

ISSN (Versión Papel): 1133-5181

ISSN (Versión Electrónica): 2952-3214

Odontología Pediátrica



SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ODONTOPEDIATRÍA



www.odontologiapediatrica.com

Utilidad del método de Kärber para la obtención de las edades medias de erupción dentaria

M. HERNÁNDEZ, J. R. BOJ, J. SENTIS*

*Departamento de Odontoestomatología. *Departamento de Salud Pública. Facultad de Odontología. Universidad de Barcelona.*

RESUMEN

Se realizó un estudio sobre cronología de la erupción de la dentición permanente aplicando, para ello, el procedimiento descrito por Hayes y Mantel, sobre el método de Kärber. Este método se utiliza para la evaluación estadística de la erupción dentaria y se fundamenta en el conocimiento que la distribución de las edades de erupción sigue el patrón de una curva normal de probabilidades.

La muestra constaba de 1.123 niños, de edades comprendidas entre 5 y 15 años, residentes en la población de Tona, provincia de Barcelona.

Se presentan las tablas de las edades medias de erupción, para cada diente y grupo genérico.

Se concluye que el método de Kärber es el más idóneo para la obtención de este tipo de datos, siempre que se disponga del rango completo de porcentajes de erupción para los diferentes grupos de edad.

PALABRAS CLAVE: Método de Kärber. Erupción dental. Dentición permanente.

ABSTRACT

The aim of the study was to know the chronology of the eruption of permanent dentition using Kärber's method as described by Hayes and Mantel. This method is used to statistically evaluate dental eruption and is based on the knowing that distribution of mean ages of dental eruption follows the type of a normal likelihood curve.

The sample was a group of 1,123 children with ages ranging from 5 to 15 years from the town of Tona, Barcelona's province (Spain).

Mean eruption ages for every tooth and for boys and girls, are presented in this research paper.

It is concluded that Kärber's method is the best to obtain these data. Its use is appropriate whenever the data effectively cover the range from zero to a hundred per cent.

KEY WORDS: Kärber's method. Dental eruption. Permanent dentition.

INTRODUCCIÓN

Diferentes métodos estadísticos se han usado para hallar las edades medias de erupción dentaria a partir de datos poblacionales de tipo transversal.

Algunos de estos métodos, como los usados por Catell (1) y Cohen (2), son procedimientos, básicamente gráficos, que no requieren la asunción de la distribución esencial de las edades de erupción. Estos procedimientos ofrecen buenas descripciones de la erupción dentaria del grupo estudiado, pero no permiten juzgar las diferencias significativas entre dientes o entre poblaciones.

Otros investigadores sugirieron que las edades de erupción de los dientes se ajustan a la curva normal de probabilidad (3,4).

Los procedimientos usados por Boas (3) y Klein (5) ofrecen estimaciones de la media y de la desviación estándar de las edades de erupción, pero ninguno de estos autores trata las técnicas para realizar comparaciones estadísticas entre poblaciones.

Clements (4), aplica un procedimiento estadístico, más complicado, que incluye provisiones para calcular los límites de confianza de la media. Este procedimiento proporciona medidas para estimar las diferencias significativas en las edades medias de erupción, pero las operaciones son tan complejas, que no son útiles para su uso rutinario por investigadores dentales.

Tanto Clements (4) como Klein (5) hallaron que la distribución de las edades de erupción se describía, satisfactoriamente, por la curva normal de probabilidad.

TABLA I

ESTIMACIÓN DE LA EDAD MEDIA DE ERUPCIÓN EN NIÑOS. MAXILAR SUPERIOR (INTERVALO DE CONFIANZA DEL 95%)

Diente	Notación dentaria	Lado derecho			Notación dentaria	Lado izquierdo		
		I.C.-INF	E.M.	I.C.-SUP		I.C.-INF	E.M.	I.C.- SUP
I. central	11	6,99	7,17	7,34	21	7,07	7,23	7,39
I. lateral	12	8,04	8,21	8,39	22	7,99	8,16	8,33
Canino	13	11,44	11,63	11,82	23	11,39	11,59	11,79
1° Premolar	14	10,66	10,86	11,06	24	10,68	10,88	11,07
2° Premolar	15	11,29	11,48	11,67	25	11,27	11,46	11,66
1° Molar	16	6,08	6,28	6,48	26	6,11	6,31	6,50
2° Molar	17	12,27	12,48	12,69	27	12,18	12,37	12,56

E.M.: edad media de erupción.

I.C.- sup: límite superior del intervalo de confianza.

I.C.- inf: límite inferior del intervalo de confianza.

TABLA II

ESTIMACIÓN DE LA EDAD MEDIA DE ERUPCIÓN EN NIÑOS. MAXILAR INFERIOR (INTERVALO DE CONFIANZA DEL 95%)

Diente	Notación dentaria	Lado derecho			Notación dentaria	Lado izquierdo		
		I.C.-INF	E.M.	I.C.-SUP		I.C.-INF	E.M.	I.C.- SUP
I. central	41	6,10	6,29	6,45	31	6,06	6,25	6,45
I. lateral	42	7,34	7,52	7,70	32	7,23	7,40	7,57
Canino	43	10,41	10,61	10,81	33	10,46	10,65	10,85
1° Premolar	44	10,45	10,65	10,85	34	10,55	10,76	10,96
2° Premolar	45	11,46	11,66	11,87	35	11,31	11,52	11,73
1° Molar	46	6,13	6,32	6,51	36	6,10	6,29	6,49
2° Molar	47	11,76	11,96	12,16	37	11,67	11,89	12,10

E.M.: edad media de erupción.

I.C.- sup: límite superior del intervalo de confianza.

I.C.- inf: límite inferior del intervalo de confianza.

Otro grupo de investigadores sugerían el uso de los logaritmos de las edades de erupción para aproximar esta transformación a una distribución normal de probabilidad. Sin embargo, esta sugerencia difiere de los hallazgos realizados por otros investigadores (6).

Hayes y Mantel (7) presentaron un procedimiento simple para calcular los parámetros estadísticos de la edad de erupción dentaria y compararon sus resultados con los

hallados utilizando procedimientos más complejos. Hicieron, también, una tentativa de probar, para un diente seleccionado con un patrón eruptivo sencillo, la presunción de que las edades de erupción siguen un patrón de distribución normal de probabilidad y que los logaritmos de las edades de erupción, también.

Los datos básicos de su trabajo fueron tomados de los registros del estudio de Russell (8), en el que se considera-

TABLA III

ESTIMACIÓN DE LA EDAD MEDIA DE ERUPCIÓN EN NIÑAS. MAXILAR SUPERIOR (INTERVALO DE CONFIANZA DEL 95%)

Diente	Notación dentaria	Lado derecho			Notación dentaria	Lado izquierdo		
		I.C.-INF	E.M.	I.C.-SUP		I.C.-INF.	E.M.	I.C.- SUP
I. central	11	6,71	6,89	7,07	21	6,66	6,83	7,00
I. lateral	12	7,58	7,37	7,89	22	7,58	7,72	7,87
Canino	13	10,70	10,95	11,20	23	10,67	10,92	11,16
1º Premolar	14	10,14	10,36	10,58	24	9,93	10,15	10,37
2º Premolar	15	10,89	11,15	11,41	25	10,83	11,09	11,36
1º Molar	16	5,96	6,16	6,36	26	5,96	6,16	6,36
2º Molar	17	12,00	12,24	12,48	27	11,90	12,15	12,40

E.M.: edad media de erupción.

I.C.- sup: límite superior del intervalo de confianza.

I.C.- inf: límite inferior del intervalo de confianza.

TABLA IV

ESTIMACIÓN DE LA EDAD MEDIA DE ERUPCIÓN EN NIÑAS. MAXILAR INFERIOR (INTERVALO DE CONFIANZA DEL 95%)

Diente	Notación dentaria	Lado derecho			Notación dentaria	Lado izquierdo		
		I.C.-INF	E.M.	I.C.-SUP		I.C.-INF.	E.M.	I.C.- SUP
I. central	41	5,83	6,00	6,18	31	5,81	5,99	6,17
I. lateral	42	7,08	7,26	7,44	32	7,03	7,21	7,39
Canino	43	9,59	9,79	9,99	33	9,55	9,75	9,95
1º Premolar	44	10,00	10,29	10,52	34	9,77	10,00	10,23
2º Premolar	45	10,98	11,28	11,55	35	10,71	10,98	11,25
1º Molar	46	5,91	6,09	6,26	36	5,88	6,06	6,24
2º Molar	47	11,22	11,46	11,70	37	11,15	11,40	11,65

E.M.: edad media de erupción.

I.C.- sup: límite superior del intervalo de confianza.

I.C.- inf: límite inferior del intervalo de confianza.

ba a un diente como erupcionado si cualquier parte de su corona había perforado la encía; criterio seguido, con posterioridad, por otros autores (9). Para sus propósitos escogieron el canino mandibular ya que es un diente que, raramente presenta agenesias y cuya erupción no suele verse afectada por la pérdida prematura del canino temporal.

Los datos fueron, entonces, tabulados por meses de edad, sexo y si presentaban cero, uno o dos dientes en

erupción. Los intervalos de edad iban desde 5,04 a 16,96 años para los 1.801 niños estudiados y de 5,04 a 16,62 años para las 1.776 niñas.

El método usado fue la adaptación de Cornfeld y Mantel (10) del método de Kärber. Su uso es apropiado siempre que los datos cubran el rango de cero a cien por ciento de los datos. Aunque este método se usó, inicialmente, para estimar la media y la des-

viación estándar de una distribución normal, es un procedimiento válido, también, para estimar la media y la desviación estándar de cualquier distribución.

La ventaja primordial del método de Kärber es su facilidad de cálculo. Los cálculos son simples y se deberán realizar, sólo una vez, para cada grupo de datos obtenido; contrasta, pues, con la complejidad de los cálculos repetitivos que se requieren al aplicar el método de probabilidad máxima. Los procesos de cálculo requeridos al emplear el método de Kärber son especialmente simples en caso de datos con intervalos regulares; por ejemplo, la edad (1 mes, 1 año, ...).

Hayes y Mantel (7) analizaron los datos usando el método de Kärber y confrontándolo con dos métodos analíticos de máxima fiabilidad; el método de Bliss-Fisher, tal y como lo describió Finney (11) y, el método de Cornfeld-Mantel. Concluyen que, si se dispone de todo el rango de porcentajes de erupción, el método de Kärber es el método de elección para el análisis de datos referentes a la erupción dental.

Nuestro objetivo ha sido estimar las edades de erupción de los diferentes dientes permanentes en un grupo infantil de la población de Tona, en la provincia de Barcelona, de la Comunidad Autónoma de Catalunya.

MATERIAL Y MÉTODO

El diseño del estudio se hizo en base al método seccional o transversal.

La muestra de nuestro estudio ha consistido en 1.123 individuos de raza blanca, de ambos sexos y de edades comprendidas entre los cinco y los catorce años.

La exploración bucal se realizó de acuerdo con las normativas establecidas por la Organización Mundial de la Salud (12) y el criterio seguido para definir un diente como erupcionado fue el descrito por Carr (9) quien registraba la presencia de un diente a partir del momento en que el diente rompe la encía y se observa una parte de él.

La distribución por edades se realizó en base a la edad cronológica, usando intervalos de clase de 1 año, resultando diez grupos de niños y niñas. Se nombraron los grupos correlativamente siendo el primero el que comprendía a la muestra de 5 a 6 años, el segundo grupo desde los 6 años cumplidos hasta los 7 años, el tercero de 7 años cumplidos a 8, etc. La edad cronológica de los niños se calculó en años y meses desde la fecha de nacimiento hasta la de la toma de los datos y se tradujo a edad decimal para facilitar el análisis estadístico.

Inicialmente la muestra recogida fue de 1.132 niños de ambos sexos y que estaban en el rango de edad descrito anteriormente. Para obtener una máxima homogeneidad en el patrón de crecimiento y eruptivo del grupo seleccionado se excluyeron aquellos niños no pertenecientes a la raza blanca caucásica. La exclusión de nueve niños, pertenecientes a la raza negra, se realizó en base al criterio de que existen marcadas diferencias genéticas no comparables al patrón genético de la muestra objeto del presente estudio.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS RESULTADOS

Las pruebas estadísticas que se mencionan a continuación se realizaron empleando el paquete de programas estadísticos SPSS para Windows, versión 9.0.1 (1999).

Las estimaciones de las medias ponderadas de edad de erupción de cada diente para niños y niñas se calculan mediante el método de Kärber, descrito por Hayes y Mantel en 1958 (7).

La media de edad de erupción se estima de la siguiente forma:

$$\bar{m} = d^* \left[X_s - S_1 + \frac{1}{2} \right]$$

donde "d" representa la unidad de medida (años, meses, etc.), "X_s" es el límite superior del rango de edades (en este caso, 14 años), y "S₁" es la suma de las proporciones acumuladas de sujetos con erupción del diente en cada grupo de edad.

Para obtener el intervalo de confianza del 95% de cada estimación de la edad media de erupción, se utiliza otra fórmula derivada del método de Kärber (13) para el cálculo del error estándar de una media ponderada:

$$EE(\bar{m}) = d^* \sqrt{\sum \left[\frac{p(1-p)}{n-1} \right]}$$

donde "p" es la proporción de dientes erupcionados y "n" el número total de sujetos correspondiente en cada grupo de edad.

Los límites inferior y superior de cada intervalo de confianza del 95% de la media de edad de erupción se calculan, asumiendo que las edades de erupción se distribuyen de forma aproximadamente normal, utilizando la fórmula:

$$IC\ 95\% = \bar{m} \pm 1,96^* EE(\bar{m})$$

Las estimaciones de las medias de edad de erupción se comparan utilizando los correspondientes intervalos de confianza del 95%. Se asume que las diferencias observadas entre dos medias de edad son estadísticamente significativas cuando el intervalo de confianza de una de las dos medias que se comparan no incluye la otra.

Los cálculos se han planteado de forma bilateral, aceptando un nivel de significación estadística del 5%.

RESULTADOS

Estudios previos (7,13) indican que cada distribución de edades de erupción posee una variabilidad relativamente pequeña, con una desviación estándar (DE) generalmente inferior a 2.

Por consiguiente, para estimar la edad media de erupción de cada diente con una confianza del 95%, una precisión (distancia entre la media estimada y el límite, superior o inferior, del intervalo de confianza) de $\pm 0,2$ años y considerando una DE poblacional máxima de 2, se precisan como mínimo 385 sujetos (niños o niñas, por separado) repartidos en los diferentes grupos de edad. Nuestra muestra constó de 605 niños y de 518 niñas.

En las tablas I, II, III y IV se muestran las edades medias de erupción para cada uno de los dientes permanentes en los dos maxilares para ambos sexos. Tanto en niñas como en niños el primer diente en erupcionar fue el incisivo central inferior izquierdo (31) a los 5,99 años para ellas y a los 6,25 años para ellos. También coincidieron ambos sexos de la muestra en el último diente en erupcionar: el segundo molar superior derecho (17), con una edad media de presencia de 12,24 años para las niñas y de 12,48 para los niños.

Al confrontar las hemiarcadas izquierda y derecha en los individuos de la muestra estudiada constatamos la no existencia de diferencias significativas.

DISCUSIÓN

En odontología, el interés con que se observa la erupción y el recambio dentario está justificado por la frecuencia de los problemas odontológicos, en este periodo, y la importancia de la secuencia eruptiva y el crecimiento de los maxilares para el desarrollo de una buena oclusión.

Aunque no son muchos los trabajos publicados en nuestro país acerca de la cronología y secuencia de la erupción dentaria en muestras de población infantil española (14), nuestros hallazgos al respecto son muy similares a los existentes (15-17). Asimismo, guardan también gran similitud con las clásicas tablas de erupción de Logan y Kronfeld (18), y con las de otros autores obtenidas también en población caucásica como Hurme (19), Sturdivant y cols. (20), y Knott y Meredith (21).

No ha supuesto ninguna sorpresa coincidir con muchos autores en la observación de una simetría en la erupción entre los lados derecho e izquierdo de las arcadas (20,22-24).

En el presente estudio transversal se utilizó el método de Kärber (7) para obtener las edades medias de erupción a partir de las proporciones acumuladas de la presencia de cada diente concreto, para niños y niñas, en cada grupo de edad. Dicho método se fundamenta en el conocimiento de que la distribución de las edades de erupción sigue el patrón de una curva normal de probabilidad. Como describen Abarrategi y cols. (17) las condiciones para poder ser utilizado son: tener los datos que cubran del 0 al 100% del rango de la erupción del diente sujeto a estudio con una distribución equidistante en el tiempo de dicho rango, lo que en el caso de la erupción se facilita teniendo la fecha de nacimiento en meses y años, y separando los datos por grupos de edades.

Las edades de erupción de dientes permanentes determinadas por medio de estudios longitudinales o

transversales a los que se aplica el método de Kärber sólo presentan pequeñísimas diferencias (7- 10).

CONCLUSIONES

1. La estimación de las edades de erupción de los distintos dientes permanentes de la población infantil estudiada queda reflejada en las tablas I, II, III y IV. Los datos obtenidos concuerdan con los de otros estudios de erupción realizados en España.

2. Tanto en niñas como en niños el primer diente en erupcionar fue el incisivo central inferior izquierdo. También coincidieron ambos sexos de la muestra en el último diente en erupcionar: el segundo molar superior derecho.

3. Los incisivos centrales y laterales, caninos y segundos molares erupcionan con anterioridad, de forma estadísticamente significativa ($p < 0,05$), en la mandíbula que en el maxilar.

4. No se han hallado diferencias significativas al confrontar las hemiarcadas izquierda y derecha en la muestra infantil estudiada.

5. Los resultados de esta investigación obtenidos al aplicar el método de Kärber, que se revela como el más indicado, ofrecen información al clínico para la toma de decisiones en cuanto a la conveniencia de mantener o extraer un determinado diente, colocación de mantenedores de espacio y comienzo de tratamientos ortodóncicos.

CORRESPONDENCIA:
Miguel Hernández Juyol
C/ Mallorca, 302, 2º - 1
08037 Barcelona

BIBLIOGRAFÍA

1. Catell P. Dentition as a measure of maturity. Harvard monographs in education, nº 9. Cambridge: Harvard University Press, 1928.
2. Cohen J. The dates of eruption of the permanent teeth in a group of Minneapolis children: a preliminary report. J.A.D.A. 1928; 15: 23-37.
3. Boas F. Studies in growth- II. Ann Hum Biol 1933; 5: 429-44.
4. Clements E, Davies-Thomas E, Pickett K. Time of eruption of permanent teeth in British children in 1947- 8. Br Med J 1953; 1: 1421-4.
5. Klein H, Palmer C. The use of the normal probability curve for expressing the age distribution of eruption of the permanent teeth. Growth 1937; 1: 385.
6. Kihlberg J, Koski K. On the properties of the tooth eruption curve. Suom Hamslák Toim 1954; 50 (suppl 2): 6-9.
7. Hayes R, Mantel N. Procedures for computing the mean age of eruption of human teeth. J Dent Res 1958; 5 (37): 938-47.
8. Russell A. Oral health study in children of suburban Washington D.C. Pub Health Rep 1956; 71: 626-30.
9. Carr LM. Eruption ages of permanent teeth. Austral Dent J 1962; 7: 367-73.
10. Cornfeld J, Mantel N. Some new aspects of the application of maximum likelihood to the calculation of the dosage response curve. Am Statist J 1950; 45: 181-8.

11. Finney D. Probit analysis. Cambridge: Cambridge University Press, 1952.
12. OMS. Encuestas de salud bucodental. Métodos básicos. 4ª ed. Ginebra: 1997.
13. Krumholt L, Roed- Petersen B, Pindborg JJ. Eruption times of the permanent teeth in 622 Ugandan children. *Arch Oral Biol* 1971; 16: 1281-8.
14. Planells P, De Nova J, Palma JC, Barbería E. Cronología y secuencia de la erupción dentaria. Una revisión de la literatura. *Avan Odontoestomatol* 1991; 7: 205-9.
15. Barbería E. Contribución al estudio de la maduración y erupción dentaria en los niños españoles. Memoria Trabajo Original de Investigación. Madrid, 1989.
16. Planells P, De Nova J, Moreno JP. Cronología de la erupción dentaria. I. Comparación entre sexos. *Rev Iberoamericana Ortod* 1993; 12: 28-40.
17. Abarrategui I, Gorritxo B, Goirieta de Gandarias FJ. Edades medias de erupción para la dentición permanente. *Rev Esp Ortod* 2000; 30: 23-9.
18. Logan WHG, Kronfeld R. Development of the human jaws and surrounding structures from birth to the age of fifteen years. *J Am Dent Assoc* 1933; 20: 379-427.
19. Hurme VO. Ranges of normalcy in the eruption of permanent teeth. *J Dent Child* 1949; 16: 11-5.
20. Sturdivant JE, Knott VB, Meredith HV. Interrelations from serial data for eruption of the permanent dentition. *Angle Orthod* 1962; 32: 1-13.
21. Knott VB, Meredith HV. Statistics on eruption of the permanent dentition from serial data for north american white children. *Angle Orthod* 1966; 36: 68-79.
22. Savara BS, Steen JC. Timing and sequence of eruption of permanent teeth in a longitudinal sample of children from Oregon. *J Am Dent Assoc* 1978; 79: 209-14.
23. Nolla CM. The development of the permanent teeth. *J Dent Child* 1960; 27: 254-66.
24. Garn SM, Holly-Smith B. Patterned asymmetry in tooth emergence timing. *J Dent Res* 1980; 59: 1526-7.

Encuesta sobre hábitos, actitudes y conocimientos sobre higiene oral en niños de 6-7 años de edad de la CAM

M. A. LÓPEZ BERMEJO, G. SAMARA SHUKEIR*, P. REYES SERRANO**, C. OTEO MUÑOZ**, J. CERÓN VIVANCOS***

*Prof. Titular de la Facultad de Odontología de Madrid. *Prof. Asociada en el Departamento de Estomatología IV de la UCM. **Prof. Honorífico/a del Departamento de Estomatología IV de la UCM. *** Servicio de Odontopediatría. Universidad Complutense de Madrid*

RESUMEN

Hemos realizado una encuesta a 425 escolares de 6-7 años de edad con el objeto de identificar la presencia de diversos factores de riesgo ligados al comportamiento y estilos de vida en relación con la salud oral. Sus respuestas han sido cotejadas con 262 respuestas de sus padres que respondieron a un cuestionario con preguntas similares.

PALABRAS CLAVE: Higiene oral. Encuestas. Escolar. Hábitos.

ABSTRACT

We have carried on inquiries on 425 six-seven years old scholars in order to identify the presence of several risk factors tied to behavior and life styles, in relations with oral health.

The answer of the children have been checked with those of 262 parents who were asked a similar questionnaire.

KEY WORDS: Oral hygiene. Attitudes. Scholar. Habits.

INTRODUCCIÓN

Conocer los estilos de vida de nuestros escolares, es fundamental a la hora de identificar los factores de riesgo y poner en marcha las estrategias necesarias para la consecución de hábitos saludables de por vida.

La identificación de los hábitos, opiniones y actitudes en relación con el estado de salud oral, nos marcarán las pautas a seguir, constituyendo una guía de actuación a la hora de planificar acciones educativas, preventivas y de atención odontológicas.

Hemos realizado una entrevista a los escolares, así como enviado un cuestionario a sus padres con el objeto de analizar los hábitos higiénicos de sus hijos, que sin duda constituirá un elemento de control sobre las respuestas de éstos.

De todos es bien sabido que el consumo de azúcar es un factor de riesgo en la aparición de caries, siendo esta circunstancia más peligrosa en los más jóvenes. En la

actualidad España es uno de los países con un consumo de azúcar más bajo en relación con los países de nuestro entorno, siendo esta circunstancia un indicador del estado de salud oral de nuestros conciudadanos (1).

La remoción de placa de forma regular, previene la afectación de las encías y crea un hábito duradero (de por vida) en los más pequeños, y si además se utiliza una pasta dental fluorada, la prevención de las caries será más efectiva, siendo esta circunstancia una de las causas más importantes por la que ha disminuido la caries en los países ricos (2).

La identificación de la ingestión de pasta dental fluorada, evitará la aparición de fluorosis dental así como el uso de pastas dentales de los padres, con concentraciones más altas de las recomendadas para este grupo de edad.

En definitiva, la realización de una encuesta de salud bucodental, proporcionará interesantes revelaciones sobre las actitudes y conocimientos de nuestros escolares más jóvenes (3).

MATERIAL Y MÉTODO

Se consideró a la población de estudio, la población infantil de 6-7 años de edad, escolarizada en la Comunidad de Madrid en colegios públicos y privados. Los datos sobre el número de colegios y localización de los mismos se obtuvieron en el Ministerio de Educación y Cultura.

