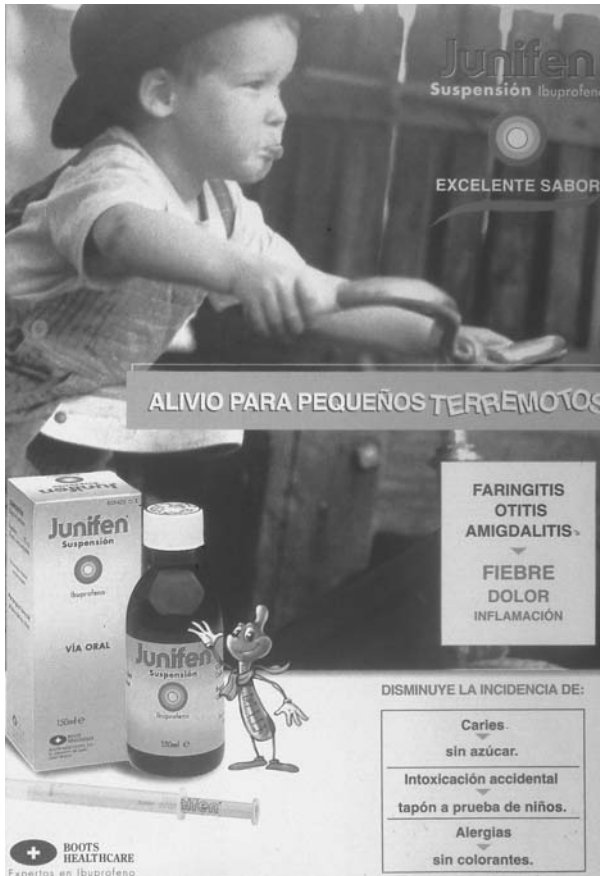


Fig. 4. Presentación de la publicidad del medicamento Junifen®.

8. ACETAMINOFÉN O PARACETAMOL

Nombre comercial: Apiretal®, Febrectal®, Termalgin®, Gelocatil infantil®, etc.

Tiene EFG.

Dosis: 20 mg/kg/4-6 horas.

— < 1 año: 60 mg/kg/día.

— 1-3 años: 60-120 mg/kg/día.

— 3-6 años: 120 mg/kg/día.

— 6-12 años: 240 mg/kg/día.

Presentaciones:

— Apiretal®: gotas, solución (1 cc = 100 mg).

— Febrectal®: gotas lactantes 100 mg, supositorios lactantes de 150 mg, solución infantil 125 mg/5 ml, supositorios niños de 300 mg.

— Termalgin®: solución (1 cc = 25 mg), comprimidos de 500 mg.

— Gelocatil infantil®: gotas infantil 100 mg (4 mg/gota), solución infantil de 60 ml con tapón de seguridad (100 mg/ml).

Contraindicaciones: en pacientes con problemas hepáticos.

CONCLUSIONES

Los odontopediatras debemos guardar una especial precaución en nuestra actividad como prescriptores de medicamentos en el paciente infantil. Esta etapa de la vida de la infancia (comprendida desde los 2 meses hasta el comienzo de la pubertad), es un proceso de desarrollo acompañado por cambios importantes en la composición y proporciones corporales y, por tanto, serán necesarias diferentes pautas de tratamiento farmacológico a lo largo de la vida del niño.

Otro aspecto a destacar en nuestro campo, es la composición azucarada de muchas de las soluciones antibióticas y antiinflamatorias. Es nuestro deber el conocerlas y sustituirlas, en la medida de lo posible, por fórmulas libres de azúcar (10).

CORRESPONDENCIA:

