



UNIVERSIDAD DE MURCIA
DEPARTAMENTO DE DERMATOLOGÍA,
ESTOMATOLOGÍA, RADIOLOGÍA Y
MEDICINA FÍSICA

Estado de Salud Bucodental de Niños de 6 a 12
Años que acuden a las 4 Revisiones a un Centro
de Atención Primaria de la Región de Murcia

D^a Elisa Martínez Hernández

2015



UNIVERSIDAD DE
MURCIA

D. **Ricardo Elías Oñate Sánchez**, Profesor Titular de Universidad del Área de Estomatología y Director del Departamento* **DERMATOLOGÍA, ESTOMATOLOGÍA, RADIOLOGÍA Y MEDICINA FÍSICA**, INFORMA:

Que una vez evaluado, de conformidad con el procedimiento establecido en el artículo 21 del Reglamento de doctorado de la Universidad de Murcia, el expediente completo de la tesis doctoral titulada **“Estado de salud bucodental de niños de 6 a 12 años que acuden a las 4 revisiones a un Centro de Atención Primaria de la Región de Murcia”**, realizada por D^a. **Elisa Martínez Hernández**, bajo la inmediata dirección y supervisión de los doctores D. **Ricardo Elías Oñate Sánchez**, D^a. **María del Carmen Cabrerizo Merino** y D. **Manuel Canteras Jordana**, este Consejo de Departamento, en sesión celebrada en fecha **29/10/2015**, ha dado su autorización para su presentación ante la Comisión General de Doctorado.

Murcia, 29 de octubre de 2015



Doctorando: D^a. **ELISA MARTÍNEZ HERNÁNDEZ**

**Informe del Departamento para alumnos del RD 778/1998.*

**Informe de La Comisión Académica del Programa para alumnos del RD 56/2005 y RD 1393/2007.*

Mod: T-40



UNIVERSIDAD DE
MURCIA

D. Ricardo Elias Oñate Sánchez, Profesor Titular de Universidad del Área de Estomatología en el Departamento de Dermatología, Estomatología, Radiología y Medicina Física, AUTORIZA:

La presentación de la Tesis Doctoral titulada "Estado de salud bucodental de niños de 6 a 12 años que acuden a las 4 revisiones a un Centro de Atención Primaria de la Región de Murcia" ", realizada por D^a. Elisa Martínez Hernández, bajo mi inmediata dirección y supervisión, y que presenta para la obtención del grado de Doctor por la Universidad de Murcia.

En Murcia, a 30 de Octubre de 2015

Mod:T-20



UNIVERSIDAD DE
MURCIA

D^a. M^a Carmen Cabrerizo Merino, Doctora de Universidad del Área de Estomatología en el Departamento de Dermatología, Estomatología, Radiología y Medicina Física, AUTORIZA:

La presentación de la Tesis Doctoral titulada "Estado de salud bucodental de niños de 6 a 12 años que acuden a las 4 revisiones a un Centro de Atención Primaria de la Región de Murcia", realizada por D^a. Elisa Martínez Hernández, bajo mi inmediata dirección y supervisión, y que presenta para la obtención del grado de Doctor por la Universidad de Murcia.

En Murcia, a 30 de Octubre de 2015

Mod:T-20



UNIVERSIDAD
DE MURCIA

DEPARTAMENTO DE CIENCIAS
SOCIOSANITARIAS

D. Manuel Canteras Jordana, Doctor en Matemáticas,
Catedrático de Bioestadística en el Área de Conocimiento de
Medicina Preventiva y Salud Pública en el Departamento de
Ciencias Socio-Sanitarias de la Universidad de Murcia,

AUTORIZA:

La presentación de la Memoria de Tesis Doctoral **“Estado de salud bucodental de niños de 6 a 12 años que acuden a las 4 revisiones a un Centro de Atención Primaria de la Región de Murcia”** realizada por D^a Elisa Martínez Hernández, bajo mi inmediata dirección en el Departamento de Dermatología, Estomatología, Radiología y Medicina Física, y que presenta para la obtención del Grado de Doctor por la Universidad de Murcia.