El tamaño de la muestra fue de 425 niños de 6 a 7 años de la Comunidad de Madrid, distribuidos en 30 aulas. Se hizo llegar un cuestionario a los padres y respondieron 262.

Dentro de la metodología hemos realizado entrevistas personales a los niños en sus respectivos colegios con una duración media de unos 10 minutos por escolar.

La información de los padres sirve para comparar y verificar con sus respuestas las reflejadas anteriormente por los niños en la entrevista.

Para recoger la información se ha utilizado como única variable el sexo.

OBJETIVOS

1. Evaluar las actitudes de esta población escolar frente a su salud oral.
2. Conocer los hábitos de higiene oral especialmente de remoción de placa.
3. Identificar los hábitos dietéticos en cuanto a ingesta de alimentos azucarados.
4. Contrastar el grado de conocimientos en materia de higiene oral de los padres.
5. Conocer la frecuencia de asistencia al dentista, así como la actitud frente al mismo.

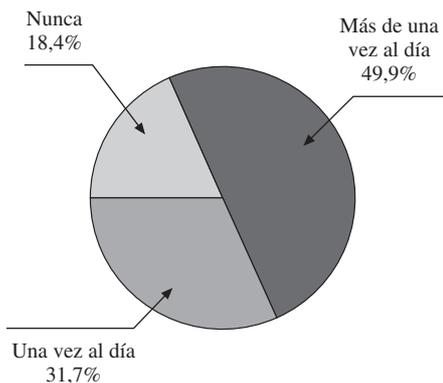
RESULTADOS

¿ CUÁNTAS VECES TE CEPILLAS LOS DIENTES?

TABLA I

	TOTAL		NIÑOS		NIÑAS	
	%	n	%	n	%	n
Más de 1 vez/día	49,9	209	48,3	101	51,4	108
1 vez /día	31,7	133	31,1	65	32,4	68
Nunca	18,4	77	20,6	43	16,2	34

p > 0,05



Aunque la gran mayoría se cepillan diariamente, debemos resaltar el hecho de casi un 20% no lo hace con el peligro que entraña en la consecución de hábitos saludables lo más precozmente posible.

Un 20,6% de niños no se cepillan nunca los dientes, frente a un 16,2% de niñas siendo esta diferencia estadísticamente significativa.

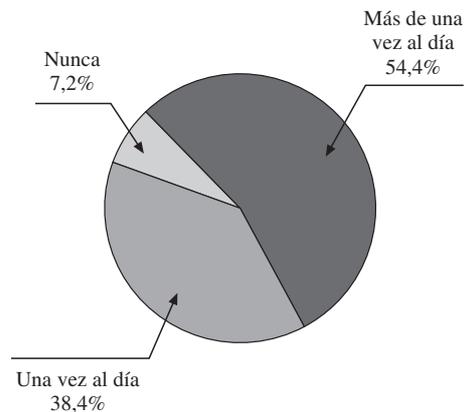
Además la existencia de manchas blancas o lesión inicial de caries (MB) siempre están en relación con la existencia de placa (13).

¿CUÁNTAS VECES SE CEPILLA LOS DIENTES SU HIJO/HIJA?

TABLA II

	TOTAL		NIÑOS		NIÑAS	
	%	n	%	n	%	n
Más de 1 vez /día	54,4	143	55,2	69	53,6	74
1 vez /día	38,4	101	39,2	49	37,7	52
Nunca	7,2	19	5,6	7	8,7	12

p < 0,05



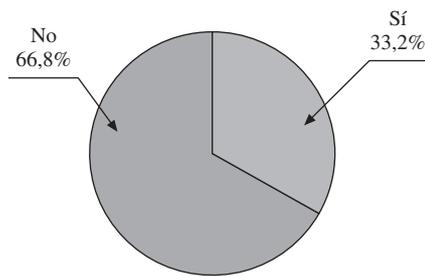
Si analizamos las respuestas de los niños frente a la de sus padres respecto al % de niños que se cepillan los dientes diariamente son muy similares y sin embargo, difieren en lo concerniente a los que no se cepillan nunca, donde aparece que las niñas se cepillan menos que los niños, resultado contrario al referido por los escolares (p< 0,05).

¿TE CEPILLAN LOS DIENTES TUS PADRES?

TABLA III

	TOTAL		NIÑOS		NIÑAS	
	%	n	%	n	%	n
Sí	33,2	139	31,9	67	34,4	72
No	66,8	280	68,1	143	65,6	137

p = 0,05



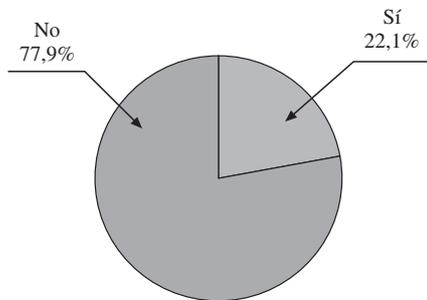
La gran mayoría de los niños señalan que sus padres no les cepillan los dientes, seguramente por falta de conocimientos de los padres sobre la conveniencia de ser ellos los responsables de cepillar los dientes de sus hijos hasta que éstos sean capaces de poder realizarlo de forma eficaz.

¿CEPILLAN USTEDES LOS DIENTES A SU HIJA/O?

TABLA IV

	TOTAL		NIÑOS		NIÑAS	
	%	n	%	n	%	n
Sí	22,1	58	20,8	26	23,4	32
No	77,9	204	76,6	99	79,2	105

p > 0,05



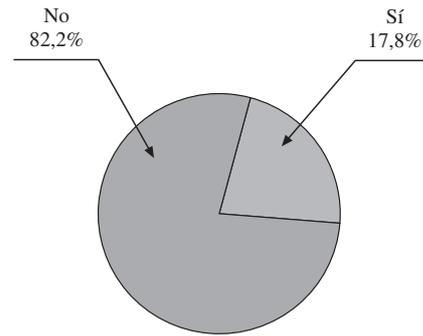
Los padres deberían cepillar los dientes de sus hijos hasta los 8 o 9 años y hay un % muy elevado que no lo hacen.

¿TE TRAGAS LA PASTA DE DIENTES?

TABLA V

	TOTAL		NIÑOS		NIÑAS	
	%	n	%	n	%	n
Sí	17,8	74	19,1	40	16,5	34
No	82,2	341	80,9	169	83,5	172

p > 0,05



Una de las causas de la aparición de fluorosis en zonas sin flúor en las aguas es la ingesta de forma repetida del dentífrico.

¿SE TRAGA SU HIJO/A LA PASTA DE DIENTES?

TABLA VI

	TOTAL		NIÑOS		NIÑAS	
	%	n	%	n	%	n
Sí	9,1	24	12,0	15	6,5	9
No	90,9	239	88,0	110	93,5	129

p > 0,05

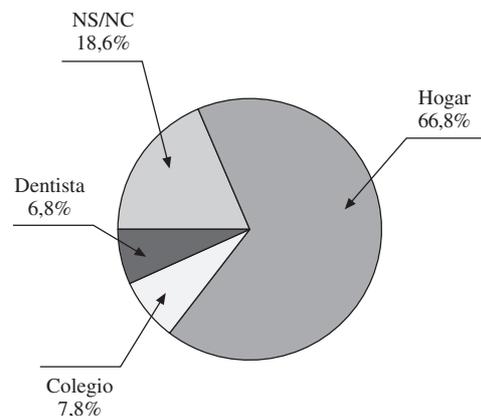
La mayor parte de los padres contestan que su hijo/a no ingieren el dentífrico.

¿DÓNDE TE ENSEÑARON A CEPILLARTE LOS DIENTES?

TABLA VII

	TOTAL		NIÑOS		NIÑAS	
	%	n	%	n	%	n
Hogar	66,8	284	64,3	137	69,3	147
Colegio	7,8	33	7,0	15	8,5	18
Dentista	6,8	29	6,6	14	7,1	15
Ns/nc	18,6	32	22,1	47	15,0	32

p > 0,05



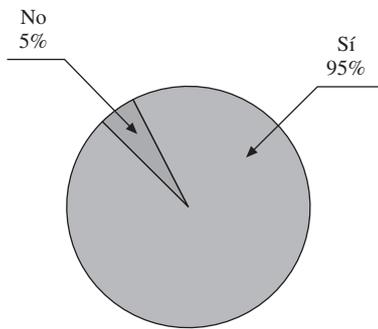
Llama la atención la carencia de programas de salud oral en preescolares, siendo los padres los que enseñaron a cepillar sus dientes.

¿LE ENSEÑARON VDS. A CEPILLARSE LOS DIENTES A SU HIJO/A?

TABLA VIII

	TOTAL		NIÑOS		NIÑAS	
	%	n	%	n	%	n
Sí	95,0	248	94,9	118	95,2	130
No	5,0	13	4,8	6	5,1	7

p > 0,05



Creemos que esta pregunta hay sesgo ya que existe una gran diferencia entre lo expresado por los niños y lo expresado por los padres (66,8% de los niños afirmaban que sus padres les enseñaron las técnicas de cepillado, frente al 95% que responden los padres).

¿RECUERDAS EL COLOR DE TU CEPILLO DE DIENTES?

TABLA IX

	TOTAL		NIÑOS		NIÑAS	
	%	n	%	n	%	n
Sí	97,4	414	50,0	207	50,0	207
No	2,6	11	2,8	6	2,4	5

p > 0,05

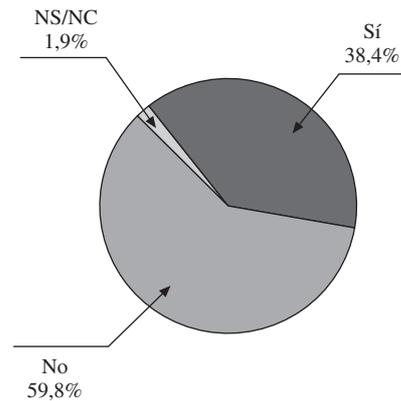
El hecho de recordar el color de su cepillo de dientes, puede interpretarse como que realmente la mayoría de los niños disponen de este elemento de higiene oral.

¿AÑADES AZÚCAR A LA LECHE?

TABLA X

	TOTAL		NIÑOS		NIÑAS	
	%	n	%	n	%	n
Sí	39,1	163	54,2	95	32,9	68
No	60,9	254	54,8	115	67,1	139

p > 0,05



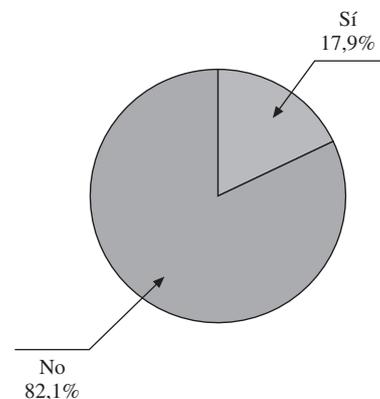
Existe diferencia estadísticamente significativa, apareciendo los niños más golosos que las niñas.

¿AÑADE AZÚCAR SU HIJO/A A LA LECHE?

TABLA XI

	TOTAL		NIÑOS		NIÑAS	
	%	n	%	n	%	n
Sí	17,9	47	21,0	26	15,2	21
No	82,5	215	97,0	98	84,8	117

p > 0,05



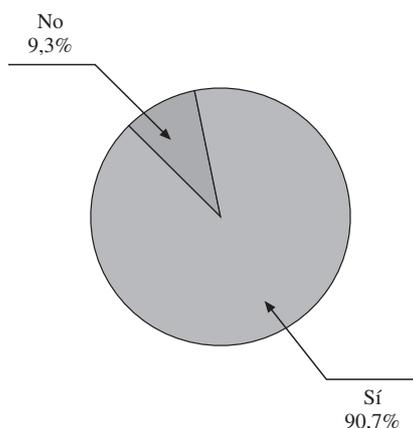
Existe una gran diferencia entre lo que contestan los padres y los hijos, por lo que estas respuestas ponen en duda la veracidad de las mismas y no se pueden considerar validas.

¿COMES CAMELOS?

TABLA XII

	TOTAL		NIÑOS		NIÑAS	
	%	n	%	n	%	n
Sí	90,7	381	91,9	193	89,5	188
No	9,3	39	8,1	17	10,5	22

p > 0,05



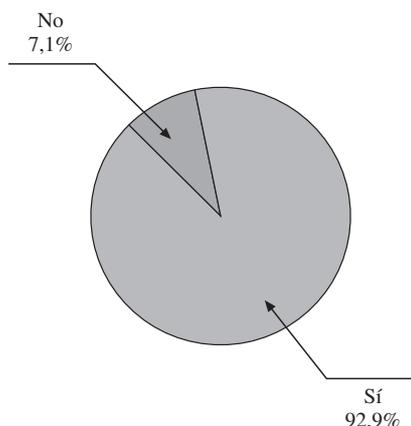
La gran mayoría de los niños toman caramelos, no encontrando diferencias estadísticamente significativas entre sexos.

¿COME SU HIJO/A CARAMELOS?

TABLA XIII

	TOTAL		NIÑOS		NIÑAS	
	%	n	%	n	%	n
Sí	92,9	233	89,4	101	96,1	122
No	7,1	17	10,6	12	3,9	5

p > 0,05



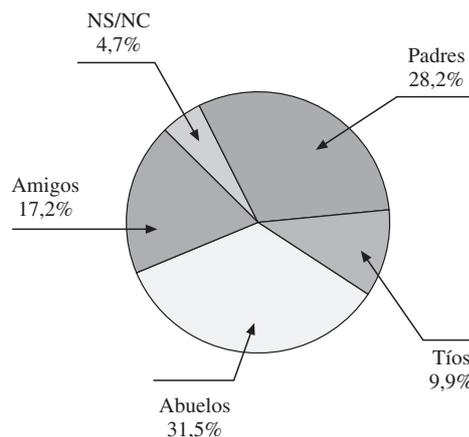
Las contestaciones de los padres son muy similares a la de los niños, lo que nos hace pensar que ellos conocen el número de caramelos que ingieren sus hijos, por lo que podrían convertirse en controladores de la ingesta de estos elementos cariogénicos.

¿QUIÉN TE REGALA MÁS CARAMELOS?

TABLA XIV

	%	N.º
Padres	28,2	(120)
Tíos	9,9	(42)
Abuelos	31,5	(134)
Amigos	12,7	(54)
Primos	4,5	(19)
ns/nc	4,7	(20)

p < 0,05



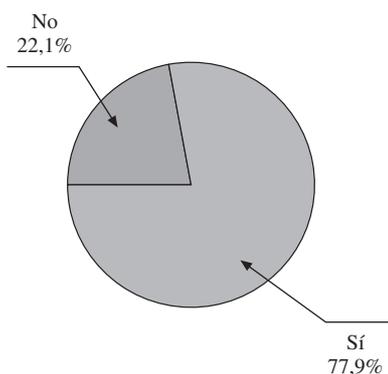
En primer lugar son los abuelos los que más caramelos regalan a los niños seguramente porque este tipo de regalos son más asequibles a sus precarias economías; sería bueno que las familias tuviesen una lista de “golosinas” no cariogénicas.

¿TE GUSTA LA COCA COLA?

TABLA XV

	TOTAL		NIÑOS		NIÑAS	
	%	n	%	n	%	n
Sí	77,9	328	78,7	166	77,1	162
No	22,1	93	21,3	45	22,9	48

p > 0,05



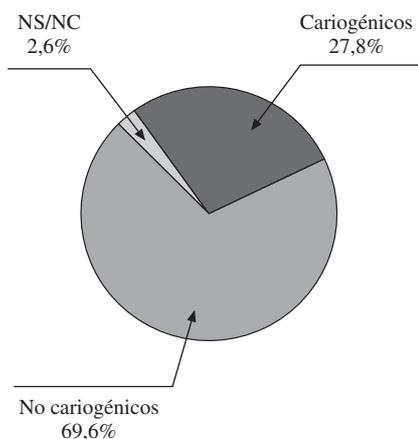
La Coca Cola es un refresco azucarado, además de presentar un pH ácido por lo que es un alimento considerado como cariogénico, además de gustar a la mayoría de los niños.

¿QUÉ COMES EN EL RECREO?

TABLA XVI

	TOTAL		NIÑOS		NIÑAS	
	%	n	%	n	%	n
Cariogénicos	27,8	118	27,2	58	28,3	60
No cariogénicos	69,6	296	70,0	149	69,3	143
ns/nc	2,6	11	2,8	6	2,4	5

p > 0,05



No aparecen diferencias por sexo.

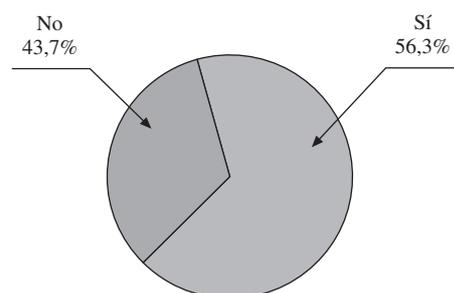
Debemos informar a los padres del peligro de ingestión de alimentos cariogénicos entre comidas, dándoles una lista de alimentos sustitutivos no cariogénicos.

¿COMES EN EL COLEGIO?

TABLA XVII

	TOTAL		NIÑOS		NIÑAS	
	%	n	%	n	%	n
Sí	56,3	238	55,2	117	57,3	121
No	43,7	185	44,8	95	42,7	90

p > 0,05



Es el colegio el lugar donde comen más de la mitad de los niños ya que el 58% de los padres trabajan.

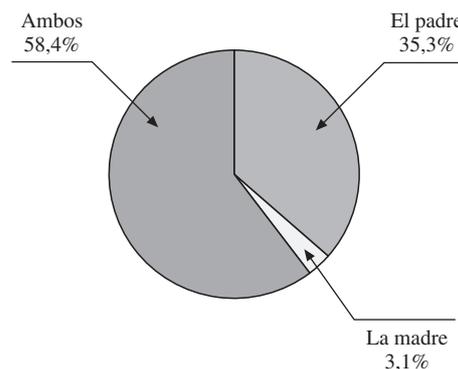
Es importante el controlar las dietas alimenticias de los colegios y conseguir que los niños adquieran el hábito de cepillado después de las comidas.

¿TRABAJAN TUS PADRES?

TABLA XVIII

	TOTAL		NIÑOS		NIÑAS	
	%	n	%	n	%	n
Sólo el padre	35,3	150	33,3	71	37,3	79
Sólo la madre	3,1	13	4,2	9	1,9	4
Ambos	58,4	248	58,7	125	58,0	123
ns/nc	3,3	14	3,8	8	2,8	6

p > 0,05

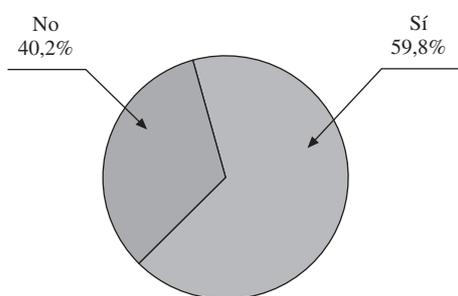


¿TE LAVAS LAS MANOS DESPUÉS DE HACER PIS?

TABLA XIX

	TOTAL		NIÑOS		NIÑAS	
	%	n	%	n	%	n
Sí	59,8	253	54,2	115	65,4	138
No	40,2	170	65,4	138	34,6	73

p < 0,05



No deberemos olvidar que la enseñanza de hábitos higiénicos debe estar presente en cualquier programa de salud.

¿QUÉ CENAS ANTES DE DORMIR?

TABLA XX

	TOTAL		NIÑOS		NIÑAS	
	%	n	%	n	%	n
Cariogénicos	12,9	55	15,5	33	10,8	22
No cariogénicos	37,4	159	30,0	64	44,8	95
ns/nc	49,6	211	54,5	116	44,8	95

p < 0,05

El niño/a contestaba a esta pregunta señalando el alimento o alimentos que ingería antes de ir a dormir. Nosotros analizábamos la existencia de azúcar (cariogénicos) o no en éstos (no cariogénicos).

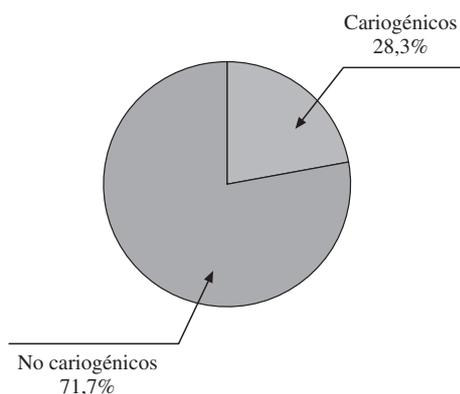
El hecho de ir a la cama después de la ingestión de alimentos cariogénicos, constituye un factor de riesgo en la aparición de caries dental.

¿QUÉ CENA SU HIJO/A ANTES DE DORMIR?

TABLA XXI

	TOTAL		NIÑOS		NIÑAS	
	%	n	%	n	%	n
Cariogénicos	28,3	69	24,4	29	32,0	40
No cariogénicos	71,7	175	75,6	90	68,0	85

p > 0,05

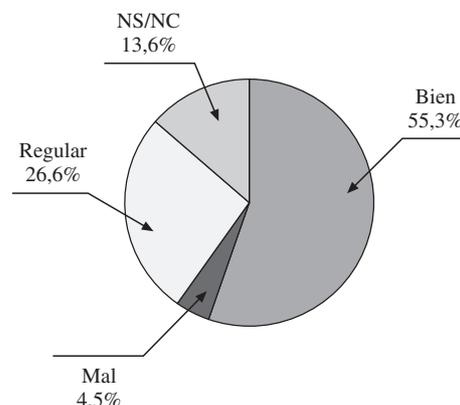


¿CÓMO CREES QUE TIENES TUS DIENTES?

TABLA XXII

	TOTAL		NIÑOS		NIÑAS	
	%	n	%	n	%	n
Bien	55,3	235	53,5	114	57,1	121
Mal	4,5	19	4,7	10	4,2	9
Regular	26,6	113	28,2	60	25,0	53
ns/nc	13,6	58	6,8	29	6,8	29

p > 0,05



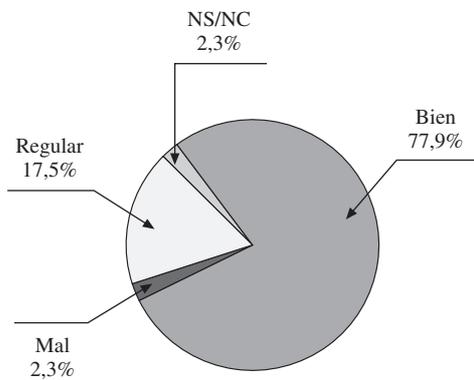
No aparecen diferencias por sexo.

¿CÓMO CREE QUE TIENE SU HIJO/A LOS DIENTES?

TABLA XXIII

	TOTAL		NIÑOS		NIÑAS	
	%	n	%	n	%	n
Bien	77,9	205	74,6	102	81,6	103
Mal	2,3	6	0,0	0	4,3	6
Regular	17,5	46	15,2	19	19,6	27
ns/nc	2,3	6	3,2	4	1,4	2

p = 0,05

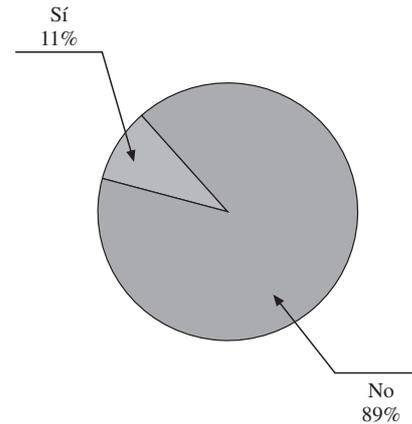


¿LE HAN DOLIDO LOS DIENTES A SU HIJO/A?

TABLA XXV

	TOTAL		NIÑOS		NIÑAS	
	%	n	%	n	%	n
Sí	11,0	29	9,6	12	12,3	17
No	89,0	234	90,4	113	87,7	121

p > 0,05

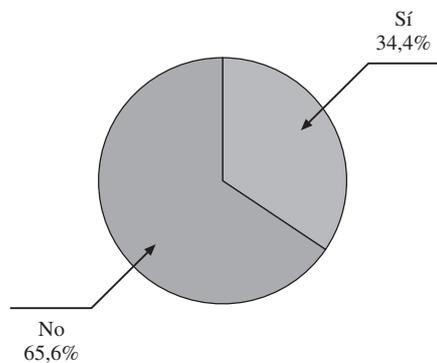


¿TE HAN DOLIDO ALGUNA VEZ LOS DIENTES?