Mónica Miegimolle Herrero

Paseo de San Francisco de Sales, 19,12 - D

28003 Madrid

BIBLIOGRAFÍA

1. Los errores de medicación se han disparado en el Reino Unido. Diario Médico de 2 de Enero de 2002; 2185: 13.
2. Ministerio de Sanidad y Consumo. Ley 25/1990 de 20 de Diciembre de 1990. Ley del Medicamento. Boletín Oficial del Estado nº 306 de 22 de Diciembre de 1990; 38228-46.
3. García AG. intercon 2000/2001. Manual de prescripción racional de fármacos. Índice farmacológico de especialidades farmacéuticas. Madrid: Edimsa, 2000.
4. Barroso C. Hay más errores de medicación en los niños que en los adultos. Diario Médico de 7 de Noviembre de 2001; 2150: 36.
5. Elorza JFJ, Ybarra J. Puericultura para maestros: primera experiencia. Buscando mejorar la salud de los niños. Acta Pediátrica Española 2000; 58 (8): 434-42.
6. Guía para el control de la infección. Barcelona: SmithKline Beecham, 2000.
7. Ybarra R. Las resistencias bacterianas son un efecto secundario que debe tratar de minimizarse. Diario Médico de 31 de Enero de 2002; 2206: 44.
8. Ministerio de Sanidad y Consumo. Vademecum Internacional. 34 ed. Barcelona: Medicom, 1993.
9. Congeni BL. Tratamiento antimicrobiano. En: Adam HM, Nelson NM, Weitzman ML, Hoover M. Atención Primaria en Pediatría. Madrid: Hardcourt, S.A., 2002. p 439-62.
10. Palmer NOA, Martin MV, Pealing R, Ireland RS. Paediatric antibiotic prescribing by general dental practitioners in England. International Journal of Paediatric Dentistry 2001; 11: 242-8.

Resúmenes Bibliográficos

Director de sección

Dr. Juan Ramón Boj Quesada

Colaboran

M.^a T. Briones Luján

O. Cortés Lillo

E. Espasa

A. Xalabardé Guàrdia

M. Nosás

RECUBRIMIENTO PULPAR INDIRECTO: RESULTADOS *IN VIVO* DE UN SISTEMA DE RESINA ADHESIVA VS APLICACIÓN DE HIDRÓXIDO DE CALCIO PARA LA PROTECCIÓN DEL COMPLEJO PULPO DENTINARIO

Indirect pulp treatment: *in vivo* outcomes of an adhesive resin system vs Calcium hydroxide for protection of the dentin-pulp complex

Falster CA, Araujo FB, Straffon LH, Nör JE.
Pediatric Dentistry 2002; 24 (3): 241-7.

El recubrimiento pulpar indirecto (RPI) se define como el procedimiento en el cual el tejido con caries sin posibilidad de remineralización es eliminado, dejando la capa de tejido cariado más profunda. Estaría indicado en aquellos dientes sin signos de patología pulpar irreversible basándonos en el examen clínico y radiológico y en la evaluación directa de la preparación. (Ausencia de fístulas, no movilidad, ausencia de reabsorciones radiculares o imágenes periapicales).

El procedimiento puede ser realizado en una sola sesión, pues se evita así el riesgo de una exposición pulpar definitiva, y además teniendo en cuenta estudios previos donde se levantó la obturación de los dientes con RPI y se observó un tejido duro sin progresión de la lesión. Es fundamental la eliminación del tejido con caries de las paredes circundantes, pues así se consigue un adecuado sellado con el material restaurador, lo que permite aislar las bacterias residuales y provocar su muerte.

La técnica convencional del RPI conlleva la aplicación de hidróxido de calcio para favorecer la remineralización y la protección pulpar. Una alternativa sería la aplicación de un sistema de resina adherida, previo acondicionamiento con ácido fosfórico de la cavidad (gradado total), pues estudios anteriores han observado que el grabado de la dentina no provoca lesiones pulpares irreversibles siempre que permanezca un grosor de 0,5 mm. Sin embargo, hasta este estudio no había una valoración de esta técnica en molares primarios.

El objetivo de este estudio *in vivo* prospectivo, fue comparar los resultados clínicos y radiológicos de molares primarios tratados con RPI, bien con la aplicación de hidróxido de calcio o sólo con un sistema de resina adhesiva previo grabado total.

Para ello molares primarios de niños con edades comprendidas entre 3-5 años fueron tratados mediante el procedimiento de RPI. Los criterios de inclusión fueron: lesión activa profunda limitada a la superficie oclusal, no caries bucal, lingual o interproximal, ausencia de signos clínicos y radiológicos (como fístulas, reabsorciones radiculares, movilidad), ausencia de síntomas de pulpitis irreversible (dolor espontáneo o percusión +).

El tratamiento se realizó con dique de goma, eliminando la caries por completo en el margen cavo superficial y en las paredes de la cavidad, y dejando la capa más profunda. Posteriormente se limpió la cavidad con una solución salina tamponada (pH 7,4). Si se producía una exposición pulpar accidental los dientes se excluían del estudio.

En el grupo experimental (25 molares primarios) se realizó grabado total con ácido fosfórico al 10% durante 15 segundos y una vez seco, se aplicó el sistema de resina adhesiva (*Scotchbond MultiPurpose*) para posteriormente reconstruir con composite (Z 100), y una vez pulido se grabó la superficie y se aplicó, y fotopolimerizó una capa de resina líquida.

En el grupo control (23 molares primarios) se aplicó una capa de 1-1,5 mm de hidróxido de calcio (Dycal) y se continuó con el procedimiento como en el grupo experimental.

Los dientes se controlaron clínicamente a los 15 días, 1, 3, 6, 9, 12, 18 y 24 meses y con controles radiológicos a los 6, 12, 18 y 24 meses.

Los resultados en general con el RPI fueron satisfactorios (90% de éxito a los 2 años). El 96 % de los dientes tratados con la técnica de grabado total y el 83% de los dientes con aplicación de hidróxido, fueron valorados con éxito a los 24 meses, aunque entre ambos las diferencias no fueron significativas. Sólo un diente se consideró como fracaso en los primeros 12 meses, sien-

do el mayor porcentaje de fracasos entre los 18-24 meses. La mayoría de fracasos se determinó con los controles radiográficos debido a la presencia de lesiones periapicales.

Para los autores, los resultados favorables observados con el recubrimiento pulpar indirecto a los 2 años, demuestran que es una técnica a tener en cuenta a pesar de que no es ampliamente utilizada en odontopediatría, y que la aplicación de hidróxido de calcio no es un factor determinante en el éxito del procedimiento.

No obstante, remarcan la importancia de un adecuado sellado marginal que evite microfiltraciones que interfieran en el proceso de reparación (formación dentina esclerótica) y para ello es fundamental la eliminación del tejido con caries de las paredes y márgenes cavo superficiales. Además de un cuidadoso diagnóstico preoperatorio del estado pulpar descartando lesiones irreversibles. Por otra parte, es necesario un conocimiento de la anatomía del diente y de la progresión de la caries así como experiencia clínica, para evitar exposiciones pulpares en esta técnica.

*O. Cortés Lillo
Prof. Master Odontopediatría.
Universidad de Barcelona*

¿EXISTE UNA RELACIÓN ENTRE ASMA Y EROSIÓN DENTAL? UN ESTUDIO DE CASO-CONTROL

Is there a relationship between asthma and dental erosion? A case control study

*Al-Dlaigan YH, Shaw L, Smith AJ.
Int J paediatr Dent 2002; 12: 189-200.*

Los objetivos de este estudio fueron: a) valorar y comparar la prevalencia de erosión dental en relación a la dieta ingerida; b) ver si existe alguna relación entre la historia médica y la dieta con respecto a la erosión dentaria; y c) medir y comparar niveles de flujo salivar, pH y capacidad tampón en tres grupos diferentes de niños.

Se realizó el estudio sobre una población de 60 niños de entre 11 y 18 años, distribuidos en grupos de 20 niños cada uno: 20 niños con asma y medicación crónica, 20 niños remitidos por erosión dental, y 20 niños en el grupo control. La erosión se midió usando una modificación del índice de desgaste dental de Smith y Knight. Los datos de la historia médica y dietética se obtuvieron mediante un cuestionario y una entrevista. Las muestras salivares se recogieron bajo métodos estándar de medición.

El 50% de los niños del grupo control mostraron erosión baja y el otro 50% erosión moderada. En el grupo de los niños asmáticos se recogieron valores mayores de erosión en un 35% de ellos, y en el segundo grupo en un 65%. Comparando los tres grupos no se hallaron diferencias significativas en los flujos salivares, ni en el pH ni en la capacidad tampón de la saliva.

Como conclusión: no se hallaron diferencias significativas en la prevalencia de erosión dental entre los tres grupos, pero los niños con asma mostraron una mayor prevalencia que el grupo control. Aunque se estableció una relación entre los niveles de erosión y algunos datos

de la historia médica y de los componentes dietéticos, esto no explicó los altos niveles de erosión dental en los niños asmáticos. Es necesaria más investigación sobre los factores que producen una prevalencia mayor de erosión dental en los niños con asma.