TABLA XXIV

	TOTAL		NIÑOS		NIÑAS	
	%	n	%	n	%	n
Sí	34,4	144	31,8	67	37,0	77
No	65,6	275	68,2	144	63,0	131

p > 0,05

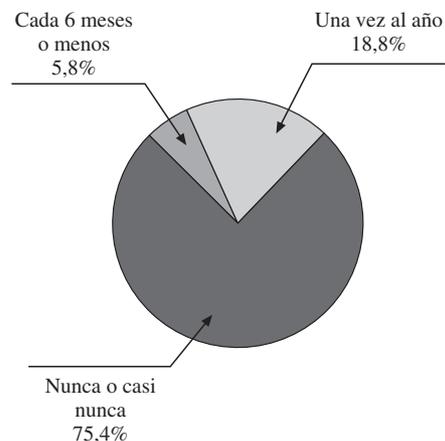


¿CADA CUÁNTO TIEMPO VISITAS AL DENTISTA?

TABLA XXVI

	TOTAL		NIÑOS		NIÑAS	
	%	n	%	n	%	n
Cada 6 meses o menos	5,8	23	5,5	11	6,1	12
Una vez al año	18,8	75	20,9	42	16,8	33
Nunca o casi nunca	75,4	300	73,6	148	77,2	152

p > 0,05



Seguramente confundan como dolor dental al proceso de erupción.

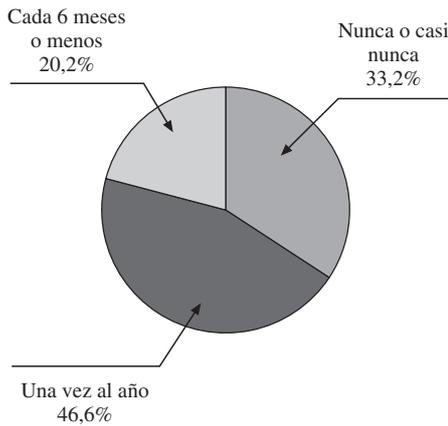
La cuarta parte de los niños no asisten al dentista, por lo que habrá que recalcar a los padres los beneficios de las revisiones periódicas, así como de la existencia de medidas preventivas específicas en el gabinete dental.

¿CADA CUÁNTO TIEMPO VISITA SU HIJO AL DENTISTA?

TABLA XXVII

	TOTAL		NIÑOS		NIÑAS	
	%	n	%	n	%	n
Cada 6 meses o menos	20,2	53	12,0	24	19,4	29
Una vez al año	46,6	122	46,0	57	47,1	65
Nunca o casi nunca	33,2	87	31,9	43	34,7	44

p > 0,05



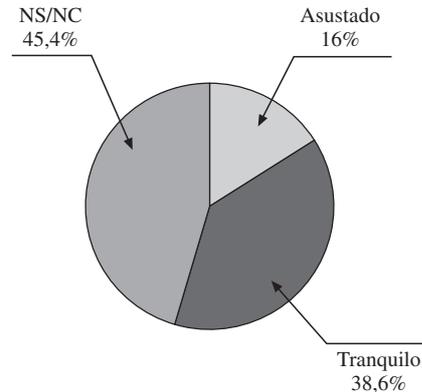
Aparece una marcada discrepancia si comparamos lo que respondieron los padres y los niños. Existe la posibilidad de aparición de sesgo en la contestación de los padres.

¿CÓMO TE ENCUENTRAS CUANDO VAS AL DENTISTA?

TABLA XXVIII

	TOTAL		NIÑOS		NIÑAS	
	%	n	%	n	%	n
Asustado	16,0	68	11,3	24	20,8	44
Tranquilo	38,6	164	39,4	84	37,7	80
ns/nc	45,4	193	49,3	105	41,5	88

p < 0,05

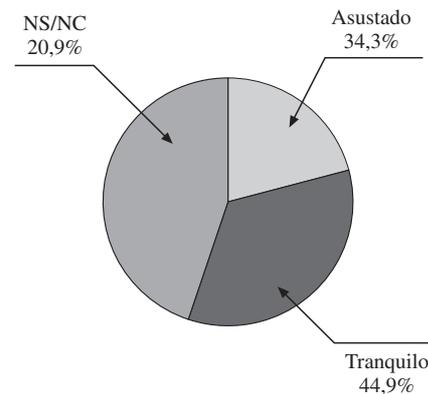


¿CÓMO SE SIENTE SU HIJO/A CUANDO VA AL DENTISTA?

TABLA XXIX

	TOTAL		NIÑOS		NIÑAS	
	%	n	%	n	%	n
Asustado	34,3	90	28,8	36	39,7	54
Tranquilo	44,9	118	48,8	61	41,3	57
ns/nc	20,9	55	22,4	28	19,6	27

p > 0,05



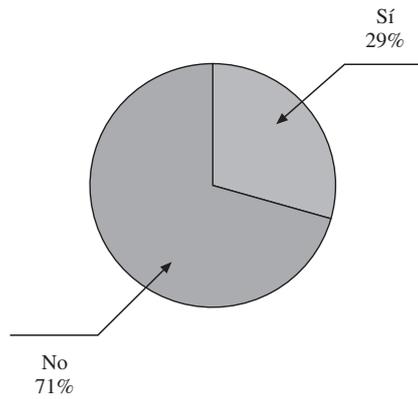
Generalmente son los padres los que con su actitud, crean temores al niño a la hora de asistir al dentista, ya que los más pequeños, sólo un 16% del total (hayan o no asistido al dentista), reconocen estar asustados.

¿TE APLICÓ FLÚOR EL DENTISTA?

TABLA XXX

	TOTAL		NIÑOS		NIÑAS	
	%	n	%	n	%	n
Sí	29,0	74	27,6	35	30,5	39
No	71,0	181	72,4	92	69,5	89

p > 0,05

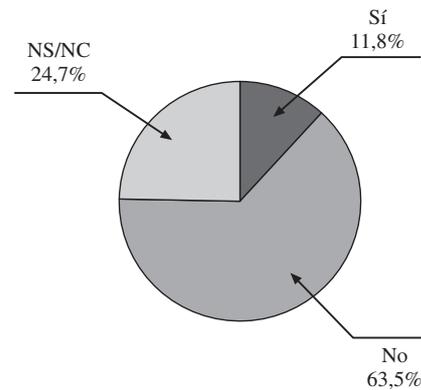


¿TE HAN EMPASTADO ALGÚN DIENTE?

TABLA XXXII

	TOTAL		NIÑOS		NIÑAS	
	%	n	%	n	%	n
Sí	11,8	50	13,1	28	10,4	22
No	63,5	270	61,0	130	66,0	140
ns/nc	24,7	105	25,8	55	23,6	50

p > 0,05

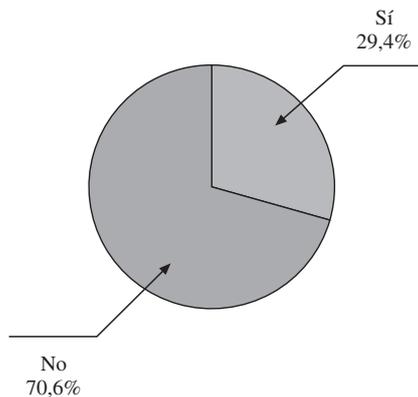


¿LE HAN APLICADO FLÚOR A SU HIJO/A EN EL DENTISTA?

TABLA XXXI

	TOTAL		NIÑOS		NIÑAS	
	%	n	%	n	%	n
Sí	29,4	72	27,6	32	31,0	40
No	70,6	173	72,4	84	69,0	89

p > 0,05

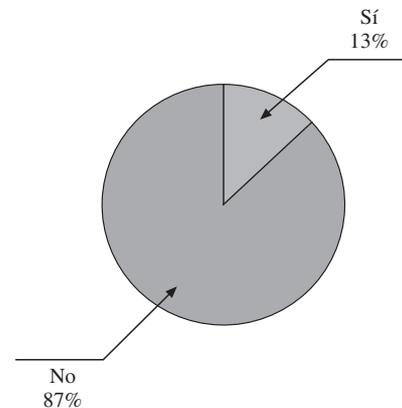


¿LE HAN HECHO EMPASTES A SU HIJO/A?

TABLA XXXIII

	TOTAL		NIÑOS		NIÑAS	
	%	n	%	n	%	n
Sí	13,3	34	12,0	15	13,9	19
No	87,0	228	88,0	110	86,1	118

p > 0,05



No existen grandes diferencias entre lo contestado por los padres y los escolares.

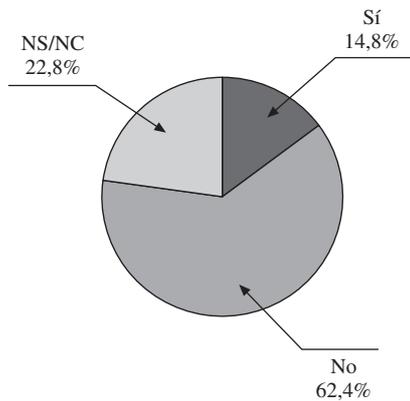
La demanda de tratamiento conservador es baja.

¿TE HAN SACADO ALGÚN DIENTE?

TABLA XXXIV

	TOTAL		NIÑOS		NIÑAS	
	%	n	%	n	%	n
Sí	14,8	63	14,1	30	15,6	33
No	62,4	265	61,0	130	63,7	135
ns/nc	22,8	97	24,9	53	20,8	44

p > 0,05

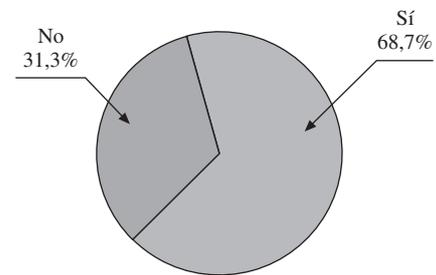


¿FUMAN TUS PADRES?

TABLA XXXVI

	TOTAL		NIÑOS		NIÑAS	
	%	n	%	n	%	n
Sí	68,7	228	67,3	142	70,2	146
No	31,3	131	32,7	69	29,8	62

p > 0,05

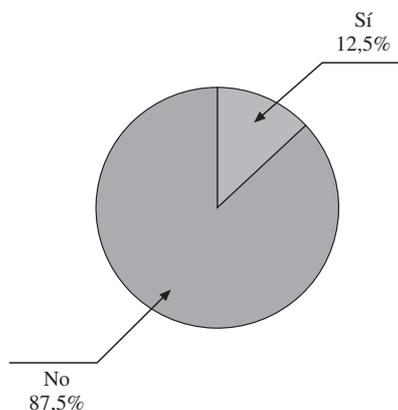


¿LE HAN REALIZADO ALGUNA EXTRACCIÓN A SU HIJO/A?

TABLA XXXV

	TOTAL		NIÑOS		NIÑAS	
	%	n	%	n	%	n
Sí	12,5	32	11,3	14	13,6	18
No	87,5	224	88,7	114	86,4	110

p > 0,05

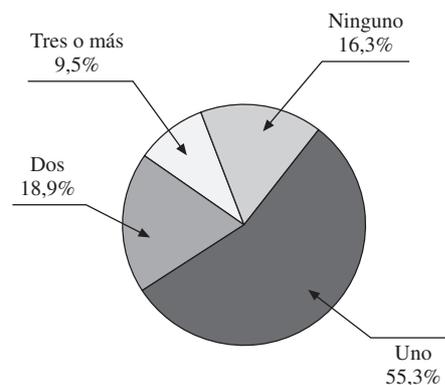


La gran mayoría de los padres fuman, siendo esto un riesgo en la prevención del tabaquismo escolar.

¿CUÁNTOS HERMANOS TIENES?

TABLA XXXVII

NINGUNO	UNO	DOS	TRES O MÁS
13,6%	55,3%	18,9%	9,5%



DISCUSIÓN

Hemos identificado que un 18,4% de los niños de nuestra muestra no se cepillan los dientes o lo hacen esporádicamente, resultado similar al encontrado por Rodríguez Vázquez y cols. con un 15,9% para escolares de 5 a 8 años de edad de un área básica de salud de la Comunidad de Madrid. El estudio prospectivo Delphi indica que sólo el 9,5% de los niños menores de 6 años no se cepillan nunca y se cepillan esporádicamente el 26,8%. Mayores diferencias encontramos al comparar nuestros resultados con los de Llena Puig y cols. en 1995 en un grupo de niños de la Comunidad Valenciana, donde el 50% no se cepillaban diariamente.

Un 33% de nuestra muestra afirman que son sus padres los que les cepillan los dientes, mientras que Ekman y cols. dan cifras superiores (un 50%) en un estudio realizado en niños de 4 a 6 años y Bartolomé Villar y cols. indican un 86,73% para niños más pequeños.

CONCLUSIONES

1. Existe la necesidad imperiosa de poner en marcha programas de Educación para la Salud Bucodental, dirigidos a las familias, para que éstas se conviertan en los primeros educadores de sus hijos en materia de salud oral, creando un clima saludable en el hogar (hogares saludables), evitando que se produzcan situaciones de riesgo como puede ser:

—El hecho de no cepillar los dientes de los más pequeños.

—El uso de dentífricos inapropiados para los niños de nuestra muestra por el exceso de flúor que presentan.

—Buscando las soluciones más oportunas para evitar que los abuelos sean los que más caramelos regalen a los niños.

—Evitar ingerir alimentos azucarados especialmente antes de ir a dormir.

—Conseguir que lleven a sus hijos periódicamente a revisiones dentales.

—Informar de los beneficios de las fluorizaciones periódicas por el profesional.

—Concienciar a los padres que los hábitos insanos (tabaco) son perjudiciales ya que éstos son modelos de imitación.

—Además de las medidas de higiene oral, debemos promocionar otras de higiene general.

2. Poner en marcha programas de Salud Bucodental en la escuela lo más precozmente posible con el objeto de crear hábitos saludables dentro de un entorno saludable (escuelas saludables).

BIBLIOGRAFÍA

- Vargas M, Rabeledo T, Espiga I, Hernández R. Evaluación de la Salud Dental en España. Arch Odontostomatol Prev y Com 1994; 10, 1: 85-175.
- Rodríguez Vázquez C, Bratos E, Garcillán R, Rioboo R, Quijada E. Estudio piloto sobre actitudes, conocimientos y hábitos en escolares integrados en programa de salud bucodental. Av Odontostomatol 2000; 16: 361-9.
- Libro blanco. Odonto-Estomatología 2005. Barcelona: Ed. Lácer SA, 1997.
- Campos A, Abalos C, Castaño A, González A. Hábitos y cultura odontológica del paciente durante el tratamiento de ortodoncia. Rev Andaluza de Odontostomatología 1997; 7 (3): 24-8.
- Bartolomé Villar B, de Nova García MJ, Beltri Orta P, Barbería Leache E. Hábitos de higiene, dieta y flúor en niños preescolares de un centro de Madrid. Odontol Pediatr 1998; 6 (3): 313-5.
- Ekman, et al. Dental health and parental attitudes in Finnish immigrant preeschoolchildren in the north of Sweden. Community Dent Oral Epidemiol 1981; 9: 224-9.
- Calvo Bruzos S. Educación para la Salud en la Escuela. Madrid: Editorial Díaz de Santos, 1992.
- Consejería de Educación Cultura y Deportes y Consejería de Sanidad y Asuntos Sociales. Gobierno de Canarias. Educación para la salud (Tomo I), Tenerife 1991.
- García Gayol N. "Análisis de los estilos de vida relacionados con la salud bucodental en los militares de reemplazo de la isla de Tenerife. Tesis Doctoral. Facultad de Medicina de la UCM, 1999.
- González Sanz A, López Bermejo MA, Rioboo García, R. Rol del Educador (maestro) en los programas preventivos bucodentarios escolares. Acta Estomatológica Valenciana, 1989; 1: 21-4.
- López Bermejo MA, González Sanz A, Cerón Vivancos J, Moranz M. Estudio piloto de un programa preventivo bucodental para la población escolar de Madrid. Revista Española de Estomatología 1988, 4: 279-90.
- López Bermejo MA. Enfermedades Orales en la infancia. Cuadernos de Realidades Sociales, 1998, 183: 51-2.
- Hardie JM, et al. A longitudinal epidemiologic study on dental plaque and the development of dental caries-interim results after two years. J Dent Res 1977; 56 (Special Issue):c88-c90.
- Nogero Rodríguez B, Sicilia A. ¿Está disminuyendo la caries en España? Acta Odontostomatológica Española 1990; 398: 71.
- Nogero Rodríguez, et al. La Salud Bucodental en España. Madrid: Editorial Avances Medioambientales, 1995.
- Piedrola Gil G. Medicina Preventiva y Salud Pública. Barcelona: Ediciones Científicas y Técnicas, S.A. Masson Salvat Medicina, 1991.
- Rey Calero J. Epidemiología y Salud de la Comunidad. Madrid: Editorial Karpos, 1982.
- Rowinson WA, González Sanz A, López Bermejo MA, Cerón Vivancos J. Un plan de Atención a la Salud bucal: Líneas básicas. Revista Vasca de Odontología 1991; 1: 22-5.
- Rubio JA, Menéndez A, Álvarez ML. Encuesta Odontológica. Revista Act Odontostomatológica Española 1994; 435: 41.
- Vargas M, Rabeledo T, Espiga I, Hernández R. Evaluación de la Salud dental en España. Arch Odontostomatol Prev y Com 1994, 10, 1: 85-175.
- Rodríguez Vázquez C, Bratos E, Garcillán R, Rioboo R, Quijada E. Estudio piloto sobre actitudes, conocimientos y hábitos en escolares integrados en programa de salud bucodental. Av Odontostomatol 2000; 16: 361-9.
- Libro blanco. Odonto-Estomatología 2005. Barcelona: Ed. Lácer SA, 1997.
- Campos A, Abalos C, Castaño A, González A. Hábitos y cultura odontológica del paciente durante el tratamiento de ortodoncia. Rev Andaluza de Odontostomatología 1997; 7 (3): 24-8.
- Bartolomé Villar B, de Nova García MJ, Beltri Orta P, Barbería Leache E. Hábitos de Higiene, dieta y flúor en niños preescolares de un centro de Madrid. Odontología Pediátrica 1998; 6 (3): 313-5.
- Ekman, et al. Dental health and parental attitudes in Finnish immigrant preeschoolchildren in the north of Sweden. Community Dent Oral Epidemiol 1981; 9: 224-9.
- Triandsh C. Actitudes y Cambios de actitudes. Barcelona: Editorial Toray, 1974.

CORRESPONDENCIA:
M. A. López Bermejo
Facultad de Odontología
Avda. de la Complutense
Ciudad Universitaria
28040 Madrid

Cronología de la erupción de la dentición permanente en la población española y su relación con la talla y el peso de la muestra estudiada

M. HERNÁNDEZ, J.R. BOJ, J. SENTIS*, J. DURÁN

*Facultad de Odontología. Universidad de Barcelona. *Departamento de Salud Pública y Legislación Sanitaria. Universidad de Barcelona*

RESUMEN

Se realizó un estudio sobre cronología de la erupción de la dentición permanente en un grupo de 1.123 niños, de edades comprendidas entre 5 y 15 años, residentes en la población de Tona, provincia de Barcelona.

La muestra fue validada en cuanto a tamaño, edad, peso y talla, y puede considerarse representativa de la población española.

Se presentan las tablas eruptivas para ambos sexos y las relaciones halladas entre la erupción, la talla y el peso de la muestra.

PALABRAS CLAVE: Erupción. Cronología. Dentición permanente. Talla. Peso.

ABSTRACT

The aim of the study was to know the chronology of the eruption of permanent dentition in a group of 1,123 children with ages ranging from 5 to 15 years, from the town of Tona, Barcelona's province (Spain).

The sample was validated regarding sample size, age, weight and height and can be considered representative of the Spanish population.

Eruption tables found and the relations between eruption and sample's height and weight are presented in this research paper.

KEY WORDS: Eruption. Chronology. Permanent dentition. Height. Weight.

INTRODUCCIÓN

Durante el proceso de crecimiento y desarrollo los individuos pasan por diferentes etapas que implican un grado creciente de maduración. La edad cronológica indica el tiempo que ha vivido una persona. Cada individuo se caracteriza por tener su propio ritmo de crecimiento el cual se ha denominado "tempo" de crecimiento (1). Es evidente que se requiere algún sistema para valorar la edad biológica, ya que el conocimiento de la edad cronológica no nos informa del grado de maduración del individuo.

El grado de maduración dental en que se halla el niño, expresado en forma de edad dental, se utiliza en medicina y en odontología como indicador de la edad biológica y puede ser aproximativo de la edad cronológica si se desconoce ésta. La edad dental, dada en relación al número de dientes erupcionados o en relación al grado de calcificación de sus estructuras, puede servir, aparte de otras utilidades, como ayuda para determinar la edad cronológica de cadáveres y restos humanos no identificables de otra forma, así como en casos

de niños donados en adopción provenientes de naciones que no disponen de registros fiables (2,3). La maduración se lleva a cabo en numerosos órganos y sistemas, pudiendo cada uno de ellos darnos información respecto a su grado de desarrollo, que puede ser utilizada para determinar la edad biológica de aquel individuo.

Los métodos más utilizados para valorar el grado de maduración alcanzado por el individuo son la talla, el peso, la erupción dental, la maduración de los dientes, la maduración esquelética y la maduración sexual. Cada una de dichas medidas tiene su propio ritmo de desarrollo y, así, puede diferenciarse la edad dentaria de la esquelética, por ejemplo, en un mismo niño (4).

El concepto de erupción engloba el largo proceso que va desde la formación embriológica del germen en los maxilares, pasando por la calcificación de la corona y la raíz, hasta el establecimiento de la oclusión (5).

De forma estricta la erupción no es meramente la aparición de alguna parte del diente por encima de la superficie de la encía, ya que ello representa tan sólo una fase de la misma; la fase prefuncional (6) y debería

usarse el término emergencia para definir tal situación, aunque generalmente se utiliza la palabra erupción.

Para poder establecer unos criterios que permitan emplear puntos de referencia homogéneos, para asegurar una uniformidad estándar en los estudios clínicos y académicos, Carr (7) establece la edad de la erupción dentaria clínica como la edad en que el diente rompe la encía y se observa una parte de él, siendo éste un criterio seguido por el resto de investigadores.

La diversidad de factores que afectan al momento eruptivo justifica las múltiples observaciones en niños de distintas edades y en países diferentes, con las más variadas circunstancias ambientales. Sin embargo se dispone de poca información sobre niños españoles.

Consideramos necesario disponer de valores promedio, adecuados a nuestro ámbito, de los parámetros estudiados para relacionarlos con la edad cronológica y, así, tener información sobre si en un momento determinado alguno de estos indicadores está adelantado o retrasado.

El objetivo del trabajo fue: indagar la relación que el peso y la talla de los niños pueda tener en el proceso de erupción de los dientes permanentes, para cada grupo de edad, en un grupo infantil de la población de Tona, en la provincia de Barcelona.

MATERIAL Y MÉTODO

La muestra de nuestro estudio ha consistido en 1.123 individuos de raza blanca, de ambos sexos y de edades comprendidas entre los 5 y los 15 años, sin que presentaran alteraciones del crecimiento general, anomalías congénitas o enfermedades generales severas. Todos los individuos que componen la muestra estudiada son españoles, residentes en la población de Tona de la provincia de Barcelona.

La distribución por edades se realizó en base a la edad cronológica, usando intervalos de clase de 1 año, resultando diez grupos de niños y niñas y, para obtener una máxima homogeneidad en el patrón de crecimiento y eruptivo del grupo seleccionado, se excluyeron nueve niños no pertenecientes a la raza blanca caucásica.

Las exploraciones se realizaron desde el mes de marzo de 1999 hasta el mes de septiembre del mismo año y el diseño del estudio se hizo en base al método seccional o transversal.

La edad cronológica de los niños se calculó en años y meses desde la fecha de nacimiento hasta la de la toma de los registros y se tradujo a edad decimal para facilitar el método de análisis estadístico, anotándose el dato en la ficha diseñada, a tal efecto. En ella, se hacía constar el nombre y los apellidos del niño examinado, la fecha de nacimiento, el sexo, el peso, la talla y el odontograma de dentición permanente.

La talla y el peso se tomaron por ser las dos variables unánimemente aceptadas como las más útiles y sencillas en la determinación del crecimiento infantil y de su estado nutritivo (8).

Todas las exploraciones intraorales fueron realizadas por el mismo médico estomatólogo. La recogida de datos biométricos fue realizada por una ayudante técnico sanitario experimentada en las labores de recogida de

parámetros del desarrollo estaturoponderal. Para ser pesados y tallados los individuos estaban en ropa interior y descalzos.