*A. Xalabardé Guàrdia
Profesora Asociada de Odontopediatría.
Universidad de Barcelona*

COMPARACIÓN ENTRE UNA SOLUCIÓN ANESTÉSICA TEMPLADA Y OTRA A TEMPERATURA AMBIENTE, EN LA ANESTESIA LOCAL EN NIÑOS

A comparison of warmed and room-temperature anesthetic for local anesthesia in children

*Ram D, Hermida L, Peretz B.
Pediatr Dent 2002; 24: 333-6.*

El procedimiento odontológico que provoca más ansiedad, tanto en niños como en adultos, es la inyección del anestésico local.

Para aliviar el dolor durante la inyección, se ha sugerido calentar la solución del anestésico local a una temperatura similar a la corporal. Esta técnica se ha encontrado que reduce el dolor de forma efectiva durante la inyección en cirugía ocular y cirugía plástica. Hay pocas referencias en la literatura dental sobre este método y en niños no se conocen estudios sobre los efectos del calentamiento del anestésico local previo a su aplicación.

El propósito de este trabajo ha sido valorar las reacciones en niños a los que se les va a realizar un tratamiento dental y registrar sus sensaciones mientras reciben un anestésico local que se ha calentado hasta 37°C en comparación con otro administrado a temperatura ambiente (21°C).

Participaron en este estudio 44 niños de edades comprendidas entre 6 y 11 años (media de 7,89 ± 2,16 años). Todos los niños eran ASA I, sin tratamiento dental previo; además necesitaban de dos tratamientos de operatoria dental en sesiones clínicas diferentes.

Para la evaluación preoperatoria del comportamiento se usó la escala de Frankl; todos los niños demostraron un comportamiento positivo (valores 3 y 4 de la escala de Frankl), sin necesitar sedación.

Los dos tipos de anestesia utilizada fueron la anestesia infiltrativa maxilar y el bloqueo mandibular. Un minuto antes de la inyección se aplicó en la zona, un gel tópico de lignocaína al 5% con un rollito de algodón. En la anestesia infiltrativa vestibular, para la administración del anestésico local, se estiró la mucosa y ésta se dejó caer suavemente sobre el bisel oblicuo de la aguja. El depósito de anestésico en la zona palatina se realizó 20 segundos después de la infiltración vestibular a través de la papila ya anestesiada.

Para realizar el bloqueo mandibular se pidió a cada niño que abriese la boca lo más ampliamente posible y se usó un apoyo mecánico bucal. El operador colocó la pulpa del pulgar en la escotadura coronoidea del borde anterior de la rama y los dedos se colocaron en el borde posterior de la rama. La aguja se insertó suavemente

entre el agujero oblicuo interno y el rafe pterigomandibular. Se inyectó una pequeña cantidad de solución y después de una aspiración negativa la aguja avanzó lentamente, de forma muy suave.

La solución anestésica a calentar se colocaba media hora antes de empezar en un baño de agua a temperatura controlada de 37 °C.

La inyección del anestésico, lidocaína al 2%, era lenta con una duración media de casi dos minutos, aproximadamente 1 ml por minuto. Se usó un diseño cruzado al azar, así que cada niño hacía a su vez de control, recibiendo los dos tipos de anestésico, uno en cada visita. Para la evaluación objetiva del niño, durante la inyección, se usó la escala modificada de comportamiento del dolor, que comprende los siguientes parámetros: a) expresión facial; b) movimientos brazo/pierna; c) movimientos del tronco; y d) llanto. Por lo que se refiere a la expresión facial, sólo dos de las cuatro acciones más descriptivas eran evidentes (cejas arqueadas, estrujarse los ojos), porque durante la inyección la boca estaba abierta y la nariz estaba parcialmente cubierta por la mano del operador.

Inmediatamente después de la inyección se pidió a los niños que hiciesen una evaluación subjetiva de lo que sentían mediante la escala facial de dolor de Wong-Baker (EFD). La EFD mide el grado de malestar o la dimensión afectiva de la experiencia de dolor en el niño. Al niño se le muestra un juego de 5 caras dibujadas con varias expresiones faciales que oscilan desde la sonrisa/risa, hasta las lágrimas. Cada cara tiene un valor numérico. El niño selecciona la expresión facial que mejor representa lo que siente en ese momento. La escala analógica visual (EAV) se usó para confirmar los resultados de la escala EFD. La EAV consiste en una línea horizontal de 100 mm donde el 0 indica no dolor y el 100 dolor máximo.

Las reacciones de los niños a la inyección según la escala modificada de comportamiento del dolor, fueron similares en todos los parámetros en ambos grupos sin diferencias significativas.

Usando la EFD, 19 niños (91%) valoraron la experiencia de la anestesia local como una experiencia positiva (0 a 2 en la escala), mientras 4 niños (9%) valoraron la misma experiencia como negativa. El porcentaje fue igual para ambos tipos de anestésico. Tampoco se encontraron diferencias significativas con las dos temperaturas de anestésico usando la escala VAS (23 ± 22 y 21 ± 19 respectivamente).

Por otra parte, tampoco se hallaron diferencias con los dos tipos de soluciones utilizadas tanto en la anestesia por infiltración maxilar como en la de bloqueo mandibular.

Los resultados de este trabajo coinciden con los de Dalton y cols., sobre infiltración anestésica en la piel que no encontraron diferencias significativas en el grado de percepción del dolor. Sin embargo, difieren de los hallados por Rogers y cols., en estudiantes de odontología entre 22 y 32 años de edad, que usando la escala VAS encontraron de forma significativa menos molestias con la inyección en el tejido bucal del anestésico templado en comparación con la inyección del anestésico a temperatura ambiente. Otros estudios de cirugía ocular y plástica también indican mejores resultados al

calentar la solución anestésica. Como conclusión los autores no encuentran diferencias en la sensación de dolor, según los parámetros objetivos y subjetivos medidos en los niños, al inyectar el anestésico con ambas temperaturas; atribuyen las diferencias con otros estudios a las distintas escalas de medición de conducta usados en los trabajos y a que la sensación de dolor en los tejidos bucales probablemente es diferente de la que se produce en otros tejidos como la piel y los ojos.

E. Espasa

Prof. Titular de Odontopediatría

Facultad de Odontología. Universidad de Barcelona.

PRONÓSTICO DE LOS INCISIVOS PERMANENTES CON FRACTURA RADICULAR

Outcomes for root-fractured permanent incisors: a retrospective study

Welbury RR, Kinirons MJ, Day P, Humphreys K, Gregg TA. Pediatr Dent 2002; 24: 98-102.

El objetivo de este estudio es valorar el pronóstico de los incisivos permanentes con fractura radicular respecto a la vitalidad pulpar, el tejido de unión radicular, el pronóstico del diente y examinar los efectos de los parámetros clínicos y radiográficos de la ferulización rígida.

Método: Estudio retrospectivo realizado entre 1994-2000 en Belfast y Newcastle, recogiendo los datos de dientes con fractura radicular con o sin fractura coronal con seguimiento mayor a un año. Se estudiaron 84 dientes de 77 pacientes de edades comprendidas entre 6,3 y 19,9. El 5% de los dientes eran dientes maxilares y 4 (5%) mandibulares.

El protocolo seguido era la reducción de la fractura y la ferulización rígida con alambre (0,7mm) y composite, incluyendo a dos dientes por lado del diente afectado. En caso de afectación coronal, se procedía a una restauración con resina.

Los factores que podían influir en la necrosis pulpar eran: la localización de la fractura en tercio coronal, medio o apical; el estadio de desarrollo de la raíz (divergente, paralelo o convergente); la presencia de una fractura simple o múltiple; desplazamiento horizontal de la corona (determinado clínicamente); extrusión del fragmento coronal con separación marcada de la línea de fractura (determinado clínica y radiológicamente); asociación de afectación de la dentina y esmalte coronal.

Los factores relacionados con la ferulización se incluyeron: el momento de la ferulización (días) y la duración de la misma. En los casos antiguos se tuvo en cuenta el tipo de ferulización empleado.

Los factores relacionados con la curación fueron: tipo de unión mediante tejido duro, conectivo, u óseo; sensibilidad pulpar determinada mediante un test eléctrico; el estatus del fragmento radicular apical clasificado como esclerosado, reabsorbido, o patológico; pérdida dental en días posterior al trauma.

Se analizaron los datos mediante análisis estadístico. Calculando la *odds ratio* de cada factor determinando si existían diferencias significativas. La pérdida dental y los factores de riesgo relevantes fueron examinados

mediante el modelo de regresión de Cox y las curvas de supervivencia de Kaplan-Meier.