INSTRUMENTOS UTILIZADOS PARA EFECTUAR LAS MEDICIONES

Estadiómetro Harpenden o tallímetro

Se utiliza para medir la estatura. Está compuesto por una tabla rígida vertical milimetrada y otra tabla rígida horizontal, que se desplaza. La amplitud de la zona de medición va de 540 a 2.000 milímetros.

El contador mide en milímetros y si la medida se encuentra entre dos unidades, es la inferior la que se lee. El tallímetro utilizado era portátil, con plataforma y pesaba 10 kilogramos (T-1, Básculas Sayol S.L., Barcelona).

Los sujetos estaban inmóviles, durante la exploración, y sus talones, nalgas y espalda en contacto con la tabla vertical del estadiómetro. La cabeza se orientaba en el plano de Frankfurt y se descendía el listón hasta tocar la cabeza del niño.

Báscula

Se utilizó una báscula con visor electrónico incorporado que permitía un registro máximo de 130 kg y un mínimo de 2 kg con un margen de error de 100 g. Los niños se colocaban de pie y en el punto medio de la plataforma (Sensitive Computer, mod. SC variante 3302 - 9F; TEFAL 74150, Rumilly, France).

ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS RESULTADOS

Las pruebas estadísticas que se mencionan a continuación se realizaron empleando el paquete de programas estadísticos SPSS para Windows[®], versión 9.0.1 (1999).

Todas las variables cuantitativas (edad, peso y talla) se describen mediante la media y la desviación estándar de cada distribución. La variable categórica (presencia de cada diente) se expresa como porcentaje.

Tanto las medias como los porcentajes observados se estiman mediante el cálculo del correspondiente intervalo de confianza del 95%.

Las estimaciones de las medias ponderadas de edad de erupción de cada diente para niños y niñas se calculan mediante el método de Kärber, descrito por Hayes y Mantel en 1958 (9).

Para obtener el intervalo de confianza del 95% de cada estimación de la edad media de erupción, se utiliza otra fórmula derivada del método de Kärber (10) para el cálculo del error estándar de una media ponderada y, finalmente, los límites inferior y superior de cada intervalo de confianza del 95% de la media de edad de erupción se calculan, asumiendo que las edades de erupción se distribuyen de forma aproximadamente normal.

Las estimaciones de las medias de edad de erupción se comparan utilizando los correspondientes intervalos

de confianza del 95%. Se asume que las diferencias observadas entre dos medias de edad son estadísticamente significativas cuando el intervalo de confianza de una de las dos medias que se comparan no incluye la otra.

Para comparar las medias del peso y de la talla entre dos grupos independientes se utilizó la prueba de la "t" de Student. Cuando una variable no tenía una distribución aproximadamente normal, se empleó la prueba no paramétrica de la "U" de Mann-Whitney.

Para establecer la normalidad de cada distribución de las variables continuas se utilizó la prueba de Kolmogorov-Smirnov.

Todos los contrastes de hipótesis se han planteado de forma bilateral, aceptando un nivel de significación estadística del 5%.

RESULTADOS

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Para estimar la edad media de erupción de cada diente con una confianza del 95%, una precisión de $\pm 0,2$ años y considerando una desviación estándar poblacional máxima de 2, se precisan como mínimo 385 sujetos (niños o niñas, por separado) repartidos en los diferentes grupos de edad. Nuestra muestra constó de 605 niños y de 518 niñas.

EDAD DE LA MUESTRA

En cada grupo de edad se aplicó el test de la "t" de Student entre los valores medios en las niñas y en los niños. La comparación de la edad promedio de las niñas y los niños dio diferencias no significativas entre ambos sexos, en todos los grupos de edad.

PESO Y TALLA DE LA MUESTRA

No existen diferencias significativas entre los valores medios de peso y talla de la muestra objeto del presente estudio y los datos que aportó De la Puente en su investigación "Estudio transversal de crecimiento de la población infantil y adolescente de Cataluña (1986-87)" promocionada por el Departamento de Sanidad de la Generalidad de Cataluña (11-13). Las tablas de peso y talla de su estudio son representativas de la población catalana y son las utilizadas por los servicios de pediatría en la Comunidad Autónoma de Catalunya conjuntamente con las de Hernández y cols. (14). Los datos que obtuvo De la Puente no mostraban diferencias significativas con los encontrados por el "Instituto de Investigación sobre Crecimiento y Desarrollo" de la Fundación F. Orbegozo en 1988. Estas curvas de peso y talla elaboradas por Hernández y cols. son utilizadas para toda la población española de 0 a 18 años.

En las tablas I, II, III y IV y en las figuras 1, 2, 3 y 4 confrontamos las medias de peso y talla entre nuestro estudio y el de De la Puente, pudiendo observarse la no existencia de diferencias significativas entre ambos.

TABLA I
PESO NIÑOS EN KILOGRAMOS

Edad	I.C.-inf.	Media	I.C.-sup.	De la Puente
5	20,1	21,3	22,5	20,3
6	22,2	23,1	24,0	23,2
7	25,5	26,4	27,3	25,9
8	27,7	28,8	29,9	28,9
9	30,2	31,1	32,0	31,4
10	30,2	32,5	34,8	34,3
11	36,0	37,8	39,6	38,4
12	41,2	42,9	44,6	43,3
13	46,9	49,0	51,1	48,7
14	51,2	53,9	56,6	53,2

I.C.-inf: límite inferior del intervalo de confianza; I.C.-sup: límite superior del intervalo de confianza.

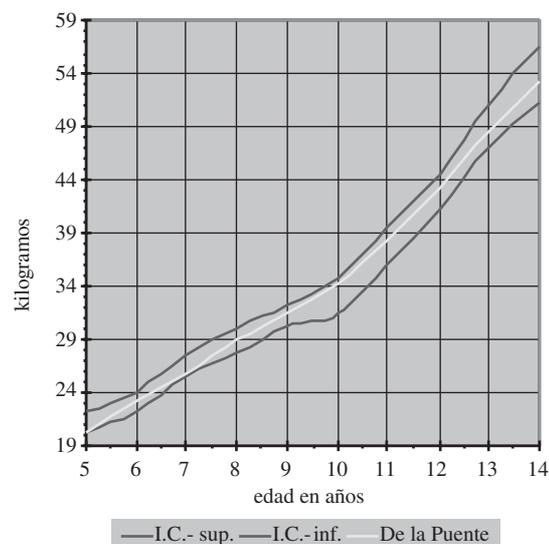


Fig. 1. Comparación de peso en niños.

ERUPCIÓN DENTARIA

Tras conseguir las edades medias de erupción para cada uno de los dientes permanentes en los dos maxilares, para ambos sexos, observamos la no existencia de diferencias significativas al confrontar las hemiarquadas izquierda y derecha en los individuos de la muestra estudiada. Por dicho motivo, promediamos los valores medios de la edad de erupción de cada uno de los dientes (derecho e izquierdo) en cada arcada para ambos sexos. Este cálculo queda reflejado en las tablas V y VI.

TABLA II

PESO NIÑAS EN KILOGRAMOS

Edad	I.C.-inf.	Media	I.C.-sup.	De la Puente
5	20,1	21,1	22,1	20,3
6	22,1	22,8	23,6	23,2
7	25,1	26,3	27,5	25,6
8	25,7	27,3	28,9	28,8
9	29,3	30,5	31,7	31,3
10	32,6	34,2	36	35,8
11	38,2	40,9	43,6	39,3
12	36,2	41,2	46,2	46,2
13	46,2	48,3	50,5	49,8
14	49,6	52,2	54,9	52,3

I.C.-inf: límite inferior del intervalo de confianza; I.C.-sup: límite superior del intervalo de confianza.

TABLA III

TALLA NIÑOS EN CENTÍMETROS

Edad	I.C.-inf.	Media	I.C.-sup.	De la Puente
5	113	114,25	115,5	113,6
6	117,2	119,11	121	119,3
7	125,5	126,67	127,8	125,6
8	129,8	132,32	134,8	131
9	134,3	137,8	141,3	134,9
10	139,1	141,96	144,8	139,9
11	144,2	146,54	148,8	144,9
12	149,8	154,34	158,8	151,2
13	157,7	161,87	166	158,4
14	164	165,88	167,7	164,2

I.C.-inf.: límite inferior del intervalo de confianza; I.C.-sup.: límite superior del intervalo de confianza.

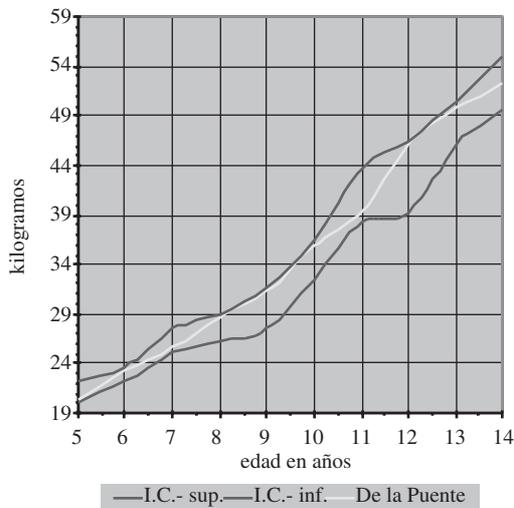


Fig. 2. Comparación de peso en niñas.

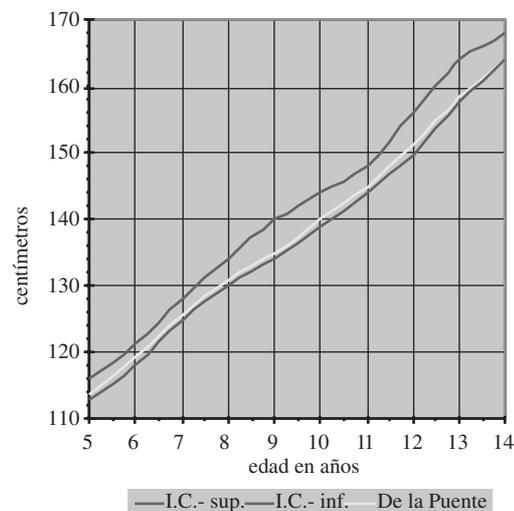


Fig. 3. Comparación de talla en niños.

RELACION DE LA ERUPCION CON EL PESO Y LA TALLA

Las tablas VII y VIII nos enseñan la relación entre el peso y la presencia o ausencia de cada diente en cada grupo de edad para niños y niñas. Las tablas IX y X muestran la misma relación pero con la talla en lugar del peso.

Para ambos sexos hemos observado una asociación positiva entre el peso, la talla, y el número de dientes presentes en la cavidad oral para cada grupo de edad. En las tablas sólo mostramos las relaciones que han dado un nivel estadísticamente significativo ($p < 0,05$).

Las figuras 5 y 6 exponen las curvas de crecimiento estatural de los niños y niñas estudiados. En las mismas hemos señalado los picos de crecimiento obtenidos por De la Puente -13,5 y 11,5 años para niños y niñas respectivamente- y por Taranger y Hägg (15) -14,1 y 12 años- y hemos ilustrado la edad media de erupción de cada diente. Observamos que, para los niños, todos los dientes estudiados tienen su fecha media de erupción antes del pico de crecimiento obtenido por De la Puente a los 13,5 años, siendo el más tardío el segundo molar maxilar a los 12,43 años. Por lo que respecta a las niñas sólo el segundo molar maxilar tiene una fecha media de emergencia, 12,20

TABLA IV

TALLA NIÑAS EN CENTÍMETROS				
Edad	I.C.-inf.	Media	I.C.-sup.	De la Puente
5	111,9	113,37	114,8	112,4
6	116,9	118,58	120,2	119,3
7	124	126,4	128,8	124,9
8	128,4	130,5	132,6	130,3
9	134,3	136,95	139,6	134,8
10	140,4	141,67	142,9	141,7
11	145,9	150,69	155,4	146,6
12	151,2	153,48	155,7	154,1
13	157,6	160,6	163,6	158,4
14	159,3	162,28	165,2	159,9

I.C.-inf: límite inferior del intervalo de confianza; I.C.-sup: límite superior del intervalo de confianza.

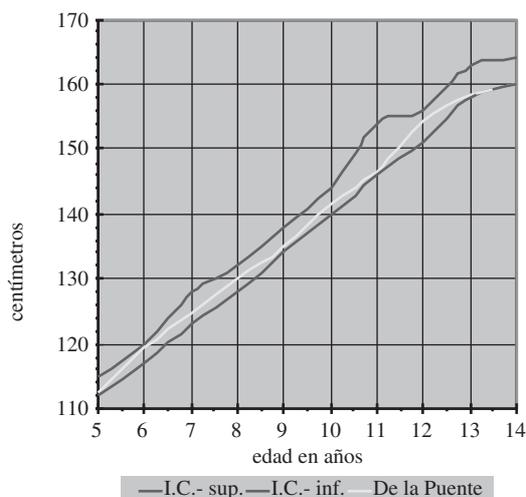


Fig. 4. Comparación de talla en niñas.

años, posterior al pico de velocidad estatural a los 11,5 años (11).

DISCUSIÓN

A la hora de valorar la maduración biológica de los seres humanos se utilizan diversos parámetros como son la talla, el peso, la erupción dental, la maduración de los dientes, la maduración esquelética y la maduración sexual.

Es conveniente, no sólo conocer los valores medios de los parámetros del crecimiento, sino también, conocer los márgenes de normalidad que se establecen desde

TABLA V

VALORES PROMEDIO DE LA EDAD DE ERUPCIÓN. NIÑOS		
	Maxilar superior edad decimal	Maxilar inferior edad decimal
Incisivo central	7,20	6,27
Incisivo lateral	8,19	7,46
Canino	11,61	10,63
Primer premolar	10,87	10,71
Segundo premolar	11,47	11,59
Primer molar	6,30	6,31
Segundo molar	12,43	11,93

TABLA VI

VALORES PROMEDIO DE LA EDAD DE ERUPCIÓN. NIÑAS		
	Maxilar superior edad decimal	Maxilar inferior edad decimal
Incisivo central	6,86	6,00
Incisivo lateral	7,72	7,24
Canino	10,94	9,77
Primer premolar	10,26	10,15
Segundo premolar	11,12	11,13
Primer molar	6,16	6,08
Segundo molar	12,20	11,43

el punto de vista estadístico, según la tendencia central o las características más frecuentes encontradas en un grupo.

En medicina, tanto las curvas de crecimiento somático como la fórmula dentaria son datos orientativos para identificar la edad biológica y para seguir el crecimiento infantil.

La mejora en las condiciones de vida y nutrición han acelerado el proceso del recambio dental (16-18). Durante los últimos años, en los países desarrollados se ha observado una tendencia a un adelanto en la erupción de dientes permanentes, lo que se ha atribuido a un comienzo más precoz de la pubertad e indirectamente a una mejoría de las condiciones ambientales y nutritivas de la infancia (19).

En niños con enfermedades sistémicas (p. ej.: gigantismo, hipotiroidismo, raquitismo, etc.) que comportan alteraciones en la talla y el peso, la erupción en ambas denticiones también se acelera o se enlentece (20-22).

TABLA VII

RELACIÓN ENTRE EL PESO Y LA PRESENCIA O AUSENCIA DE CADA DIENTE EN CADA GRUPO DE EDAD. NIÑOS

	<i>n</i> +	<i>m</i>	<i>ds</i>	<i>n</i> -	<i>m</i>	<i>ds</i>	Prueba estadística	Significación
5 años								
# 26	8	23,00	1,51	31	20,87	2,69	U= 67,5	p< 0,047
# 31	9	22,78	1,92	30	20,87	2,67	U= 63	p< 0,015
6 años								
# 26	30	24,10	3,84	23	22,00	2,39	U= 234	p< 0,044
# 41	29	23,86	3,27	24	22,37	3,50	U= 239	p< 0,049
# 31	29	23,90	3,20	24	22,33	3,56	U= 230	p< 0,034
# 36	30	24,27	3,75	23	21,78	2,35	U= 205	p< 0,011
7 años								
# 12	13	28,77	4,64	42	25,78	3,32	U= 172,5	p< 0,045
8 años								
# 12	43	30,12	5,15	25	26,76	3,65	T= 3,13	p< 0,003
# 21	63	29,19	4,91	5	25,00	2,91	U= 73	p< 0,046
# 24	2	39,00	2,83	66	28,58	4,63	U= 5,5	p< 0,027
# 44	3	36,33	6,43	65	28,54	4,60	U= 26	p< 0,032
9 años								
# 12	54	31,54	3,49	3	25,00	4,36	U= 18,5	p< 0,025
# 34	8	31,59	2,96	49	28,75	3,78	U= 97	p< 0,022
11 años								
#17	13	42,54	8,44	46	36,52	5,42	U= 170,5	p< 0,018
#15	31	40,06	7,04	28	35,39	5,23	T= 2,91	p< 0,005
#25	33	39,61	7,06	26	35,61	5,37	T= 2,47	p< 0,017
13 años								
#17	61	50,18	9,08	18	45,33	7,04	U= 365,5	p< 0,032

n+: número de niños con el diente presente; *n*-: número de niños con el diente ausente; *m*: media de peso en kilogramos; *ds*: desviación estándar; T: prueba de la "t" de Student; U: prueba de la "U" de Mann-Whitney.

Otras investigaciones también han relacionado la talla y el peso con la erupción de dientes permanentes, encontrando que los individuos con un mayor peso y con una mayor talla corporal presentaban un número más elevado de dientes erupcionados para una misma edad (23-28).

En cuanto a la erupción se refiere, nuestros hallazgos guardan gran similitud con las clásicas tablas de erupción de Logan y Kronfeld (29), y con las de otros autores obtenidas también en población caucásica como Hurme (30), Sturdivant y cols. (31), y Knott y Meredith (32).

En el presente estudio transversal se utilizó el método de Kärber (9) para obtener las edades medias de erupción a partir de las proporciones acumuladas de la presencia de cada diente concreto, para niños y niñas, en cada grupo de edad. Dicho método se fundamenta en el conocimiento de que la distribución de las edades de erupción sigue el patrón de una curva normal de proba-

bilidades. Las edades de erupción de dientes permanentes determinadas por medio de estudios longitudinales o transversales a los que se aplica el método de Kärber sólo presentan pequeñas diferencias (7).

La muestra objeto de nuestra investigación es equiparable en peso y talla con la muestra estudiada por De la Puente (11-13) que, a su vez, no presentaba diferencias significativas con el grupo poblacional estudiado por Hernández y cols. (14). Podríamos considerar por tanto que las tablas de erupción que ofrece el presente trabajo son representativas de la población española.

Respecto a la talla y el peso, en nuestra muestra hemos encontrado una relación positiva entre el número de dientes presentes y el peso y la talla, tanto en niños como en niñas. Esta asociación entre un adelanto eruptivo con un mayor peso y una mayor talla ya había sido descrita en la literatura por Kohli y Shaikh (23), Anderson y cols. (24), Green (25), Spier (26), Schuttleworth (27) y Boas (28).

TABLA VIII

RELACIÓN ENTRE EL PESO Y LA PRESENCIA O AUSENCIA DE CADA DIENTE EN CADA GRUPO DE EDAD. NIÑAS

	<i>n</i> +	<i>m</i>	<i>ds</i>	<i>n</i> -	<i>m</i>	<i>ds</i>	<i>Prueba estadística</i>	<i>Significación</i>
5 años								
# 16	9	23,22	3,23	28	20,43	2,62	U=54,5	p< 0,010
# 26	9	24,11	3,33	28	20,14	2,15	U= 35	p< 0,001
# 31	9	23,11	3,72	28	20,46	2,46	U= 67	p< 0,035
8 años								
# 42	56	31,67	3,83	3	27,12	3,21	U= 26	p< 0,044
# 32	55	31,25	3,84	4	27,07	2,75	U= 36,5	p< 0,026
9 años								
# 47	2	40,50	9,19	63	30,25	3,99	U= 11,5	p< 0,049
# 37	3	38,67	7,23	62	30,18	3,97	U= 19	p< 0,019
10 años								
# 17	8	39,87	9,40	47	33,32	5,12	U= 101	p< 0,037
# 34	42	35,31	6,74	13	30,92	2,36	U= 140,5	p< 0,008
11 años								
# 14	35	42,14	9,16	7	35,14	4,84	U= 61	p< 0,037
12 años								
#13	45	42,18	7,26	9	36,33	4,82	U= 117	p< 0,047
#47	41	42,85	7,13	13	36,00	4,67	U= 123,5	p< 0,004
#44	48	42,12	6,99	6	33,83	4,35	U= 44	p< 0,006
#34	47	42,02	7,14	7	35,71	5,38	U= 88,5	p< 0,050
#37	40	42,70	7,15	14	36,93	5,68	U= 155,5	p< 0,014
13 años								
#17	55	49,09	8,00	6	41,67	8,78	U= 84	p< 0,049
#47	59	48,78	8,12	2	36,00	2,83	U= 8	p< 0,038

n+: número de niños con el diente presente; *n*-: número de niños con el diente ausente; *m*: media de peso en kilogramos; *ds*: desviación estándar; *T*: prueba de la "t" de Student; *U*: prueba de la "U" de Mann-Whitney.

Durante los años infantiles y adolescentes la mineralización y la erupción de los dientes, la mineralización de los huesos, la altura y el peso, son parámetros que indican estadios de crecimiento. La edad dental, la edad esquelética, los picos de crecimiento y los cambios puberales están relacionados, pero no existe un consenso en cuanto al grado de correlación que guardan (24).

Nuestro estudio es horizontal y estudia una muestra de población en una edad determinada sin continuidad en el tiempo. Los datos así obtenidos en estudios transversales sólo nos dan valores absolutos de la talla y el peso, pero no pueden estimar las tasas de crecimiento de un examen a otro, dado que los sujetos no se exploran dos o más veces. Al no poder obtener nuestros propios picos de crecimiento hemos señalado en las figuras 5 y 6, que muestran las curvas de crecimiento estatural, los picos obtenidos por De la Puente y Taranger y Hägg, y así, poder relacionarlos con la erupción de los dientes

como han realizado otros autores. En los niños todos los dientes estudiados han hecho aparición antes del pico estatural de De la Puente a los 13,5 años, que podríamos considerar que es el que debemos emplear para la población objeto del estudio. En las niñas la edad de dicho pico se establece a los 11,5 años y observamos que a un porcentaje de niñas todavía le faltará por erupcionar alguno o algunos de los segundos molares maxilares y mandibulares, con edades medias de erupción de 12,20 y 11,43 años, respectivamente. Podríamos considerar el segundo molar permanente en el sexo femenino como un indicador del pico de crecimiento puberal.

CONCLUSIONES

Partiendo de una muestra que podemos considerar representativa de la Comunidad Autónoma de Catalunya y por extensión del Estado Español, en el presente

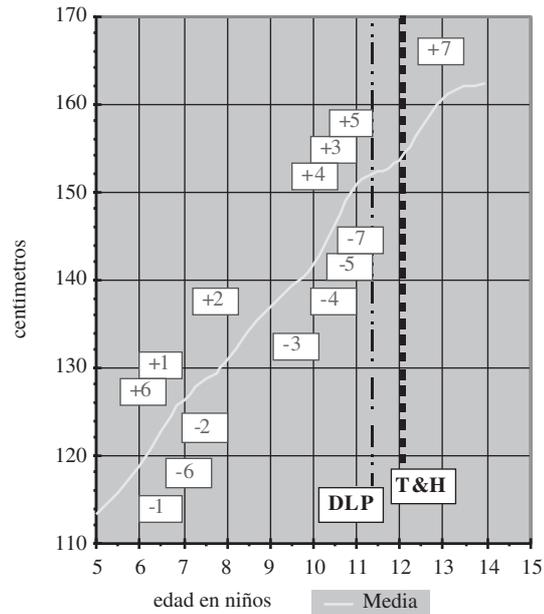
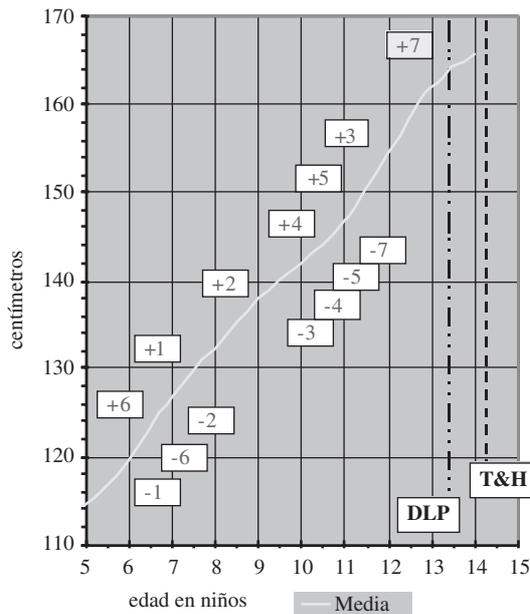


Fig. 5. Curva de talla en niños. (DLP: pico de crecimiento para niños del estudio de De la Puente. T&H: pico de crecimiento para niños del estudio de Taranger y Hägg).

Fig. 6. Curva de talla en niñas (DLP: pico de crecimiento para niñas del estudio de De la Puente. T&H: pico de crecimiento para niñas del estudio de Taranger y Hägg).

TABLA IX

RELACIÓN ENTRE LA TALLA Y LA PRESENCIA O AUSENCIA DE CADA DIENTE EN CADA GRUPO DE EDAD. NIÑOS

	n+	m	ds	n-	m	ds	prueba estadística	significación
6 años								
#26	30	121,07	5,79	23	116,56	3,93	U=191,5	p<0,005
#41	29	120,45	4,85	24	117,50	5,91	U=216	p<0,018
#31	29	120,76	4,79	24	117,12	5,71	U=188,5	p<0,004
#36	30	120,67	5,97	23	117,09	4,13	U=234	p<0,045
8 años								
#12	43	133,79	5,84	25	129,80	4,50	T=3,15	p<0,003
#21	63	132,71	5,65	5	127,40	3,85	U=63,50	p<0,026
#22	44	133,41	6,06	24	130,33	4,39	U=358,5	p<0,029
#44	3	138,67	2,52	65	132,03	5,63	U=23,50	p<0,026
#43	4	137,25	3,50	64	132,02	5,68	U=51,00	p<0,044
9 años								
#12	54	138,39	5,91	3	127,33	9,81	U=22	p<0,034
11 años								
#17	13	150,46	8,65	46	145,43	6,93	U=182,5	p<0,033
#15	31	149,22	7,26	28	143,57	6,85	T=3,08	p<0,003
#14	44	147,98	7,02	15	142,33	7,78	U=198,5	p<0,022
#25	33	148,67	7,35	26	143,85	7,08	T=2,55	p<0,014
12 años								
#13	70	155,30	8,39	20	151,00	5,74	U=487,5	p<0,039
#25	71	155,27	8,33	19	150,89	5,87	U=455	p<0,029
13 años								
#17	61	163,21	8,57	18	157,33	7,47	U=301,5	p<0,004
#37	70	162,67	8,53	9	155,66	7,28	U=154	p<0,013

n+ : número de niños con el diente presente; n- : número de niños con el diente ausente; m: media de altura en centímetros; ds: desviación estándar; T: prueba de la "t" de Student; U: prueba de la "U" de Mann-Whitney.

TABLA X

RELACIÓN ENTRE LA TALLA Y LA PRESENCIA O AUSENCIA DE CADA DIENTE EN CADA GRUPO DE EDAD. NIÑAS

	<i>n+</i>	<i>m</i>	<i>ds</i>	<i>n-</i>	<i>m</i>	<i>ds</i>	<i>prueba estadística</i>	<i>significación</i>
5 años								
#16	9	117,44	4,03	28	112,07	2,94	U=35	p<0,001
#26	9	117,67	3,81	28	112,00	2,89	U=27,5	p<0,001
#31	9	116,55	3,57	28	112,36	3,54	U=47	p<0,004
6 años								
#11	15	120,73	4,28	38	117,74	4,86	U=170,5	p<0,023
7 años								
#12	16	129,25	4,27	44	125,36	6,36	U=203,5	p<0,012
#11	46	127,54	5,99	14	122,64	4,94	U=163	p<0,005
#21	48	127,10	6,42	12	123,58	3,48	U=165,5	p<0,023
#22	17	128,23	6,31	43	125,67	5,92	U=240,5	p<0,039
9 años								
#17	2	146,50	4,95	63	136,65	5,72	U=10	p<0,043
#15	7	142,14	7,24	58	136,33	5,49	U=95	p<0,022
#13	14	140,07	6,47	51	136,09	5,52	U=216,5	p<0,024
#47	2	146,00	4,24	63	136,67	5,76	U=11	p<0,047
#37	3	147,33	3,79	62	136,45	5,55	U=11	p<0,010
10 años								
#17	8	148,12	8,74	47	140,57	6,04	U=91	p<0,020
#13	25	144,20	7,60	30	139,57	5,65	T=2,52	p<0,015
#23	26	143,84	7,61	29	139,72	5,74	T=2,25	p<0,029
#27	10	146,30	7,72	45	140,64	6,41	U=130,5	p<0,038
12 años								
#17	30	155,77	7,91	24	150,62	7,89	U=234	p<0,028
#24	49	154,31	7,83	5	145,40	8,59	U=53	p<0,038
#47	41	154,85	8,05	13	149,15	7,55	U=164,5	p<0,039
#45	42	154,93	7,59	12	148,42	8,74	U=157	p<0,048
#44	48	154,44	7,65	6	145,83	9,60	U=68,5	p<0,037
#34	47	154,55	7,53	7	146,28	9,78	U=84,5	p<0,039
#35	44	154,75	7,71	10	147,90	8,58	U=132	p<0,049

n+ : número de niños con el diente presente; *n-* : número de niños con el diente ausente; *m*: media de altura en centímetros; *ds*: desviación estándar; *T*: prueba de la "t" de Student; *U*: prueba de la "U" de Mann-Whitney.

trabajo de investigación hemos llegado a las siguientes conclusiones:

1. No existen diferencias significativas al confrontar las hemiarcadas izquierda y derecha en la muestra infantil estudiada.

2. La estimación de las edades de erupción de los distintos dientes permanentes de la población infantil estudiada queda reflejada en las tablas V y VI. Los datos obtenidos concuerdan con los de otros estudios de erupción realizados en España.

3. En general se observa que hay una relación positiva entre el peso y la presencia de cada diente permanente en la cavidad oral para ambos sexos y para cada grupo de edad, como se observa en las tablas VII y VIII.

4. En general se observa que hay una relación positiva entre la talla y la presencia de cada diente permanente en la cavidad oral para ambos sexos y para cada grupo de edad, como se observa en las tablas IX y X.

CORRESPONDENCIA:
Miguel Hernández Juyol
C/ Mallorca 302, 2º - 1ª
08037 Barcelona

BIBLIOGRAFÍA

1. Boas F. Studies in growth. *Hum Biol* 1932, 4: 307-50.
2. Hurme VO. The human dentition in forensic medicine. *J Forensic Sci* 1957; 2: 377-88.
3. Clark DH, Sainio P. Practical forensic odontology. Oxford: Ed. Wright, 1992; 25.
4. Van der Linden FPGM. General physical growth. En: Van der Linden FPGM. Facial growth and facial orthopedics. Chicago: Quintessence Publishing Co., 1989; 17-29.
5. Magnusson BO. Odontopediatría. Enfoque sistemático. Barcelona: Ed. Salvat, 1985; 83.
6. Enlow DH. Crecimiento maxilofacial. 3ª ed. México; Ed. Interamericana McGraw-Hill, 1990; 122.
7. Carr LM. Eruption ages of permanent teeth. *Austral Dent J* 1962; 7: 367-73.
8. WHO Working group on infant growth. An evaluation of infantile growth: the use and interpretation of anthropometry in infants. *Bull WHO* 1995; 73: 165-74.
9. Hayes RL, Mantel N. Procedures for computing the mean age of eruption of human teeth. *J Dent Res* 1958; 37: 938-47.
10. Krumholt L, Roed- Petersen B, Pindborg JJ. Eruption times of the permanent teeth in 622 ugandan children. *Arch Oral Biol* 1971; 16: 1281-8.
11. De la Puente ML. Estudio transversal de crecimiento de la población infantil y adolescente de Cataluña (1986-87). Tesis Doctoral. Universidad de Barcelona, 1990.
12. De la Puente ML, Canela J, Álvarez J, Salleras L, Vicens E. Cross-sectional growth study of the child and adolescent population of Catalonia (Spain). *Ann Hum Biol* 1997; 24: 435-52.
13. De la Puente ML, Canela J, Álvarez J, Fernández ME, De Lara N, Martí C, et al. Estándars transversals de creixement de la població infantil i adolescent de Catalunya (1986-87). *But Soc Cat Pediatr* 1993; 53: 251-61.
14. Hernández M, Castellet J, Narvaíza JL, Rincón JM, Ruíz I, Sánchez E, et al. Estudio longitudinal de crecimiento; curvas de 0 a 18 años. Instituto de Investigación sobre Crecimiento y Desarrollo. Fundación F. Orbeago. Bilbao, 1988.
15. Taranger J, Hägg U. The timing and duration of adolescent growth. *Acta Odontol Scand* 1980; 38: 57-67.
16. Enwonwu CO. Influence of socio-economic conditions on dental development in nigerian children. *Archs Oral Biol* 1973; 18: 95-107.
17. Clements EM, Davies E, Pickett KG. Order of eruption of the permanent human dentition. *Br Med J* 1953; 27: 1425-7.
18. Nanda RS, Chawla TN. Growth and development of dentitions in Indian children. *Am J Orthod* 1966; 52: 837-53.
19. Mendoza A, Solano E. Manejo del espacio. En: Barbería E, Boj JR, Catalá M, García Ballesta C, Mendoza A. Odontopediatría. Barcelona: Ed. Masson S.A., 1995; 330.
20. Loevy HT, Aduss H, Rosenthal IM. Tooth eruption and craniofacial development in congenital hypothyroidism: report of case. *J Am Dent Assoc* 1987; 115: 429-31.
21. Crosher R. Advanced dental development in cerebral gigantism: case report. *Br Dent J* 1986; 161: 374.
22. Tracy WE, Campbell RA. Dentofacial development in children with vitamin D-resistant rickets. *J Am Dent Assoc* 1968; 76: 1026-31.
23. Kohli A, Shaikh HS. Effect of protein malnutrition on teeth and occlusion. *J Indian Dent Assoc* 1979; 51: 231-6.
24. Anderson DL, Thompson GW, Popovich F. Interrelationships of dental maturity, skeletal maturity, height and weight from age 4 to 14 years. *Growth* 1975; 39: 453-62.
25. Green LJ. The interrelationships among height, weight and chronological, dental and skeletal ages. *Angle Orthod* 1961; 31: 189-93.
26. Spier L. Physiological age: the relation of dentition to body growth. *Dental Cosmos* 1918; 60: 899-905.
27. Schuttleworth FK. Sexual maturation and the physical growth of the girls aged six to nineteen. Monograph. *Soc Res Child Dev* 1937; 2: 1-253.
28. Boas F. Studies in growth II. *Hum Biol* 1933; 5: 429-44.
29. Logan WHG, Kronfeld R. Development of the human jaws and surrounding structures from birth to the age of fifteen years. *J Am Dent Assoc* 1933; 20: 379-427.
30. Hurme VO. Ranges of normalcy in the eruption of permanent teeth. *J Dent Child* 1949; 16: 11-5.
31. Sturvidant JE, Knott VB, Meredith HV. Interrelations from serial data for eruption of the permanent dentition. *Angle Orthod* 1962; 32: 1-13.
32. Knott VB, Meredith HV. Statistics on eruption of the permanent dentition from serial data for north american white children. *Angle Ortho* 1966; 36: 68-79.

Atención temprana en la infancia: dientes natales y neonatales

M. MIEGIMOLLE HERRERO, P. PLANELLS DEL POZO*, E. BARBERÍA LEACHE**

Colaboradora Honorífica del Departamento de Estomatología IV de la Facultad de Odontología de la UCM.

**Profesora Titular de Odontopediatría de la Facultad de Odontología de la UCM. **Catedrática de Odontopediatría de la Facultad de Odontología de la UCM. Madrid*

RESUMEN

Se van a detallar las lesiones bucodentales de más frecuente aparición en la etapa neonatal correspondientes a las anomalías del desarrollo y la erupción dentarias, que provocan una consulta odontopediátrica en la etapa neonatal del niño. Citaremos tanto su prevalencia como sus localizaciones. Analizaremos su etiología, sus características histológicas y los síndromes a los que más frecuentemente aparecen asociadas. Por último se revisarán las diferentes opciones de tratamiento según los diferentes autores consultados y se destacarán los casos clínicos de más reciente aparición en la literatura.

PALABRAS CLAVE: Dientes natales. Dientes neonatales.

ABSTRACT

We are going to review those bucodental injuries that appear more often in the neonatal period, and that correspond to the anomalies of the development and dental eruptions. We will point out the etiology of the clinic features, their prevalence, their clinic identification and their correspondent treatment. Finally, we will review some clinic cases that have recently appeared in literature.

KEY WORDS: Natal teeth. Neonatal teeth.

INTRODUCCIÓN

Se entiende como recién nacido normal a todo aquel niño nacido entre la 37 y la 42 semana de edad, con peso entre 2.500 y 4.000 gramos (1) (Fig. 1).

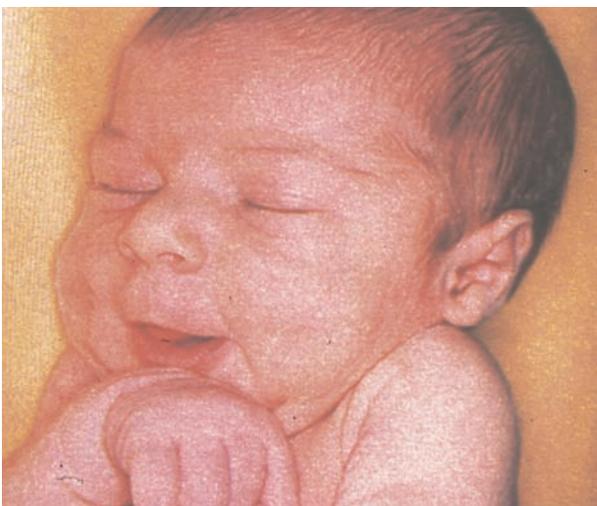


Fig. 1. Imagen de recién nacido.

Se denominan mediante la siguiente nomenclatura (1):
—Perinatal: 28 semanas de gestación-7 días de vida.
—Neonatal precoz: 0-7 días de vida.
—Neonatal tardío: 7-28 días de vida.
—Neonatal: 0-30 días de vida.

En el presente trabajo nos ocuparemos de las lesiones orales que pueden presentar los niños, desde que nacen hasta que cumplen un mes de vida (Fig. 2).

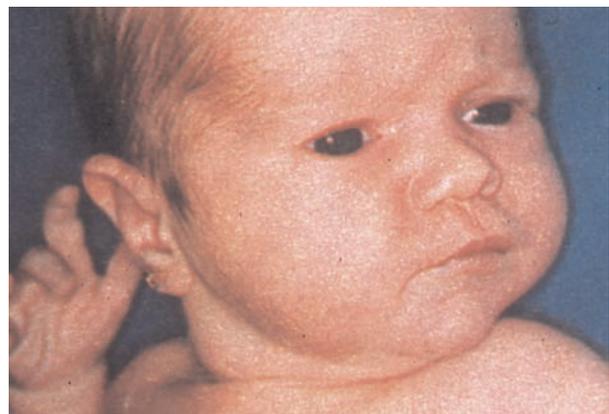


Fig. 2. Imagen de recién nacido.

LA BOCA DEL RECIÉN NACIDO

La boca tiene una función de ventosa, con un paladar plano y una macroglosia relativa, por lo que es una cavidad más teórica que real, a fin de crear un vacío durante la succión, que se refuerza con una prominencia del labio superior durante este acto, llamado "callo de succión" (1).

ANOMALÍAS DEL DESARROLLO Y ERUPCIÓN DENTARIAS. DIENTES NATALES Y NEONATALES

INTRODUCCIÓN

La presencia de dientes en el momento del nacimiento o la erupción de éstos en los primeros días de vida extrauterina, es un hecho muy llamativo que con frecuencia alarma mucho a los padres haciéndoles pensar que el niño no es normal (2,3).

Estos dientes se denominan "natales" (2) (Fig. 3), cuando están presentes al nacer y "neonatales" (4) (Fig. 4), cuando erupcionan durante los 30 primeros días de vida (3,5); ambos términos, que son expresión de la misma anomalía, se refieren sólo a la cronología erupti-



Fig. 3. Dientes natales.

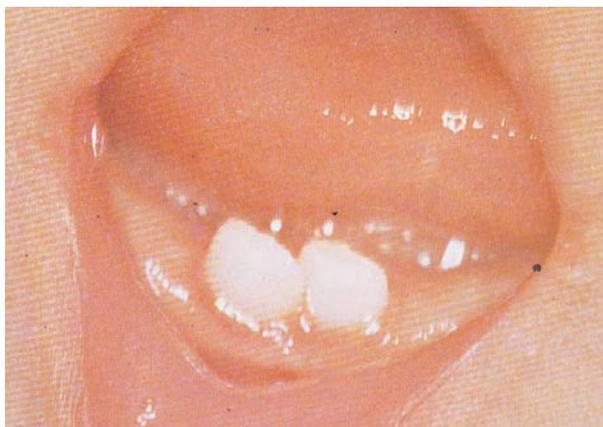


Fig. 4. Dientes neonatales.

va, sin conceptuar el grado de madurez o si se trata de dientes supernumerarios o forman parte de la dentición temporal (6).

Otras denominaciones para estos dientes son las de "dientes congénitos" o "dientes fetales".

PREVALENCIA

La frecuencia de aparición de estos dientes es pequeña y los datos sobre su prevalencia varían de unos estudios a otros (3,6). Nelson (7) nos refiere su aparición en 1 de cada 2.000 recién nacidos.

Algunos autores indican que parecen ser más frecuentes los dientes natales que los neonatales en una proporción aproximada de 3 a 1 (8). Y con respecto a la predilección sexual existe una gran controversia, unos autores observaron que ambos se presentan más en mujeres, pero otros no encuentran diferencias sexuales (6,8,9).

LOCALIZACIÓN

El 85 por ciento de los dientes natales son incisivos centrales inferiores temporales, dato con el que coinciden casi todos los trabajos revisados, el otro 15 por ciento se distribuye de la siguiente manera: el 5% entre incisivos centrales superiores y molares, y el 10% restante en estructuras dentarias supernumerarias (3-10).

ETIOLOGÍA

La etiología de este proceso no está aclarada; generalmente se atribuye a una situación superficial del germen dentario en desarrollo, lo que predispone a erupcionar antes, si bien la causa de la alteración en la cronología de la erupción dentaria sigue siendo desconocida (3,5,6,8,9).

Algunos autores también nos hablan de la influencia de factores hereditarios en la aparición de este proceso, habiéndose descrito esta erupción precoz en padres e hijos (3,10), incluso en 3 generaciones sucesivas de una familia; como dato curioso referir que (8):

—Herpin observó dientes natales en dos niños nacidos de la misma madre pero de padres diferentes.

—Asana refirió dientes natales encontrados en dos niños del mismo padre pero nacidos de madres diferentes.

Otros autores han descrito la aparición de dientes natales en gemelos (6).

SÍNDROMES Y ANORMALIDADES DEL DESARROLLO ASOCIADAS CON DIENTES NATALES Y NEONATALES

También se pueden encontrar formando parte de las alteraciones presentes en algunos síndromes y anomalías del desarrollo, como son: (5,8,9).

—Síndrome adrenogenital (Leung, 1986).

—Displasia condroectodérmica (Feinglos, 1966).

—*Cutis gyratum* y *acantosis nigricans* (Beare, 1969).

- Ciclopedia (Boyd y Miles, 1951).
- Oculomandibulodiscefalia (Russell y Bass, 1970).
- Paquioniquia congénita (Murray, 1921 y Annacroth, 1975).
- Ductus arterioso y pseudobstrucción intestinal (Harris, 1976).
- Síndrome de Pfeiffer tipo 3 (Álvarez, 1993).
- Síndrome de Pierre Robin (Leung, 1986).
- Síndrome de Rubinstein-Taybi (Hannekam y Doorne, 1990).
- Síndrome polidactílico (Gorlin, 1976).
- Esteatocistoma múltiple (King y Lee, 1987).
- Síndrome Van der Woude (Herh y Verdi, 1992).
- Síndrome de Wiedemann-Rautenstrauch (Devos, 1981).

HISTOLOGÍA

La mayoría de los autores consultados centran las alteraciones histológicas de estos dientes en las de un diente inmaduro cuyas características más importantes serían un esmalte hipoplásico y un escaso desarrollo de la raíz (3,9).

Los estudios realizados con microscopía electrónica de barrido nos especifican más respecto a la disminución del espesor del esmalte. Bigeard y cols. (5) observaron un grosor de esmalte de 130 µm en los dientes neonatales, cuando la capa de esmalte de un diente temporal normal tiene un espesor que oscila entre las 1000 y 1200 µm. Uzamis (9) realizó un estudio también con microscopía electrónica de barrido y observó que el grosor máximo de la capa de esmalte era 150 µm, y que la superficie del esmalte presentaba fisuras que representaban la terminación del desarrollo incompleto de los procesos de Tomes.

Las alteraciones estructurales parecen estar limitadas al esmalte solamente, con ausencia en la zona de prismas, estrías de Retzius y las bandas de Hunter-Schreger, todo esto en relación probablemente con alteraciones de la amelogénesis. Este grosor de la capa de esmalte, se puede considerar normal si tenemos en cuenta que el diente natal es un diente cuya corona se hubiera terminado de formar tres meses más tarde, de no haber erupcionado precozmente (3).

Existen autores que describen el crecimiento radicular de estos dientes tras la extracción de los mismos, por los que se ha de realizar la posterior extracción de la raíz (6).

FORMAS DE PRESENTACIÓN Y TRATAMIENTO CORRESPONDIENTE

To y Zhu siguiendo a Allwright nos ofrecen una clasificación en cuatro categorías según las formas de presentación de los dientes natales y neonatales (8):

1. Estructura coronaria parecida a una concha, escasamente sujeta al alvéolo por un ribete de mucosa oral, no tienen raíz.
2. Corona sólida, escasamente sujeta al alvéolo por un ribete de mucosa oral; raíz pequeña o inexistente.

3. Borde incisal de la corona erupcionando a través de la mucosa oral.

4. Zona inflamada en la mucosa oral con los dientes palpables pero sin erupcionar.

Estructura coronaria parecida a una concha, escasamente sujeta al alvéolo por un ribete de mucosa oral, no tienen raíz.

Corona sólida, escasamente sujeta al alvéolo por un ribete de mucosa oral; raíz pequeña o inexistente

La aparición de estos dientes en un recién nacido puede producir una serie de problemas que serán comentados según las categorías mencionadas. Así, las categorías 1 y 2 nos deben alertar sobre el desprendimiento del diente y la posible aspiración de éste, por lo que todos los autores coinciden en la necesidad de extracción de estos dientes (3,8,10).

Bigeard y Nedley (5) en los casos que presentan en sus publicaciones nos describen la aparición a los pocos meses de haber realizado la exodoncia de los dientes natales, en la zona de la arcada dentaria donde se encontraban los dientes, de unas pequeñas estructuras dentales correspondientes posiblemente a remanentes de la lámina dentaria que han permanecido tras la extracción y han continuado su misión odontogénica.

La extracción de este tipo de dientes (8) no presenta en principio ninguna dificultad; debido al escaso desarrollo de las células de la papila dental y de la lámina de Hertwing, éstas se desprenden fácilmente junto con la parte calcificada del diente. Sin embargo, si estas células permanecieran en el alvéolo, podrían continuar su desarrollo y formación de estructuras. Esto ocurre en un 9,1% de los niños, y, en algunos de ellos, es posible la aparición de abscesos alveolares. Por ello, la extracción de un diente natal o neonatal debe ir seguida de un adecuado curetaje para prevenir el futuro desarrollo de las células de la papila dental (8).

Borde incisal de la corona erupcionando a través de la mucosa oral.

La tercera categoría (3,8) nos describe unos dientes cuyos bordes incisales han aflorado a la cavidad oral; esto nos puede producir dificultades para la lactancia por las lesiones que el niño puede producir a la madre y por las que él mismo puede producirse. La lesión que se describe con mayor frecuencia es la ulceración de la cara ventral de la lengua, lo que puede interferir en la alimentación y consiguiente desnutrición del niño (3,7) (Fig. 5). Esta alteración será descrita con más detenimiento en un apartado posterior de este trabajo.

Zona inflamada en la mucosa oral con los dientes palpables pero sin erupcionar.

La cuarta categoría se presentó a estos autores (3) con la apariencia de un quiste gingival del recién nacido que posteriormente se rompió dando paso a dos estruc-



Fig. 5. Dientes natales.



Fig. 6. Erupción de dientes natales.

turas dentarias compatibles con la segunda categoría de Allwright.

Sin embargo, existen autores como McDonald (10), que consideran la conducta más apropiada la no extracción, y la explicación a los padres que es mejor dejarlo en su sitio debido a la importancia que reviste y en vistas al crecimiento y la erupción de los futuros dientes adyacentes. En un tiempo corto, el diente erupcionado se estabilizará y saldrán los otros dientes de la arcada (Fig. 6).