Resultados: De los 84 dientes del estudio, el 17% tenía fractura en el tercio apical, el 56% en el tercio medio, y el 27% en el tercio coronal. Un 8% presentaba fracturas múltiples. El 39% presentaba desplazamiento horizontal de la porción coronal, el 41% sufrió extrusión de la porción coronal con marcada separación del área de fractura, y el 20% presentaba ambos desplazamientos. El 24% de los dientes afectados presentaba también fractura coronal con afectación de esmalte y dentina, hecho que aumentaba el riesgo de pérdida de vitalidad pulpar 2,6 veces. En los casos de fractura del tercio gingival, con desplazamiento lateral y/o extrusivo, también se halló mayor riesgo de pérdida de vitalidad pulpar, no encontrando diferencias significativas. Con la ferulización rígida no se halló ningún efecto significativo en la vitalidad pulpar o el tipo de tejido de curación radicular.

Curación de la fractura radicular mediante tejido duro se halló en un 19%, mediante tejido conectivo un 43% y mediante tejido óseo un 38%. Los factores influyentes en la curación eran: la vitalidad pulpar, el desplazamiento horizontal o extrusivo del fragmento coronal.

Un 24% de los dientes se habían perdido al final del seguimiento y los de peor pronóstico fueron las fracturas del tercio gingival, con la pérdida del 61% de estos dientes frente un 13% de los afectados de fracturas en el tercio medio, y ninguno con fractura del tercio apical.

Discusión: El procedimiento establecido durante los últimos 30 años para el tratamiento de las fracturas radiculares es la ferulización rígida durante 2-3 meses, creyendo así necesaria la inmovilización para asegurar la unión de los fragmentos radiculares. Aunque la relación en la literatura de la curación de las fracturas radiculares demuestra que los protocolos para la reposición, ferulización, y la duración de ésta última están determinados empíricamente. Se ha descrito en varios artículos de casos clínicos la curación espontánea de fracturas radiculares parciales o totales tanto en dientes maduros como inmaduros.

Una fractura radicular comprende daños en la pulpa, cemento, dentina y ligamento periodontal. El daño de la pulpa varía según el grado de desplazamiento de la corona, que puede ser desde una concusión a una ruptura completa del paquete neurovascular. En este último caso, la reposición del fragmento coronal, teóricamente facilitará la revascularización de la parte coronal, aunque la revascularización junto con el efecto de la reposición y ferulización no ha sido comprobada en humanos. Sí existen experimentos en monos de reimplantes o trasplantes dentales que indican una ventaja positiva a no ferulizar, frente a una ferulización rígida en relación a la velocidad y extensión de la revascularización.

El daño en el ligamento periodontal en fracturas radiculares, varía de un simple trauma a una ruptura total. No hay estudios en la literatura que relacionen el efecto de la reposición en la curación del ligamento periodontal, aunque en experimentos de reimplantes se muestra que una reposición adecuada no es indispensable para lograr la reparación del periodonto. Experimentos con animales no han podido demostrar la relación o el beneficio en la velocidad o la naturaleza de la curación

periodontal después de una ferulización rígida.

Los tejidos que cicatrizan en último lugar después de una fractura radicular, son la dentina y el cemento, dependiendo éstos de la actividad de los odontoblastos y los cementoblastos.

Se han diseñado varios tipos de ferulización: en las luxaciones y los reimplantes la férula debería permitir cierto movimiento para permitir una mejor reparación del periodonto, mientras que en las fracturas radiculares la férula debe ser rígida para permitir la formación del callo dentinario que une los fragmentos.

Los resultados de este estudio están de acuerdo con los descritos en otros trabajos de la literatura. Se sugiere, ya que el tiempo de ferulización rígida durante 2-3 meses no garantiza la unión de los fragmentos por tejido duro ni protege la vitalidad de la pulpa, que la duración de la ferulización debería ser valorada en cada caso, y se daría como opción la misma indicación de ferulización funcional de 2-3 semanas en las luxaciones (que permite una mejor reparación del periodonto). Luego, sólo se indicaría la ferulización rígida en los casos de fracturas dentoalveolares.

Las indicaciones actuales en endodóncia de fracturas radiculares recomiendan la instrumentación del fragmento coronal que aparece sin vitalidad pulpar hasta la línea de fractura, consiguiendo con anterioridad un *stop* a este nivel, antes de la obturación con gutapercha.

Conclusiones: La pérdida de vitalidad pulpar se asoció significativamente con las lesiones de esmalte y dentina. La unión de los fragmentos radiculares con tejido duro se afectaba significativamente por necrosis pulpar y luxación del fragmento coronal. El pronóstico era pobre en los dientes con fractura del tercio gingival radicular. La ferulización rígida no tuvo efecto significativo en la vitalidad pulpar o en el tipo de unión del tejido radicular.