Fombella (11) recomienda su extracción precoz en las siguientes situaciones:

—Riesgo de aspiración.

—Autotraumatismo de la lengua, labios o pezón materno durante la lactancia.

Nos aconseja esperar a que el lactante tenga, por lo menos, 10-14 días. Esto permite que la flora intestinal del recién nacido produzca Vitamina K, la cual es esencial para conseguir unos niveles adecuados de protrombina (11).

CORRESPONDENCIA:

M. Miegimolle
Paseo San Francisco de Sales, 19 12ºD
28003 Madrid

BIBLIOGRAFÍA

- Herrera P. Recién nacido normal. Recién nacido pretérmino. Características y cuidados a los mismos. En: Tratado de Odontología. Tomo II. Madrid: Smithkline-Beecham, 1998; 1529-42.
- Cameron A, Widmer R, King N, Aldred M, Hall R, Seow K. Anomalías Dentales. En: Cameron A, Widmer R. Manual de odontología pediátrica. Madrid: Harcourt Brace, 1998; 179-220.
- Ceballos G, Aguilar MJ. Estudio de los dientes natales y neonatales. Revista Europea de Odonto-Estomatología 1999; 9 (1): 21-4.
- Rock WP, Grundy MC, Shaw L. Ilustraciones diagnósticas en odontopediatría. Interamericana-Mc Graw Hill, 1989.
- Bigéard L, Hemmerle J, Sommermater JI. Clinical and ultrastructural study of the natal tooth: enamel and dentin assessments. ASDC 1996; 63 (1): 23-31.
- Aguiló L, Gandía JL. Crecimiento de la raíz tras la extracción de un diente neonatal. Odontología Pediátrica 1994; 3 (2): 77-80.
- Fox LA. El sistema digestivo En: Nelson Tratado de Pediatría. 9ª ed. New York: Interamericana-McGraw Hill, 1998; 905-1008.
- Zhu J, King D. Natal and neonatal teeth. Journal of Dentistry for Children 1995; 62 (2): 123-8.
- Uzamis M, Olmez S, Ozturk H, Celik H. Clinical and structural study of natal and neonatal teeth. The Journal of Clinical Pediatric Dentistry 1999; 23(3): 173-8.
- McDonald RE, Avery DR. Erupción de los dientes: factores locales, sistémicos y congénitos que influyen en el proceso. En: McDonald RE, Avery DR. Odontología pediátrica y del adolescente. 6ª ed. Madrid: Mosby- Doyma, 1995; 179-90.
- Fombella J, López J. Exodoncia pediátrica. Odontol Pediatr 1992; 1(3): 149-52.

Lesiones orales en el recién nacido

M. MIEGIMOLLE HERRERO, P. PLANELLS DEL POZO*, E. BARBERÍA LEACHE**

Colaboradora Honorífica del Departamento de Estomatología IV de la Facultad de Odontología de la UCM.

**Profesora Titular de Odontopediatria de la Facultad de Odontología de la UCM. **Catedrática de Odontopediatria de la Facultad de Odontología de la UCM. Madrid*

RESUMEN

En el siguiente artículo nos centraremos en aquellas lesiones neonatales localizadas en los tejidos blandos de la cavidad bucal de más frecuente aparición en la etapa neonatal. De cada una de ellas destacaremos la etiología del cuadro, su prevalencia, las características clínicas que lo identifican y su tratamiento correspondiente. Para terminar, se destacarán los casos clínicos de más reciente aparición en la literatura.

PALABRAS CLAVE: Epulis congénito. Úlcera de Riga Fede. Fosas congénitas del labio inferior. Linfangiomas.

ABSTRACT

In this article, we attend to the more frequent neonatal diseases that are located in the soft oral tissues in neonates. In all of them, we will emphasize their etiology, prevalence, clinic features and their correspondent treatment. Finally, we will point out clinic cases of recently appeared in literature.

KEY WORDS: Congenital epulis. Riga Fede disease. Congenital lower lip pits. Lymphangiomas.

AFTAS DE BEDNAR (ÚLCERA PTEROGOIDEA)

Se denominan aftas de Bednar a las abrasiones de la mucosa palatina del recién nacido, producidas al limpiar su boca de residuos. El traumatismo superficial erosiona una zona del paladar duro posterior sobre la cual se forma una membrana necrótica grisácea, característicamente a cada lado de la línea media justo por delante de su unión con el paladar blando (1).

ULCERACIÓN SUBLINGUAL TRAUMÁTICA (ENFERMEDAD DE RIGA FEDE)

La erupción de dientes en el nacimiento o inmediatamente después es un fenómeno aislado. Estos dientes son conocidos como natales y neonatales.

Una de las complicaciones que pueden provocar es una ulceración en la cara ventral de la lengua provocada por el borde incisal cortante de estos dientes. El trauma constante podría provocar una ulceración suficiente que interferiría en la adecuada succión y alimentación lo que provocaría un riesgo de deficiencias nutricionales en el neonato (2), pudiendo llegar al extremo de amputar la punta de la lengua (1) (Figs. 1 y 2).



Fig. 1. Úlcera de Riga Fede.

Este tipo de úlcera fue descrito por primera vez por Caradelli en 1857 y la asoció a una problemática general que podía conducir a la muerte. Posteriormente, en 1981 y 1980, Riga y Fede describieron esta lesión histológicamente y, desde entonces se conoce con el nombre de estos dos autores, esto es “Enfermedad de Riga-Fede” (2,4).

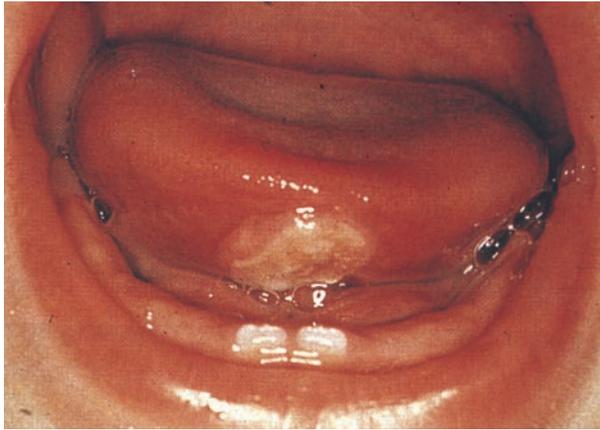


Fig. 2. Úlcera de Riga Fede.

También se conoce con las siguientes denominaciones “úlceras sublingual”, “granuloma sublingual”, “lesión reparativa de la lengua”, “granuloma ulcerativo traumático con estroma eosinófilo”, y el más apropiado, que es “ulceración sublingual traumática neonatal”.

El tratamiento de esta lesión ha variado con los años. Antiguamente consistía en la escisión de la lesión.

Allwright recomendaba el mantenimiento de los dientes neonatales suavizando su borde incisal con un instrumento abrasivo. Si el área ulcerada era grande, aunque se suavizara el borde incisal, éste continuaría en contacto con la lengua y la traumatizaría durante los movimientos de succión, lo que retrasaría su curación (2).

Rococz realizó una restauración de composite sobre el borde de estos dientes y la curación ocurría a las dos semanas (2).

CASOS CLÍNICOS

Goho (2) nos presenta dos casos clínicos con esta entidad. En el primero de ellos se decidió, de acuerdo con los pediatras, realizar la extracción de los dientes neonatales debido a la pérdida de peso que se había producido y al considerable tamaño de la ulceración (7 x 12 mm). En el segundo caso, sólo se observaba una pequeña irritación lingual, por lo que se decidió realizar un grabado del esmalte y la colocación de composite cubriendo el borde incisal de los dientes. Tras una semana de seguimiento, se constató la total resolución de las abrasiones sublinguales.

ÉPULIS CONGÉNITO DEL RECIÉN NACIDO

INTRODUCCIÓN

El “Épulis congénito del recién nacido” es un tumor benigno de presentación rara (4,5).

También se denomina “tumor de células granulares congénito”, “tumor de Neumann” (4) o “tumor gingival benigno de células granulares en el recién nacido” (6).

PREVALENCIA

Desde su primera descripción por Neumann en 1871 se han recogido en la literatura apenas alguno más de 200 casos (4-6), por lo tanto, es un tumor benigno muy poco frecuente. Además, al cumplirse el centenario, se publicó una excelente revisión de la literatura en 1972 por Fuhr y Krogh (7).

Presenta un claro predominio por el sexo femenino (4-8), de forma que el 85% de estos tumores aparecen en niñas recién nacidas (7).

Aparece con mayor frecuencia en el maxilar con respecto a la mandíbula (7).

Se presenta en recién nacidos a término, por otra parte normales y con un correcto desarrollo, en los que no se suelen encontrar antecedentes de problemas gestacionales ni en el periparto (4).

Algunos autores han encontrado relación, pero de forma aislada, con el hipotiroidismo y con la neurofibromatosis (4).

En la literatura se encuentra un caso en el que la detección de dicho épulis se realizó mediante ultrasonidos en un feto de 31 semanas (8); en ese momento, sus dimensiones eran de 19 x 15 mm. En la semana 38, había aumentado sus dimensiones hasta 43 x 42 mm, y, al nacimiento, presentó un tamaño de 52 x 41 x 21 mm.

También se presentan casos diagnosticados en mujeres embarazadas mediante sonografía (5).

ETIOLOGÍA

Dada su ausencia de potencial de crecimiento postnatal, su predominio en el sexo femenino y la ausencia de receptores hormonales, se ha postulado la hipótesis de un estímulo intraútero, con la existencia de un factor modulador del ambiente hormonal uterino (4).

Para otros autores se plantea discriminar ante un proceso neoplásico o bien ante un proceso reactivo/degenerativo, pues la ausencia de recurrencia local aún con tratamiento incompleto y la posibilidad de regresión espontánea, serían argumentos a favor de un proceso no neoplásico (4).

Otros autores, debido a los hallazgos inmunohistoquímicos de su reactividad ante la Proteína S100, creen que demuestra una fuerte evidencia de su origen neural (9). Sin embargo se han encontrado casos ocasionales que exhibían hallazgos no compatibles totalmente con este origen neural (ausencia de inmunorreactividad ante la proteína S100) (9).

Por tanto, y en resumen, se varían diferentes hipótesis acerca de su origen: epitelial, células mesenquimales indiferenciadas, fibroblastos, músculo liso, células nerviosas y miofibroblastos (7).

LOCALIZACIÓN Y CLÍNICA

Se localiza, generalmente, en la encía del reborde alveolar anterior del maxilar superior (65% de los casos), especialmente en la región canino-incisal; y es de localización exclusiva de la cavidad oral (4,8,10). Presenta una proporción 2:1 en su localización en el maxilar superior con respecto a la mandíbula (6,7).

Aparece como una masa polipoidea de color rosado (12), pediculada y de tamaño variable (6) (Fig. 3).

A la palpación su consistencia es firme, fibrosa, de superficie lisa o lobulada y no doloroso (6).

Clínicamente no suelen causar alteraciones funcionales importantes, aunque cuando son de gran tamaño o múltiples (en un 10% de los casos se manifiesta como formas múltiples sincrónicas o metacrónicas) pueden causar alteraciones en la función y/o respiración del lactante. Su tamaño varía según los autores consultados. Según Ramos (4) oscila en un rango de varios milímetros hasta 9 cm, con una media de 1 cm.

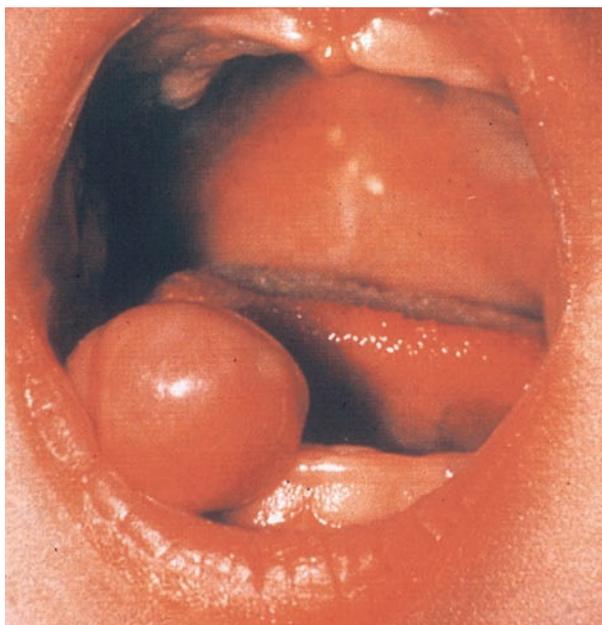


Fig. 3. Épulis congénito.

HISTOLOGÍA

Su etiología e histogénesis son inciertas y existen numerosas teorías al respecto.

Al microscopio óptico se puede observar que el tumor se encuentra rodeado de un epitelio escamoso estratificado atrófico, sin hiperplasia pseudoepiteliomatosa, pudiendo presentar ulceraciones en su superficie (7).

Su interior se caracteriza por un acúmulo de células de abundante citoplasma granular, agrupadas cerradamente y firmemente empaquetadas; y un estroma conjuntivo fibroso donde destaca una importante arborización fibrovascular, sin encontrarse una cápsula delimitante (4,6,8,9).

El acúmulo celular central nos muestra focos de epitelio odontogénico así como células ligeramente eosinófilas, que son PAS, diastasa y vimentín positivas, pero S100 y desmín negativas (otras veces positiva dependiendo del autor consultado), y que tienen un citoplasma no homogéneo de aspecto granular, lo que les confiere el nombre de células granulares características de este tumor. Estas células también contienen numerosas vesículas, cuerpos multivesiculares, lisosomas y fagoli-

sosomas (que parecen gránulos, de diferentes tamaños y formas), además de mitocondrias. Aparece un núcleo pequeño de carácter basófilo, de localización central o periférica, no observándose atipias, necrosis, actividad mitótica ni nucleolos, todo ello expresión de la absoluta benignidad de la lesión y de su incapacidad de proliferación y crecimiento (4,6,8,9).

Otros autores también encontraron células del tumor que exhibían capacidad de producción activa de colágeno extracelular, así como células tumorales que poseían filamentos contráctiles, lo que avalaba la teoría de su origen miofibroblástico (7).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La morfología descrita presenta un gran isomorfismo con el llamado tumor de células granulares o mioblastoma, siendo muy difícil el diagnóstico diferencial mediante microscopía óptica entre ambos procesos. Además, células de aspecto granular, como las descritas pueden observarse en otros muchos procesos aparte del "épulis congénito del recién nacido" y del "mioblastoma", como es el caso de algunos quistes odontogénicos, fibromas odontogénicos, fibroma ameloblástico y ameloblastoma de células granulares (4,6).

Por su aspecto macroscópico y forma de presentación, debe hacerse un diagnóstico diferencial con otros procesos de apariencia similar que puedan presentarse a esta edad como hemangioma, fibroma, granuloma y hamartoma leiomiomatoso, así como descartar la presencia de otros aspectos más agresivos de esta edad (4,6).

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Esta lesión requiere tratamiento quirúrgico lo más precozmente posible (4). Está indicada la escisión simple y cierre directo primario, contraindicándose la práctica de técnicas quirúrgicas más radicales, que conlleven incisiones profundas e importante agresión de los tejidos, dado el riesgo que existe de lesionar estructuras, como son los gérmenes dentarios, lo que podría comprometer un correcto desarrollo del hueso alveolar maxilar y alterar la dentición posterior (4).

Se ha demostrado que con un tratamiento correcto hay una ausencia de secuelas y una nula tasa de recurrencias (4,6). Otros autores, sin embargo, presentan cifras de recurrencias del 15% (10).

Dejado a su libre evolución se observa que es un tumor sin potencial de crecimiento tras el nacimiento, e incluso parece que es posible la regresión espontánea del mismo. Aún con esta posibilidad, dada la facilidad del tratamiento quirúrgico propuesto y los buenos resultados que se consiguen, estos autores consideran que éste está indicado siempre. No se ha descrito degeneración maligna del tumor, aún con escisión incompleta y márgenes quirúrgicos positivos (4,6).

CASOS CLÍNICOS

Los autores nos presentan dos casos de épulis congénito en un niño y una niña recién nacidos. El niño pre-

sentaba una tumoración pediculada de 2 x 1 cm a nivel de la región canino-incisiva derecha del maxilar superior, de coloración blanquecina, lisa y de consistencia elástica. Se diagnosticó como *épulis congénito* y se realizó la exéresis quirúrgica al segundo día de vida, siendo dado de alta a las 24 horas (6).

El caso de la niña, presentaba un abultamiento pediculado en la región maxilar derecha, de 1,5 x 1 cm, que se diagnosticó de *épulis congénito*. Se esperaron 10 días para realizar estudio y tratamiento de la patología asociada, tras los cuales se realizó la exéresis quirúrgica del mismo (6).

El tercer caso es el de una niña a la que se le detectó el tumor cuando el feto tenía 31 semanas mediante ultrasonido. Se observó el rápido crecimiento del mismo, y en el momento de su nacimiento el tamaño era de 52 x 41 mm. Se realizó la escisión quirúrgica cortándolo por la base, y al cabo de un mes no se evidenciaron signos de recurrencias en la revisión postoperatoria (8).

Los siguientes autores (5) presentan el caso de una mujer embarazada, a la que se realizó una sonografía por presentar hidramnios.

Esta prueba reveló la existencia de una masa de 2,9 cm alrededor de la boca o nariz del feto. La masa parecía obstruir parcialmente la boca, lo que provocaba el hidramnios. Al desconocer el estado de la vía aérea del feto, se le realizó una cesárea a las 39 semanas de embarazo. Posteriormente se observó el mantenimiento de la vía aérea, y la existencia de dos masas gingivales pedunculadas. Una de ellas sobresalía de la cavidad oral desde el reborde anterior del maxilar, con una dimensión de 3 cm, la segunda se originaba en el reborde alveolar mandibular, con una dimensión de 2 cm. La nariz del niño era chata y la espina nasal estaba ausente, probablemente debido a la deformación causada por la masa gingival (5).

Se realizó una resonancia magnética al año de vida que reveló masas lobuladas que no se extendían a paladar blando, suelo de la boca, nariz o cráneo (5).

Las lesiones se extirparon quirúrgicamente sin complicaciones (5).

QUISTES DE INCLUSIÓN (PERLAS DE EPSTEIN, NÓDULOS DE BOHN, QUISTES DE LA LÁMINA DENTAL)

INTRODUCCIÓN

En ocasiones, se diagnostican incorrectamente como dientes natales unas lesiones de color blanco o grisáceo que se observan en la mucosa del recién nacido y que, por lo general, son múltiples, si bien no aumentan de tamaño. No está indicado ningún tratamiento; desaparecen de forma espontánea al cabo de pocas semanas (11).

CLASIFICACIÓN

Fromm (11) observó y clasificó los tres tipos de quistes de inclusión siguientes:

1. Las perlas de Epstein, a lo largo del rafe palatino medio, se consideran restos de tejido epitelial que que-

dan atrapados en esa zona a medida que el feto se desarrolla (11). Suelen aparecer en la parte posterior del rafe palatino (10).

2. Los nódulos de Bohn se forman a lo largo de las caras bucal y lingual de las crestas dentales y en el paladar, lejos del rafe (11), en la unión del paladar duro y el paladar blando (10). Su origen parece ser remanentes embrionarios de tejido glandular mucoso y, desde el punto de vista histológico, son distintos a las perlas de Epstein (10).

3. Los quistes de la lámina dental se localizan en las crestas dentales del maxilar superior y de la mandíbula. Al parecer, tienen su origen en restos de la lámina dental (11).

FRECUENCIA DE APARICIÓN

Según Friend, los tres tipos son más frecuentes en niños de raza blanca que en los de raza negra (12).

Y, entre los 3 tipos, la frecuencia de los quistes en la zona palatina (58%) era mayor que la de los quistes localizados en el reborde alveolar (25%) (12).

Los siguientes autores realizaron un estudio en fetos humanos, para determinar la frecuencia de aparición de los microqueratoquistes durante el desarrollo de la mucosa oral (13).

Microqueratoquistes (13):

En los fetos estudiados (entre las 8 y 22 semanas de embarazo), el primer hallazgo se encontró en un feto de 9 a 10 semanas. El número aumentó en proporción directa con la edad, desde 1 (en un feto de 10 a 11 semanas) hasta 190 (en un feto de 21 a 22 semanas), existiendo una gran variabilidad individual.

En los fetos más jóvenes (de 14 a 15 semanas) los quistes eran pequeños y estaban rellenos, al menos en parte, de abundante glicógeno y células. Según aumentaba la edad del feto, y comenzando alrededor de las 18 semanas, la pared de los quistes se ensanchaba y, como consecuencia, las células se aplanaban perdiendo su núcleo.

Estos quistes, con frecuencia, estaban formados por una pared muy similar, si no idéntica al epitelio de la cavidad oral. Ocasionalmente, se encontró una fusión de la pared del quiste con el epitelio oral, con la consecuente entrada en dicho epitelio.

Restos epiteliales en el rafe medio palatino (13):

Se observaron en fetos de 8 a 12 semanas de vida.

Estos restos se encontraban confinados en la región del paladar duro, estaban ausentes, en la mayoría de los casos, del paladar blando.

El pico de frecuencia se encontró en las 10 a 11 semanas de vida.

Microqueratoquistes discretos en el rafe palatino medio (13):

Comenzaban aparecer a las 10 u 11 semanas de vida de los fetos.

El número aumentaba proporcionalmente a la edad del feto, pero nunca excedía el número de 20.

Al igual que en el caso anterior, todos los quistes se encontraron en la región del paladar duro.

En comparación con los quistes derivados de la lámina dental, éstos eran de mayor tamaño, de formación

más temprana, exhibían diferenciación, estaban queratinizados, y tenían una pared más fina.

Además estos quistes contenían un elevado número células aplanadas anucleares.

A la edad de 21 a 22 semanas de edad fetal, estos quistes se abrían frecuentemente mediante fisuras a la superficie palatina, mediante la fusión de su pared con el epitelio palatino.

Al contrario que los quistes derivados de la lámina dental, el número de quistes se estacionaba a la edad de 13 a 15 semanas y no volvía aumentar posteriormente (13).

QUISTES ORALES CONGÉNITOS POR EXTRAVASACIÓN

PATOGENIA-CLÍNICA

Los quistes orales mucosos por extravasación pueden desarrollarse por una interrupción en los conductos de las glándulas salivares menores que resulta en una extravasación de las secreciones mucosas en el tejido conjuntivo adyacente. El acúmulo mucoso ectópico aparece delimitado por una zona comprimida de tejido de granulación, el cual, clínicamente, puede presentar consistencia firme o fluctuante con hinchazón mucosa. Si la mucosa se acumula inmediatamente en la región subepitelial, se presenta como típica vesícula. Este mecanismo es análogo al que se produce en los mucocelos. El término ránula se emplea para describir un acúmulo difuso en el suelo de la boca causado por un quiste de extravasación mucosa o, menos comúnmente, por un quiste de retención mucoso derivado de glándulas salivares mayores (submaxilar y sublingual) (10).

Estos quistes pueden persistir durante periodos largos de tiempo que oscilan desde días a semanas, o incluso meses. Normalmente están caracterizados por vaciamiento súbito del estancamiento mucoso cuando se rompe la mucosa distendida. Los acúmulos son recurrentes si no se restablece la conexión del conducto con la superficie. Existe una fracción desconocida de caos en los que no se produce la curación espontánea y se requiere el manejo quirúrgico de los mismos (10).

PREVALENCIA Y EDAD DE PRESENTACIÓN

Aunque este tipo de quistes suelen aparece en niños y adultos jóvenes, en raras ocasiones, estas lesiones se han observado en neonatos y presentan un inusual diagnóstico diferencial (10).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de estos quistes primeramente se realiza con otras lesiones exofíticas congénitas. Este grupo incluye quiste gingival del recién nacido (quiste de la lámina dentaria o quiste alveolar), quistes palatinos del recién nacido (perlas de Epstein y nódulos de Bohn), quistes de erupción, épulis congénito del recién nacido, Tumor melanótico neuroectodérmico de la infancia, Hamartomas vasculares o neoplasias (10).

CASO CLÍNICO

Estos autores (10) presentan el caso de niño recién nacido caucásico sano que presentaba lesiones exofíticas bilaterales en la mucosa yugal. Se realizaron resonancias magnéticas que no evidenciaron anomalía alguna. El handicap ocurrió cuando la lesión fue aumentando de tamaño con el transcurso del tiempo, llegando a interferir con la alimentación del niño. La lesiones se rompieron y vaciaron, pero se mantuvieron unas masas exofíticas.