M. Nosàs García

Profesora Asociada del Departamento de Odontopediatría.

Facultad de Odontología. Universidad de Barcelona

TÉCNICA DE BLANQUEAMIENTO PARA TRATAR LOS DEFECTOS DE COLORACIÓN DEL ESMALTE EN INCISIVOS PERMANENTES JÓVENES

The etch-bleach-seal technique for managing stained enamel defects in young permanent incisors

Wright JT.

Pediatric Dentistry 2002; 24: 249-52.

Los defectos de hipomineralización del esmalte de incisivos permanentes se asocian frecuentemente a decoloraciones que van desde tonos blanquecinos hasta tonos amarillentos o marrones. Dichos defectos, que a menudo afectan a las superficies vestibulares de los incisivos superiores, suponen un problema estético para muchos pacientes jóvenes. Numerosos tratamientos se han llevado a cabo con el fin de mejorar la estética de los dientes con este tipo de lesiones: blanqueamiento dental, microabrasión y eliminación de la capa más externa del esmalte. La colocación de carillas *veneers*

no está indicada hasta que el paciente tenga todos los dientes erupcionados y el margen gingival esté estabilizado. Generalmente, el tratamiento definitivo de las decoloraciones del esmalte se retrasa hasta la edad adolescente, incluso aunque estas lesiones aparezcan precozmente en dientes parcialmente erupcionados.

Los autores de este estudio, en un caso de lesiones discretas de esmalte que afectaban a incisivos permanentes jóvenes, proponen un tratamiento conservador que consistió en lo siguiente: primeramente, los dientes se limpiaron con copa de goma y piedra pómez, con el fin de eliminar la placa y las decoloraciones superficiales extrínsecas. A continuación, se aislaron con dique de goma para proteger los tejidos blandos del agente blanqueador. Para permitir la mejor penetración de éste, el esmalte se grabó durante 60 segundos con ácido fosfórico al 37%. El blanqueador empleado fue el hipoclorito sódico al 5%, aplicado sobre la superficie del esmalte mediante bastoncillos de algodón y reaplicado cada vez que se evaporaba. A los 5-10 minutos de la aplicación del hipoclorito sódico, observaron que las decoloraciones disminuían. Si no advertían cambios después de los 10 primeros minutos, se grababa el diente, se lavaba y se blanqueaba una vez más. Posteriormente, se selló la superficie de esmalte hipomineralizado para evitar que la materia orgánica penetrase en las porosidades del mismo y lo volviese a teñir. El sellado se llevó a cabo lavando y secando el diente para eliminar el agente blanqueador. A continuación, cada diente se grabó durante 30 segundos con ácido fosfórico al 37%, se lavó con agua y se le aplicó un sellador transparente (Delton,

Johnson & Johnson) o una resina adhesiva. La revisión del caso a los 5 años del tratamiento mostró que las lesiones que fueron blanqueadas permanecían sin cambios de coloración.

Los autores justifican el empleo del hipoclorito sódico como agente blanqueador, en lugar del tan usado peróxido de hidrógeno, por ser más eficaz en la eliminación específica de manchas del esmalte, debidas a lesiones de hipomineralización en dientes jóvenes. Para el sellado del diente eligen una resina con alta capacidad de penetración, ya que a pesar de los buenos resultados que se obtienen en un estudio *in vitro* con el empleo de hipoclorito sódico y un fosfato cálcico como sellador, dicho protocolo no ha sido probado clínicamente. Los agentes ácidos que emplean otros estudios también son distintos al empleado en éste, aunque la elección del ácido fosfórico al 37% se debe fundamentalmente a dos motivos: es el más asequible, y sobre todo, elimina menos cantidad de esmalte que otros ácidos.

Los autores del estudio proponen esta técnica, basada en el grabado/blanqueamiento/sellado de los dientes con lesiones de esmalte, como un tratamiento conservador seguro y con buenos resultados clínicos a corto y largo plazo. Finalmente, aconsejan emplear este tipo de tratamientos conservadores antes que aplicar técnicas que requieran una eliminación sustancial de esmalte.

*M^a T. Briones Luján
Profesora Colaboradora. Postgrado de
Odontopediatría. Facultad de Odontología.
Universidad de Barcelona*