Para manejar el problema y poder realizar un diagnóstico clínico confirmatorio de quistes de extravasación congénitos, se decidió realizar la escisión de ambas lesiones. Se realizó la biopsia escisional y se mandaron las muestras para realizar un examen histopatológico, que confirmó el diagnóstico clínico. En los exámenes posteriores no se observaron recurrencias de las lesiones (10).

FIBROMA PERIFÉRICO OSIFICANTE

INTRODUCCIÓN

El fibroma periférico osificante es un crecimiento gingival reactivo bastante común de patogénesis desconocida. En la literatura, esta lesión patológica ha sido descrita con diferentes denominaciones como “épulis fibroide osificante”, “fibroma periférico con calcificación” o “granuloma calcificante”. En 1982, Gardner recomendó que sólo se empleará el término de fibroma periférico osificante para describir esta entidad (14).

PREVALENCIA Y EDAD DE APARICIÓN

Esta patología se suele observar habitualmente en adolescentes y adultos jóvenes, con un pico de incidencia entre los 10 y los 19 años. La literatura revisada por Kholi revelaba que el caso de menor edad de presentación aparecía en un niño de 9 meses. Este autor (17), sin embargo, nos presenta un caso de un fibroma periférico osificante en un recién nacido.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las características clínicas del fibroma periférico osificante fueron descritas por Buchner y Hansen, y, consisten en un crecimiento localizado de la encía con una base pedunculada o sésil (14).

Poseen un rango de color que va desde el rosa al rojo y aparece comúnmente en la papila interdental (14).

En la mayoría de los casos es imposible identificar la causa del crecimiento, pero se han identificado multitud de posibles irritantes que incluyen cálculo, placa bacteriana, microorganismos, etc. (14).

El fibroma periférico osificante es una lesión reactiva de tejidos blandos en contacto con estructuras óseas y sólo se observa en tejidos blandos que asientan sobre hueso (14) (Fig. 4).

Esta entidad es clínicamente similar al fibroma periférico odontogénico, pero difiere con ella en que en el primero de ellos, se encuentran componentes odontogénicos (14).

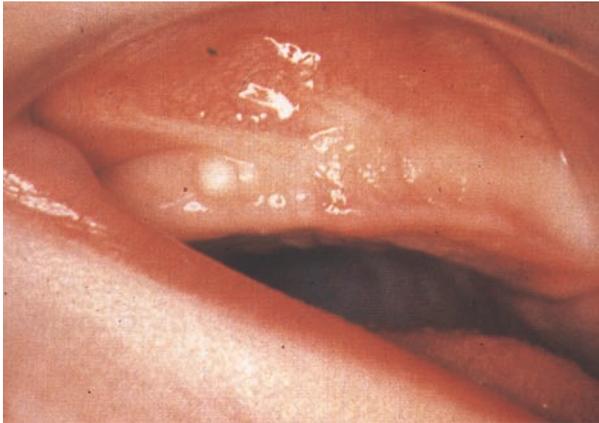


Fig. 4. Quistes de la lámina dental.

Mientras se produce la osificación en los tejidos blandos asociados al hueso, se consideran generalmente como coristomas, como puede ser el coristoma de la lengua o la metaplasia ósea (14).

Aunque la aparición de esta lesión no es común en neonatos, no es difícil pensar que el crecimiento activo del hueso alveolar mandibular, asociado a la eliminación del diente neonatal (que se produjo en el caso que mencionamos posteriormente), podría haber respondido con crecimiento exuberante periostal responsable de la formación de la lesión reactiva con potencial de producción ósea (14).

Estas lesiones suelen tener un rango de tamaño que oscila entre 0,1-1 cm, y una duración desde 2 semanas a veinte años (con una media de 11,5 meses) (14).

HISTOLOGÍA

Consiste en una masa no encapsulada compuesta por un tejido conectivo con células fibroblásticas, cubierto por un epitelio escamoso estratificado. Existe un amplio espectro histomorfológico dentro de esta entidad, lo que dificulta distinguirla de otras formas de lesiones (14).

En los estadios iniciales, la lesión puede estar ulcerada compuesta por un tejido con elevado componente fibroblástico y focos granulares de calcificación distrófica. Buchner y Hansen manifiestan que en esta etapa inicial estas lesiones pueden ser clínicamente diagnosticadas como granuloma piógeno. Esta lesión aparece frecuentemente ulcerada al principio y se caracteriza por un tejido conjuntivo con abundantes células fibroblásticas, áreas de calcificación distrófica y osteogénesis. Cuando las úlceras curan, la calcificación distrófica madura en hueso, y las células fibroblásticas del tejido conectivo maduran, dando a la lesión la apariencia de un *épusis* fibroso (14).

RECOMENDACIONES DE TRATAMIENTO

El autor (14) recomienda la escisión quirúrgica de la lesión, extendiéndose hasta incluir periostio con la finalidad de poder realizar posteriormente el análisis histopatológico.

Incluyendo periostio durante la escisión, se disminuye el número de recurrencias (14), que varían, según los autores consultados, entre el 8-20%.

CASO CLÍNICO

El neonato presentaba una pequeña masa similar a un quiste en la zona anterior del reborde alveolar mandibular, aproximadamente de 20 x 12 x 6 mm. El examen clínico reveló una masa de color rosado, consistencia blanda, rellena de líquido y fluctuante (14).

Se realizó el diagnóstico diferencial con un quiste gingival del recién nacido y con un quiste de erupción.

Una semana más tarde se observó la erupción de un diente natal a través del quiste, éste presentaba movilidad de grado 3 y causaba dificultades en su alimentación, por lo que se decidió su extracción cuando tenía la mitad de la corona formada (14).

Una semana posterior a la extracción, se revisó al recién nacido, y se observó que el lugar de la extracción estaba cubierto de una masa de 8 x 4 x 4 mm. Se realizó un diagnóstico de granuloma piógeno. Se recomendó la reevaluación de la lesión y si ésta no había disminuido su tamaño, se realizaría la escisión quirúrgica. La masa se eliminó mediante anestesia local cuando el niño tenía 4 semanas de edad (14).

El examen histológico reveló que la lesión estaba constituida por tejido de granulación con la superficie ulcerada. También se evidenció la presencia de material eosinófilo en el tejido conjuntivo exhibiendo una apariencia osteoide, por lo que el diagnóstico final que se dio fue el de fibroma periférico osificante (14).

El niño fue revisado dos semanas más tarde, durante las cuales la mucosa había cicatrizado normalmente (14).

CANDIDIASIS OROFARÍNGEA (MUGUET)

ETIOLOGÍA Y VÍAS DE TRANSMISIÓN

También conocida con las nomenclaturas de "Moniliasis" o "Muguet" (15,16).

El agente etiológico es la *Cándida*, y la aislada más frecuentemente es la *Candida Albicans* (20).

La candidiasis orofaríngea se adquiere, frecuentemente, de infecciones de la mucosa vaginal materna, durante el paso del niño a través del canal del parto (15-18). Sin embargo, existe un artículo que nos informa la aparición de candidiasis en cinco neonatos nacidos mediante cesárea (17).

Es 35 veces más común en neonatos con madres infectadas (candidiasis vulvovaginal) que en los recién nacidos con madres no infectadas (17,18).

La *Candida Albicans* aparece en un 11-17% de mujeres asintomáticas no embarazadas y en un 25-33% de mujeres embarazadas (18).

Aproximadamente el 20% de recién nacidos de madres con cultivos vaginales positivos se traducen en cultivos positivos de su cavidad oral y el 11,4% desarrolla una candidiasis orofaríngea (18).

La *Candida Albicans* también se puede transmitir durante la lactancia a través de la piel de la madre, o de

sus manos o de biberones mal esterilizados. Las tetinas de goma y el bicarbonato sódico en el que se sumergen también pueden ser considerados como fuente de infección (16,18).

También se puede producir la infección nosocomial de *Candida Albicans*, o, incluso la infección en el hogar (15,17,18).

No se ha demostrado tampoco que el nacimiento prematuro constituya un factor predisponente en este tipo de infección neonatal (17).

PREVALENCIA

La incidencia de candidiasis orofaríngea en los nacimientos varía del 1-37% y, según algunos autores, es mayor en niños alimentados mediante lactancia artificial que los alimentados mediante lactancia materna (18). Otros, en cambio, no encuentran diferencias entre las incidencias de ambos grupos (17).

Según Nelson (15), esta infección es rara más allá del periodo neonatal, apareciendo en lactantes y niños debilitados o en aquéllos que reciben tratamiento con antibióticos o inmunosupresores.

La infección nosocomial en enfermería se observó en un 7,2%, y la infección en el hogar ocurría en un 10,1% (18).

En dos estudios, alemán y británico, se observó una incidencia de candidiasis orofaríngea del 12,6% en neonatos sanos, en los que se aisló *Candida Albicans* en el primer día de vida. La localización más frecuente era piel y tracto gastrointestinal. El pico de prevalencia de colonización se observó el día 28 de vida (20,2%), con una disminución al 11% el día 70 (18).

En un estudio estadounidense, el intervalo entre el primer cultivo positivo y la aparición clínica de la enfermedad del cuadro era de 3,4 días (18). Otros autores, como Epstein, observaron un periodo de incubación de 4 a 13 días (18).

PATOGENIA

De todas la especies de *Cándida*, la *Candida Albicans* es la más adherente a las células de epitelio humano. Se ha sugerido que la adherencia es un factor importante en la habilidad que presentan estos microorganismos en colonizar y causar la enfermedad (17). Se ha observado que, durante la primera semana de vida, la capacidad de adherencia a las células del epitelio oral varía notablemente. Este aumento de la adherencia podría tener un importante papel en el desarrollo de la enfermedad en el periodo neonatal (17).

Las características clínicas típicas de este cuadro se hacen evidentes de los 5 a los 8 días de vida, encontrándose cultivos positivos de *Cándidas* de 3 a 5 días después. Si no se obtienen cultivos positivos de *Cándidas* al tercer día de vida, la candidiasis rara vez se desarrolla, a no ser que existan factores asociados del tipo de inmunodeficiencias (17).

Los factores inmunológicos también podrían tener un papel importante en el desarrollo de esta infección. Al nacer, el niño estaría protegido contra la *Cándida* gra-

cias a los anticuerpos adquiridos a través de barrera trasplacentaria (17).

Las defensas inmaduras del huesped y el incompleto establecimiento de la flora normal gastrointestinal son, probablemente, las razones por las que la *Cándida Albicans* actúe casi siempre como patógeno en el neonato y en el niño pequeño, ya que, hasta varios meses más tarde, el niño no puede combatir estos hongos (17).

CLÍNICA

Se han descrito tres cuadros clínicos de candidiasis orofaríngea, de los cuales, la candidiasis pseudomembranosa aguda es el tipo más común en niños (18).

Las lesiones se vuelven visibles como parches blancos perlados en las superficies mucosas. Están localizados normalmente en la mucosa yugal, lengua y encía, y, menos frecuentemente, en paladar blando y úvula (18).

La membrana mucosa de toda la cavidad oral está, algunas veces, cubierta por pseudomembranas adherentes, blanquecinas, amarillentas o grisáceas, compuestas por células epiteliales, leucocitos, queratina y restos alimentarios asociados con blastosporas y pseudohifas formados por la *Candida Albicans* (18).

TRATAMIENTO

Existen pocas publicaciones que avalen el curso y duración de las candidiasis orofaríngeas no tratadas. Kozinn y cols. y algunos autores (18) observaron una duración de 23-59 días en tres niños recién nacidos que no recibieron tratamiento para la candidiasis orofaríngea. Como demuestran otros estudios, esta duración se reduce notablemente por el tratamiento antifúngico (18). Otros autores (17) señalan el intervalo de 30 días para la resolución espontánea de la infección, y 30 horas para la respuesta de los pacientes ante la terapia antifúngica (17).

Las modalidades de tratamiento incluyen medicamentos con limitada o nula absorción en el tracto gastrointestinal: violeta genciana, nistatina, anfotericina B, miconazol y clotrimazol; y agentes que sí son absorbidos: flucitosina, ketoconazol, fluconazol e itraconazol. Todos ellos forman parte del tratamiento de la candidiasis orofaríngea en neonatos y niños pequeños. Los resultados obtenidos con los medicamentos no absorbibles son tales que no parece justificado el empleo oral de agentes absorbibles (18).

Violeta genciana

Fue introducida como tratamiento por Faber y Dickey en 1925, disminuyendo el empleo de formaldehído y mercurocromo empleados hasta la fecha. Estos autores empleaban una solución acuosa al 1% de Violeta Genciana una vez al día, y consiguieron eliminar la candidiasis orofaríngea en la totalidad de los 14 pacientes que trataron. Las tres recurrencias que aparecieron se resolvieron con una concentración de Violeta Genciana de 10 µg/ml (18).

La experiencia clínica durante las recientes décadas ha demostrado que la Violeta Genciana es moderadamente efectiva, ya que este agente causa irritación, necrosis y ulceración de la mucosa tras un prolongado empleo (17,18); estas secuelas, normalmente, desaparecen rápidamente al suspender este tipo de medicación (17).

Nelson (15) propone su empleo en solución acuosa al 1%, una o dos veces diarias (15).

Hebert propone la administración de una solución acuosa del 0,5 al 1% de Violeta Genciana, aplicada en el área afectada dos veces al día, como solución a los casos refractarios de este tipo de candidiasis (17). Y si se emplea como medicación de primera elección, advierte que su administración estará limitada a un régimen de 2 veces al día durante tres días, para prevenir los efectos secundarios de este fármaco antifúngico (17).

Algunos estudios han sugerido que este agente es un posible mutagénico o carcinogénico, pero no existen estudios que avalen la aparición de cáncer como resultado de la exposición humana de estos agentes (18).

La evaluación visual de los resultados clínicos obtenidos con Violeta Genciana es impedida por la densidad del colorante. Además, los polienos de la Violeta Genciana actúan únicamente en la boca y no eliminan la *Cándida Albicans* del tracto gastrointestinal (18).

Nistatina

Es un polieno que tiene actividad antifúngica. Se extrae del actinomico *Streptomyces Noursei*. Este agente tiene acción fungistática contra la *Candida Albicans* y acción fungicida a elevadas concentraciones. Es poco soluble en agua y su relativa solubilidad explican su incapacidad para resultar efectiva en concentración sanguínea tras su administración oral (18).

Algunos autores observaron que después de administrar 1,4 millones de unidades de nistatina por vía oral, la concentración serológica que se alcanzaba era de 9 UI/ml. No se detectaba nistatina en el suero de neonatos tras la administración de 450.000 unidades diarias (18).

La suspensión acuosa de nistatina sabe amarga. Por ello, los preparados comerciales contienen elevadas cantidades de azúcar (alrededor de 0,66 g/ml), lo que provoca que posea una elevada osmolalidad (2.800 mOs/l); ello hace que no sea aconsejable su administración en bebés prematuros (18).

Aplicada oral o tópicamente, la nistatina suele carecer de reacciones adversas. Cuando se administran elevadas dosis orales durante largos periodos de tiempo, pueden aparecer problemas gastrointestinales, incluidas náuseas y vómitos como las comunes. Este autor (18), revisando los artículos de tratamiento de esta patología, encontró una incidencia de estos efectos del 5,2%.

La concentración mínima inhibitoria de nistatina contra la *Candida Albicans* es de 6,4 µg/ml en unos estudios, y 2 µg/ml en otros. En ambos se observó que la nistatina era menos efectiva que la anfotericina B (21).

Aproximadamente el 90% de nistatina administrada por vía oral es inactivada en las heces. Tras la administración oral de 150.000 unidades, tres veces al día, se encontró una concentración en heces de 4.500 UI/g. Sin

embargo, en la mayoría de las muestras fecales, las concentraciones fueron inferiores a 500 UI/g (18).

La dosis de la suspensión de nistatina continúa siendo un aspecto muy controvertido en los estudios más recientes (18).

Dobías, en 1957, recomendaba que de 100 a 200.000 unidades, tres veces al día, diariamente, eran generalmente suficientes, y, en casos severos, se podría intentar con 1.000.000 de unidades, 4 veces o más al día (18).

Hebert sugiere la siguiente pauta de administración de nistatina en suspensión oral: 100.000 unidades aplicadas directamente en la lengua, 4 veces al día, durante 7 días. Para los pacientes con resistencias indica la administración de 400.000 unidades, 4 veces al día, durante 7 días (17).

En estudios recientes se ha evidenciado que, cuando la clínica remite, los cultivos frecuentemente siguen siendo positivos durante y después del tratamiento con nistatina (18).

El problema inherente básico de emplear la suspensión para el tratamiento de una condición oral en niños pequeños ya se conoce: "la suspensión de nistatina no se adhiere a la mucosa oral y, además, se puede tragar, haciendo que la duración del contacto con las áreas infectadas constituya una variable incontrolable del tratamiento. Sus posibles efectos de su dilución en saliva tampoco pueden ser controlados" (18).

Para solucionar este problema, Mansour y Gefand recomiendan el empleo de supositorios de nistatina (18).

Los geles orales de nistatina han sido comercializados en numerosos países europeos. En un estudio comparativo randomizado, los resultados de dos de estos geles fueron muy pobres, obteniéndose un ratio de curación clínica cercano al 50% (18).

Anfotericina B

Es otro polieno con acción antifúngica derivado del *Streptomyces nodosus*, con un amplio espectro de actividad. Es estable en agua, su suspensión es insípida, y no contiene azúcares. Sin embargo, su osmolalidad también es elevada (1.700 mOsm/ml) (18).

Recientemente se ha incorporado una suspensión de anfotericina B, que hasta ahora no estaba comercialmente disponible en Estados Unidos.

La anfotericina B es más efectiva que la nistatina contra la *Candida albicans*. a una concentración de 0,5 µg/ml inhibe la totalidad de las 332 cepas aisladas (18).

La anfotericina B es tan efectiva como el clotrimazol y levemente menos activa que el miconazol (18).

Algunos estudios han evaluado el tratamiento con suspensión de anfotericina B en candidiasis orofaríngea en neonatos (18).

Blaschke, Hellmesen y Schwarze administraron diariamente dosis de 80 mg de anfotericina B en suspensión a niños prematuros con peso inferior a 1.500 g, y dosis de 160 mg a niños cuyo peso corporal era superior a 1.500 g, respectivamente; y encontraron concentraciones fecales entre 0,6 y 22 µg/g y concentraciones séricas entre 0,6 y 0,58 µg/ml. Dichas concentraciones séricas correspondían del 10 al 20% de las concentraciones observadas durante el tratamiento parenteral con anfotericina B. Los

mismos autores constataron también que el 90% de la anfotericina B administrada oralmente era inactivada en las heces. Las concentraciones fecales deberían ser por lo menos 4 veces superiores a la concentración mínima inhibitoria para la *Candida Albicans* (17).

FOSAS CONGÉNITAS DEL LABIO INFERIOR

INTRODUCCIÓN

Las fisuras congénitas de labio inferior son malformaciones poco comunes descrita por primera vez por Demarquay en 1845 (19-21).

No fue hasta 1954, cuando Van Der Woude describió la coexistencia de esta lesión con otras anomalías (20,21).

CLÍNICA

Clínicamente aparece como una depresión asintomática en el bermellón del labio inferior, suelen tener de 1 a 4 mm de profundidad (20,21), con o sin secreción de material mucoso, circunscrita por una elevación del tejido labial de 2-4 mm de alto (26,27). A veces segregan pequeñas cantidades de saliva, pero la mayoría son asintomáticas (20,21).

LOCALIZACIÓN

Aunque normalmente son bilaterales, pueden aparecer variaciones (3,19,20):

- Hoyuelo simple asimétrico (20).
- Hoyuelo simple central(20,21).
- Hoyuelos simultáneos del labio superior y frenillo (20,21).
- Adherencias del maxilar superior e inferior (20).

ESTADOS ASOCIADOS A ESTA PATOLOGÍA

Las fisuras labiales congénitas suelen aparecer asociadas a labio leporino y/o fisura palatina en el síndrome Van der Woude (19). Torres (20) presenta una frecuencia de asociación entre el 79-80% de los casos, y Cabrerizo (21) entre el 57-70% de los casos.

También pueden aparecer asociadas con agenesia de premolares, sindactilia, pterigia popliteal, adhesiones entre el maxilar y la mandíbula y el síndrome de Pierre Robin (19,21).

En ocasiones se asocian a hoyuelos preauriculares. Los trayectos fistulosos que a veces existen, pueden alcanzar una longitud de 5-25 mm, y finalizan en el músculo orbicular del labio (20,21).

Otros autores las encuentran asociadas a otras alteraciones extraorales del tipo de: pies equinovaros, síndrome poplíteo palmar y alteraciones oculares (21).

PREVALENCIA

La incidencia de estas hendiduras, según Torres y cols., es de 1 de cada 75.000-100.000 personas (20,21).

No existe predilección por ningún sexo (23, 24).

ETIOLOGÍA

Diferentes teorías embriológicas han intentado explicar el origen de estos hoyuelos. Sicher y Pohl (20), observaron que en embriones humanos entre 5 y 12,5 cm de longitud, existían pequeñas invaginaciones situadas en la rama mandibular, las cuales se obliteran gradualmente excepto en la terminación cefálica. Estos canales se hacen cada vez más profundos y son incorporados al labio inferior, tornándose en fístulas labiales congénitas (20).

En lo referente a la herencia, no existe una uniformidad de criterio. Van Der Woude estableció el origen en un único gen dominante de expresividad variable (20,21). Cervenka estableció una herencia autosómica dominante de expresividad variable y alta penetración (alrededor del 80%) (20,21).

HISTOLOGÍA

El epitelio que recubre el hoyuelo es un epitelio escamoso estratificado y se continúa con el del labio (20).

También se pueden observar células embrionarias inmaduras (20).

TRATAMIENTO

Si fuera necesario, el tratamiento consistiría en la extirpación quirúrgica de las fístulas (21).

HAMARTOMAS VASCULARES CONGÉNITOS

Los hamartomas vasculares representan proliferaciones de conductos linfáticos o sanguíneos (10).

Se han definido varios subtipos basados en la presentación clínica y en las características distintivas histológicas. Este último incluye el tipo de vasos y su calibre, la existencia de prominencias endoteliales, y la organización estructural de los componentes vasculares. Los hamartomas vasculares congénitos se pueden presentar como lesiones elevadas rojo-azuladas (10).

LINFANGIOMAS CONGÉNITOS ORALES

CLÍNICA

Los linfangiomas congénitos orales se suelen presentar superficialmente, más comúnmente en la lengua, como lesiones vesiculares exofíticas mientras que los linfangiomas profundos se presentan como masas sobremente mal definidas sin cambios en la superficie. Tiene particular relevancia una forma de linfangioma llamada linfangioma alveolar, que, según Peters, solamente ha sido documentado en neonatos afroamericanos y, ocurre frecuentemente en múltiples cuadrantes, en la encía en la parte posterior del maxilar o en la zona alveolar lingual también en la parte posterior (10).

Los linfangiomas del reborde alveolar se han identificado en neonatos en diversos estudios. Se describen

como lesiones azuladas, elevadas, llenas de fluido, localizadas en la parte posterior de los rebordes maxilar y mandibular (Figs. 5 y 6).



Fig. 5. Fibroma periférico osificante.



Fig. 6. Linfagioma.

PREVALENCIA

Todas las lesiones halladas en el estudio realizado por Jorgenson, un total de 2.092, ocurrían en neonatos de raza negra, con un ratio de incidencia del 3,6% (25).

Friend observó un aumento de la incidencia de este tipo de lesiones si las madres de los niños eran adolescentes (12).

HALLAZGOS HISTOLÓGICOS

Histológicamente, la lesión exofítica estaba rodeada por una fina capa de epitelio escamoso estratificado hiperqueratótico. En su interior se observaba una red formada por numerosos capilares finos con las paredes dilatadas, rodeados por una trama colágena dilatada y numerosos canales vasculares (22).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se debe considerar el realizar un diagnóstico diferencial con los siguientes hallazgos del periodo neonatal (22):

- Dientes natales.
- Perlas de Epstein.
- Quistes de la lámina dental.
- Nódulos de Bohn.
- Quistes mucosos de retención.
- Quistes de erupción.
- Hemangiomas.

TRATAMIENTO

El tratamiento convencional de este tipo de lesiones consiste en la extirpación quirúrgica. Aunque también se han descrito otras opciones de tratamiento como son la marsupialización y la crioterapia, e incluso la regresión espontánea de los mismos (22).

CASOS CLÍNICOS

Este autor (22) nos presenta dos casos clínicos de linfangiomas alveolares en dos recién nacidos de raza negra. Ambos presentaban lesiones azuladas, fluctuantes, elevadas y llenas de líquido de 5 mm de diámetro en el reborde alveolar posterior derecho del maxilar e izquierdo mandibular. Se decidió realizar una biopsia escisional y aspiración del contenido de la lesión presente en el maxilar bajo anestesia local (29). Una semana más tarde el lugar de la lesión había curado sin secuelas. La lesión localizada en la mandíbula comenzó a regresar espontáneamente cuando el niño tenía 17,5 semanas de vida (22).

CORRESPONDENCIA:

M. Miegimolle
Paseo San Francisco de Sales, 19 12º D
28003 Madrid

BIBLIOGRAFÍA

1. Fox LA. El sistema digestivo. En: Nelson, Behrman RE, Vaughan VC. Tratado de Pediatría. 9ª Ed. New York: Interamericana-McGraw Hill; 1998; 905-1008.
2. Goho C. Neonatal sublingual traumatic ulceratio (Riga- Fede disease): Reports of cases. ACDC 1996; 63 (5): 362-4.
3. Cameron A, Widmer R, King N, Alfred M, Hall R, Seok K. Anomalías dentales. En: Cameron A, Widmer R. Manual de odontología pediátrica. Madrid: Harcourt Brace, 1998.
4. Ceballos G, Aguilar MJ. Estudio de los dientes natales y neonatales. Revista Europea de Odonto-Estomatología 1999; 9 (1): 21-4.
5. Ramos B, Martínez E, Rodríguez MA, Amorós MD, Palazón T, Vidal A. Épulis congénito del recién nacido. Comunicación de un caso, actualización y revisión bibliográfica. Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial 2000; 22: 45-8.
6. Bernadette L, Myer C, Egerlhoff JC. Congenital epulis. American Journal of Neuroradiology 1997; 18 739-41.
7. Gómez M et al. Tumor gingival benigno de células granulares en el recién nacido: Épulis congénito. Anales Españoles de Pediatría 1996; 45: 519-21.
8. Damm DD et al. Investigation into the histogenesis of congenital epulis of the newborn. Oral Sugery 1993; 76: 205-12.

9. Kusukawa J, Kuhara S, Koga C, Inoue T. Congenital granular cell tumor (Congenital epulis) in the fetus: a case report. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 1997; 55: 1356-9.
10. Kaiserling E, Ruck P, Xiao JC. Congenital epulis and granular cell tumor. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Radiol, Endod* 1995; 80: 687-97.
11. Peters E, Kola H, Doyle-Chan W. Bilateral congenital oral mucous extravasation cyst. *Journal of the American Academy of Pediatric Dentistry* 1999; 21 (4): 285-8.
12. McDonald RE, Avery DR. Erupción de los dientes: factores locales, sistémicos y congénitos que influyen en el proceso. En: McDonald RE y Avery DR. *Odontología pediátrica y del adolescente*. 6ª Ed. Madrid: Mosby-Doyma, 1995; 179-90.
13. Scully C, Welburg R. *Color atlas of oral diseases in children and adolescents*. London: Wolfe, 1994.
14. Rock WP, Grundy MC, Shaw L. *Ilustraciones diagnósticas en odontopediatría*. Madrid: Interamericana-McGraw Hill, 1989.
15. Friend GW, Harris EF, Mincer HH, Fong TL, Carruth KR. Oral anomalies in the neonate, by race and gender, in an urban setting. *Pediatric Dentistry* 1999; 12(3): 157-61.
16. Moreillon MC, Schroeder HE. Numerical frequency of epithelial abnormalities, particularly microkeratocysts, in the developing human oral mucosa. *Oral Surgery* 1982; 53 (1): 44-55.
17. Kholi K, Christian A, Howell R. Peripheral ossifying fibroma associated with a neonatal tooth: case report. *Journal of the American Academy of Pediatric Dentistry* 1998; 20 (7): 428-9.
18. Glasgow LA, Overall JC. El feto y el recién nacido. En: Nelson *Tratado de Pediatría*. 9ª Ed. New York: Interamericana-McGraw Hill, 1998; 335-431.
19. Bossi E. Infecciones del recién nacido. En: Rossi E, et al. *Pediatría, Volumen I*. 3ª Ed. Madrid: Grupo Aula Médica SA, 1995; 112-6.
20. Hebert AA, Burton N. Bacterial and candidal cutaneous infections in the neonate. *Dermatologic Clinics* 1986; 4 (1): 3-21.
21. Hoppe JE. Treatment of oropharyngeal candidiasis and candidal diaper dermatitis in neonates and infants: review and reappraisal. *Pediatric of Infected Diseases Journal* 1997; 16 (9): 885-94.
22. Ajudarte M, Goncalves M, Di Hipolito O, Paes de Almeida O. Congenital lower lip pits: case report and review of literature 1999; 23 (3): 275-7.
23. Torres V, Moragon M, Sánchez ND, Aloy M, Castells A, Bagán A. Síndrome de Var den Woude. *Revista Española de Estomatología* 1985; 33 (3): 176-81.
24. Cabrerizo C, García C, Onate RE. Congenital labial fistulas: case report. *The Journal Of Clinical Pediatric Dentistry* 1997; 21(4): 325- 36.
25. Kitle PE, Weavwe RM. Lymphangiomas of the alveolar ridge in neonate: report of case. *Journal of Dentistry for Children* 1987; 54 (4): 277-82.

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

TRATAMIENTO DE LOS INCISIVOS PERMANENTES AVULSIONADOS: ANÁLISIS DE DECISIONES BASADO EN NUEVOS CONCEPTOS

Management of avulsed permanent incisors: A decision analysis based on changing concepts.

Jessica Y Lee, William F Vann Jr.,

Asgeir Sigurdssoneven.

Pediatr Dent 2001; 23: 357-360

La incidencia de avulsiones dentales fluctúa entre el 1-16% de todas las lesiones traumáticas de la dentición permanente, sobre todo a causa de peleas y deportes. El incisivo central es el que más frecuentemente se avulsiona, especialmente en el rango de edad de 8 a 12 años, ya que el ligamento periodontal de un diente en erupción ofrece mínima resistencia a una fuerza extrusiva.

El tratamiento de las avulsiones está orientado a evitar o minimizar los efectos de las dos complicaciones principales que son: infección pulpar y lesión en el ligamento periodontal.

La mayoría de clínicos de Estados Unidos utilizan los parámetros promulgados por la Asociación Americana de Endodoncia, publicados por primera vez el 1983 y actualizada en 1995, se puede hallar en la dirección <http://www.aae.org>.

1. Tratamiento clínico: primer paso

Al enfrentarse con una avulsión dental, el clínico debe obtener una buena historia, incluyendo el tiempo transcurrido entre la avulsión y la reimplantación y en qué medio se transportó el diente.

En caso de que el reimplante sea la decisión escogida, se debe observar el grado de contaminación de la superficie del diente, y si hace falta, se lava suavemente con suero salino, nunca frotando la superficie, para preservar las células de la membrana periodontal. Del mismo modo también se debe lavar el alvéolo si es necesari-

rio, para retirar el coágulo. En caso de colapso o fractura alveolar se deberá reposicionar el hueso fracturado, mediante un instrumento romo.

Un reimplante dental requiere un tiempo de estabilización mediante ferulización no rígida (alambre flexible) durante 7-10 días, puesto que se ha comprobado que una ferulización rígida y duradera favorece la anquilosis.

2. Éxito en el reimplante

El porcentaje de éxitos en el reimplante varía del 4 al 50%, y se considera una medida temporal, aunque en algunos casos de reimplante el diente se ha preservado durante 20-40 años. La actuación más aceptada es, reimplantar el diente inmediatamente en cualquier circunstancia.

3. Nuevos regímenes de tratamiento

Ayuda a la revascularización mediante el uso de antibióticos tópicos en dientes inmaduros:

Los dientes inmaduros (ápice abierto) pueden establecer una revascularización mientras los dientes maduros no. Cvek y cols. y posteriormente Yanpiset y Trope han demostrado que los dientes inmaduros sumergidos durante 5 minutos en una solución del 1% de Doxiciclina* presentan una mayor proporción de revascularización. Al parecer el antibiótico reduce la posibilidad de micro-abscesos en la luz pulpar.

—Preservación del ligamento periodontal en la superficie del diente:

El reimplante inmediato es la mejor opción para la conservación de las células del ligamento periodontal. Para el transporte del diente avulsionado se conoce que el mejor medio es la Solución Salina Balanceada de Hank (SSBH) o bien si no está disponible en el lugar del traumatismo, la mejor alternativa sería sumergirlo en leche, en ambos medios se considera que se preservan las células del ligamento durante 6 horas. El transporte del diente avulsionado en agua, no es una alternativa de

*Una solución del 1% de Doxiciclina se puede preparar de las siguientes maneras: 1 mg / 20 ml solución de Doxiciclina o 50 mg / cápsula de Doxiciclina / 1.000 ml suero salino.

primera elección ya que la muerte celular se produce en breves minutos.

Aunque la revascularización no sea esencial para el éxito a largo plazo del diente avulsionado, el mantenimiento del ligamento periondotal sí lo sería, basando la decisión en el tiempo y el medio del almacenamiento extraoral.

Cuando un diente ha estado fuera de la cavidad oral más de 60 minutos en un medio seco, el ligamento periodontal ha perdido la vitalidad de todas sus células, por lo que al reimplantar el diente ocurrirá una reabsorción por reemplazo que con el tiempo, causará la anquilosis del mismo. El diente anquilosado fracasará debido a que el tejido óseo irá reemplazando el cemento radicular y la superficie radicular será sustituida por hueso alveolar.

Aunque desafortunadamente se deba reimplantar un diente que por las condiciones de tiempo y medio de transporte sepamos que se va a anquilosar, debemos retrasar al máximo este proceso. Para ello, se debe limpiar la superficie radicular del diente avulsionado, de las células del ligamento periodontal, mediante un raspado o bien sumergiéndolo en ácido cítrico durante 3 minutos y posterior lavado abundante. Luego se baña el diente en flúor (APF o NaF) durante 20 minutos ya que según Coccia, de este modo la reabsorción radicular se reduce significativamente a los 5 años de seguimiento.

—*El uso de antibióticos sistémicos coadyuvantes:*

Hammarstrom y cols. hallaron que los antibióticos sistémicos tomados en el momento del reimplante eran efectivos para la prevención de la invasión bacteriana de la pulpa necrótica y al mismo tiempo se reducía la reabsorción radicular inflamatoria. La Asociación Americana de Endodoncia, recomienda: a) en aquellos pacientes no susceptibles de afectación de tinciones por tetraciclinas, Doxiciclina 4,4 mg/kg/día cada 12 horas el primer día y 2,2 - 4,4 mg/kg/día durante 7 días; b) en los pacientes susceptibles a las tetraciclinas: Penicilina VK 500 mg QID o la dosis equivalente en niños durante 7 días.

Nosás M.

Profesora Asociada de Odontopediatría.

Facultad de Odontología.

Universidad de Barcelona.

INTERACCIÓN FARMACOLÓGICA DEL MIDAZOLAM ORAL Y EL MOSTO

Oral midazolam – grapefruit juice drug interaction

Pediatr Dent 2001; 23: 365.

El midazolam es una benzodiazepina de corta acción de uso frecuente en odontopediatría como agente sedante y ansiolítico. Aunque es una medicación relativamente segura, la sobredosis se la ha asociado con depresión respiratoria y parada respiratoria. Por esta razón no deben excederse las dosis establecidas para su administración oral: 0,3 – 0,75 mg/kg.

Hasta hace poco el midazolam estaba sólo disponible en forma inyectable en concentraciones de 5 mg/ml en viales de 1 ml, 2 ml y 10 ml. El midazolam endovenoso

se ha usado vía oral pero tiene un sabor extremadamente amargo, por lo tanto es necesario un aderezo para enmascarar el sabor amargo. Entre los agentes endulzantes para mezclar con el midazolam se incluyen: Ora Sweet (Paddock lab.), Acetaminofen elixir (Pharmaceutical Associates), Kool Aid preendulzado (Kraft General Foods) y el zumo de uva. En 1999, la compañía farmacéutica Roche introdujo una fórmula de jarabe oral de midazolam, a una concentración de 2 mg/ml en una botella de 118 ml.

Aunque ya hay disponible una fórmula oral de midazolam, hay profesionales que aún usan la medicación endovenosa por vía oral, mezclándola con un agente endulzante. Esto con frecuencia se debe a la conveniencia del uso de la “unidad/dosis” de los viales inyectables o de la reticencia a tener unas existencias demasiado grandes de midazolam oral, botellas con más cantidad y más caras, ya que es de uso relativamente infrecuente. El hecho de que el jarabe de midazolam cueste cinco veces más que la forma inyectable puede ser también un factor importante para que el profesional se decante por el uso del midazolam inyectable para uso oral. Los odontopediatras que continúan usando el midazolam inyectable para uso oral es necesario que sepan que un agente endulzante común -el mosto o zumo de uva- está contraindicado para usarlo con el midazolam.

El zumo de uva inhibe la acción del citocromo P450 3A4 (CYP3A4). Este enzima se encuentra en el intestino y en el hígado. Hay estudios que sugieren que una combinación de flavinoides y zumo de uva causa la inhibición de CYP3A4. Este efecto no se nota con zumos de cítricos. En el intestino, el CYP3A4 es responsable de la absorción de muchas medicaciones, incluido el midazolam. El descenso de absorción del intestino produce un retraso del comienzo de acción del midazolam. El zumo de uva también inhibe el CYP3A4 hepático, éste es un catalizador que fractura el midazolam en su metabolito x-hidroximidazolam. Lo cual produce un descenso del efecto del primer paso en el midazolam y aumenta la biodisponibilidad del midazolam en la sangre.

Cuando el midazolam oral se da con mosto el efecto clínico de la inhibición del CYP3A4 se produce con un aumento del 56% del pico de concentración plasmática de midazolam y un aumento del 79% en el tiempo requerido para alcanzar el pico de concentración plasmática ($t_{máx}$) (pasando de 0,62 horas a 1,11 horas). El aclaramiento y la eliminación de midazolam no están afectados. El resultado final de varias inhibiciones de CYP3A4 produce un aumento de la biodisponibilidad del midazolam en un 35%, lo que lleva a la posibilidad de un exceso de sedación.

Las consecuencias de todo ello para los odontopediatras son significativas. Así pues hay que tener en cuenta que se puede producir un exceso de sedación debido a la administración de midazolam con mosto. Esto es debido a un aumento del pico de los niveles plasmáticos y a la prolongada biodisponibilidad del fármaco.

Espasa E.

Prof. Titular de Odontopediatría.

Facultad de Odontología.

Universidad de Barcelona

PREVALENCIA DE MOLARES HIPOCALCIFICADOS EN NIÑOS HOLANDESES DE 11 AÑOS

Prevalence of cheese molars in eleven year old Dutch children.

Weerheijm KL, Groen HJ, Beentjes VEVM, Poorterman JHG.

ASDC J Dent Child 2001; 68: 259-62.

Además de alteraciones hereditarias del desarrollo dental (amelogénesis y dentinogénesis imperfecta) encontramos alteraciones adamantinas sin etiología establecida en la dentición permanente de nuestros pacientes. Los primeros molares permanentes son los dientes más comúnmente afectados, seguidos por los incisivos centrales superiores y más raramente los incisivos inferiores. Clínicamente el esmalte afectado es blando y poroso y su apariencia es de tiza o de queso holandés envejecido.

Debido a la rápida evolución de la caries, a la pérdida de sustancia adamantina, y a la sensibilidad de los dientes afectados, se hace necesario un mayor conocimiento del tema.

Los autores evaluaron los primeros molares permanentes de un total de 497 niños holandeses, siguiendo un criterio adaptado del índice DDE (defectos del desarrollo del esmalte). Los datos recogidos se introdujeron en un sistema informático y se analizaron usando el SPSS 8.

La alteración se presentó según las siguientes proporciones: afectación en un 6,4% de los molares examinados; y por individuo examinado, un 9,7% de los niños presentaba la alteración y de entre ellos, un 79% tenía 2 o más molares afectados. La prevalencia entre las ciudades que participaron en el estudio no presentaba diferencias.

Los resultados de este estudio son comparables a otros países con prevalencias de caries más bajas. El hecho de estudiar esta entidad en niños de once años hace que el estado de los molares afectados sea peor que en investigaciones hechas previamente, con muchos de los molares extraídos o con restauraciones muy extensas. Los autores califican la extracción de los molares afectados como una buena opción de tratamiento, aunque en la mayoría de los casos haga necesario el tratamiento ortodóncico posterior.

Actualmente, la etiología de estas alteraciones de los molares permanentes es desconocida. Los resultados de este estudio indican que no existen factores relacionados con el área en la que viven los pacientes. Sí que se presenta una correlación entre el número de molares afectados con la presencia de opacidades adamantinas en los incisivos; así, cuantos más molares afectados tiene un paciente, mayor es el riesgo de alteraciones en el grupo incisivo.

Se precisa un mayor conocimiento sobre la etiología de esta entidad, especialmente para predecir los factores de riesgo y para aplicar un tratamiento adecuado.

Xalabardé Guardia A.
Profesora Asociada de Odontopediatría.
Universidad de Barcelona.

COMPARACIÓN DE LA CONDUCTA DE NIÑOS SOMETIDOS A UN TRATAMIENTO DENTAL RESTAURADOR EN LA PRIMERA VISITA VERSUS A LA SEGUNDA VISITA EN UNA CLÍNICA ODONTOPEDIÁTRICA PRIVADA

Comparison of the behavior of children undergoing restorative dental treatment at the first visit versus the second visit in a private pediatric dental practice.

Brill WA

J Clin Pediatr Dent 2001; 25: 287-91.

Los odontólogos sostienen, empíricamente, que llevar a cabo una primera visita dental en la que se empleen métodos simples y poco invasivos, produce una mejor conducta de los niños que acudirán a la clínica en visitas sucesivas para recibir tratamientos restauradores. No existe ningún estudio publicado, sin embargo, que confirme esta creencia. Por el contrario, sí que se han realizado estudios que ponen de manifiesto que la conducta del niño en la clínica dental está asociada con el tipo de procedimiento, edad y nivel socio-económico, observándose una peor conducta en los niños más pequeños, en los tratamientos más invasivos, y en los niños de más bajo nivel, respectivamente.

Así pues, el propósito de este estudio fue determinar si existen diferencias en las conductas de los niños que se someten a tratamiento restaurador en la primera visita frente a aquéllos que reciben tratamiento restaurador después de acudir a una primera visita no invasiva en una clínica odontopediátrica privada. El autor del estudio también evaluó la correlación entre la edad, el sexo, el nivel socio-económico y la fuente de remisión (odontólogo general o centro asistencial médico).

Se eligieron como muestra del estudio todos los pacientes de hasta 9 años de edad, incluidos éstos, que acudieron durante un periodo de 6 meses a la clínica privada del autor para recibir tratamiento dental por primera vez, y que no necesitaban sedación farmacológica.

Aquellos niños que sentían dolor en el momento de acudir a la clínica o cuyos padres o responsables sospechaban presencia de caries, fueron incluidos en el grupo de niños que recibirían tratamiento restaurador en esa primera visita (289 niños). Antes de realizar el tratamiento restaurador, y después de obtener la historia médica, familiar y odontológica de cada paciente, se llevó a cabo un examen radiográfico cuando estaba indicado y era posible, dándose instrucciones de cuidados en casa y consejos dietéticos, también se les realizó una profilaxis y aplicación tópica de flúor. Los niños que no recibieron tratamiento restaurador en la primera visita fueron 110.

Los pacientes se dividieron en tres grupos, en función de la edad: el primero compuesto por niños con edades comprendidas entre los 0 y los 3 años; el segundo, entre los 3 y los 6 años; y el último, entre los 6 y 9 años.

El autor evaluó la conducta de todos los niños durante las sesiones restauradoras, usando la escala de Sarnat, que comprende 5 niveles (cooperación activa; cooperación pasiva; conducta neutral o indiferente; conducta opuesta y alterada; conducta nada colaboradora).

Una vez registrados todos los datos, el análisis estadístico se hizo por grupos de edad con el test de Chi-cuadrado.

Los resultados de este estudio cuestionan la creencia de que los niños muestran mejor comportamiento si no reciben tratamiento invasivo en la primera visita a la clínica dental, ya que la conducta de los pacientes fue la misma tanto si la sesión restauradora se llevaba a cabo durante la primera visita como durante la segunda, en todas las circunstancias. Todos los pacientes reaccionaron de manera similar dentro de cada grupo de edad, y no hubo diferencias en cuanto al sexo, el nivel socio-económico o la fuente de remisión. Así pues, el autor concluye que el clínico debería considerar el tratamiento de la patología dental del niño en la primera visita, sin prejuicios, y no posponer dicho tratamiento por miedo a "traumatizar" al niño para las visitas posteriores.

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

APARATOLOGÍA FIJA ANTERIOR ESTÉTICA PARA EL PREESCOLAR: CONSIDERACIONES Y TÉCNICA PARA SU COLOCACIÓN

Anterior esthetic fixed appliances for the preschooler: considerations and a technique for placement.

Waggoner WF, Kupietzky A
Pediatric Dentistry 2001; 23: 147-50.

En odontopediatría una de las situaciones que se plantean es la rehabilitación dental anterior en niños que han sufrido la pérdida de múltiples dientes por caries rampante infantil temprana o traumatismo dental.

La caries rampante infantil, también conocida por caries del biberón, es un término actual que describe un cuadro clínico caracterizado por la afectación primera de los incisivos superiores seguida de los primeros molares temporales y resto de dientes, llegando a producir con el tiempo la pérdida de las coronas de los incisivos superiores.

Cuando la extracción de los incisivos es necesaria muchos padres quieren una solución estética para sustituir los dientes perdidos. En ese caso el clínico debe aconsejar teniendo en cuenta los siguientes puntos: en primer lugar la colocación de la aparatología es motivada principalmente por el deseo de los padres, y si estos quieren no debería desanimárseles en su decisión. En cuanto al mantenimiento del espacio entre canino y canino, éste permanece estable y únicamente en casos de apiñamiento puede producirse una realineación con inclinación de los dientes vecinos.

La función masticatoria no se ve afectada por la extracción de los cuatro incisivos maxilares, al contra-

rio en algunos casos mejora la habilidad para comer pues los incisivos con caries e infección producen dolor durante la masticación. Otra consideración es la alteración en el habla que es donde existe mayor controversia pues algunos autores, teniendo en cuenta que la lengua debe apoyarse en algunos fonemas en la superficie lingual de los incisivos maxilares, han observado que los niños con su prótesis dental desarrollan mejor el proceso del habla. Sin embargo otros autores concluyen que con la pérdida temprana de los cuatro incisivos no se producen alteraciones en el lenguaje. No obstante sería prudente considerar aparatos protésicos para niños menores de 3 años que aún no han desarrollado su habla.

Por la apariencia estética, sustituir los incisivos perdidos es una ayuda importante para el desarrollo psicológico normal. Aunque en niños muy pequeños no tiene tanta importancia, si es posible que los niños con más actividad social (guardería, colegio,...) puedan verse afectados por la falta de dientes.

Otros puntos a tener en cuenta son el desarrollo de caries y la interferencia con el crecimiento que esta aparatología podría ocasionar. En general si el niño queda dentro de un programa de prevención con revisiones y cuidados en su higiene dental y dieta, no produciría un riesgo mayor de caries. En cuanto al crecimiento, no hay evidencias que confirmen que con la prótesis se vería limitado éste, pues entre 2-4 años el crecimiento de la distancia intercanina es mínimo (< 0,5 mm).

Únicamente estaría contraindicado en pacientes con problemas mentales, médicamente comprometidos, pobre higiene oral, malos hábitos dietéticos, sobremordida, resalte, y mordida cruzada anterior.

El diseño más aceptado es el aparato de Groper, similar al botón de Nance con acrílico y los dientes de resina, y mejor con bandas o coronas en los primeros molares temporales, pues en los segundos podría interferir con la erupción de los primeros molares permanentes. Para su preparación se precisarían dos visitas, en la primera se tomaría impresión de alginato con las coronas de acero inoxidable o las bandas en los dientes, y en la siguiente visita la colocación y ajuste con ayuda del alicate de 3 puntas.

El momento de su colocación, según algunos autores sería 6-8 semanas postextracción, pues permitiría una buena cicatrización y un margen gingival adecuado, sin embargo los autores de este trabajo sugieren su colocación el mismo día de la extracción, obteniendo un resultado clínico satisfactorio.

Se trata pues de un aparato fijo estético, que teniendo en cuenta los puntos anteriores, su colocación quedaría finalmente determinada por el deseo de los padres.

Cortés Lillo O.
Profesora Colaboradora del Máster de
Odontopediatría.
Facultad de Odontología.
Universidad de Barcelona.