Murcia, 20 de octubre de 2015



FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD DE MURCIA

Departamento de Dermatología, Estomatología,
Radiología y Medicina Física



TESIS DOCTORAL

**“Estado de salud bucodental de niños de 6 a 12 años
que acuden a las 4 revisiones a un Centro de Atención
Primaria de la Región de Murcia”.**

D^a Elisa Martínez Hernández

2015

Directores: Prof. D. Ricardo Elías Oñate
Prof^a. Dña. M^a Carmen Cabrerizo
Prof. D. Manuel Canteras Jordana

AGRADECIMIENTOS

AL Prof. Dr. D. Ricardo Elías Oñate

A la Profra. Dra. Dña. M^a Carmen Cabrerizo

A mis padres y mis hermanos por su cariño y comprensión

A mis compañeros por su paciencia, ayuda y ánimo durante todo éste tiempo

Y muy especialmente a José Luis, mi pareja, por su apoyo indefinido,

GRACIAS.

ÍNDICE

| | |
|---|-----------|
| 1 .INTRODUCCIÓN..... | 1 |
| 2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA..... | 4 |
| 2.A.- ANTECEDENTES HISTÓRICOS..... | 5 |
| 2.B.- GENERALIDADES..... | 15 |
| 2.C.- ALTERACIONES DE TEJIDOS DUROS..... | 20 |
| 2.C.1.- Caries dental..... | 20 |
| 2.C.2.- Anomalías de color y estructura..... | 26 |
| 2.C.2.1.- Alteraciones de la estructura del esmalte..... | 26 |
| 2.C.2.2.- Dentinogénesis imperfecta..... | 33 |
| 2.C.2.3.- Fluorosis..... | 35 |
| 2.C.2.4.- Tinción por Tetraciclinas..... | 40 |
| 2.C.3.-Anomalías de número, forma y tamaño..... | 45 |
| 2.C.3.1. Anomalías de número..... | 45 |
| 2.C.3.2. Anomalías morfológicas locales..... | 49 |
| 2.C.3.3. Anomalías de tamaño..... | 56 |
| 2.C.4.-Anomalías de la erupción: Diente impactado..... | 58 |
| 2.D.- PATOLOGÍA DE TEJIDOS BLANDOS Y MUCOSAS..... | 60 |
| 2.D.1.- Estomatitis aftosa recidivante (aftas)..... | 60 |
| 2.D.2.- Lesiones por virus del Herpes Simple..... | 64 |
| 2.D.2.1.- Gingivoestomatitis herpética primaria..... | 65 |
| 2.D.2.2.- Herpes labial recidivante..... | 66 |
| 2.D.2.3.- Herpes recidivante intraoral..... | 67 |
| 2.D.3.- Frenillos (labial y lingual)..... | 68 |
| 2.D.4.- Angioma..... | 70 |

| | |
|--|-----|
| 2.D.5- Lengua geográfica | 73 |
| 2.D.6- Mucocele | 77 |
| 2.D.7- Ránula | 78 |
| 2.D.8.- Infecciones Bucodentales | 79 |
| 2.D.9-Labio leporino y fisura palatina | 80 |
| 2.D.10-Vegetaciones | 84 |
| 2.D.11-Úlcera (úlceras en labio / encía melánica) | 85 |
| 2.D.12-Sialoadenitis | 90 |
| 2.E.- PATOLOGÍA MÉDICA ASOCIADA | 94 |
| 2.F.- HÁBITOS Y MALOCLUSIONES | 95 |
| 2.F.1- Hábitos..... | 95 |
| 2.F.2- Maloclusiones..... | 97 |
| 3. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS | 102 |
| 4. MATERIAL Y MÉTODO | 105 |
| 4.1.- Material | 106 |
| 4.1.1.- Población a estudio..... | 106 |
| 4.1.2.- Exploración clínica..... | 107 |
| 4.2.- Método | 108 |
| 4.2.1.- Recogida de datos..... | 108 |
| 4.2.2.- Análisis estadístico..... | 111 |
| 5. RESULTADOS | 113 |
| 5.1.-Estudio descriptivo | 114 |
| 5.1.1.-Índices de caries y su relación con la edad..... | 114 |
| 5.1.2.-Índices de Restauración (IR) en dentición decidua y definitiva..... | 120 |
| 5.1.3.-Necesidades de tratamiento según la edad..... | 122 |

| | |
|--|------------|
| 5.1.4- Anomalías de color..... | 128 |
| 5.1.5.- Anomalías de número, forma y tamaño..... | 130 |
| 5.1.6.- Patología de encía según la edad..... | 132 |
| 5.1.7.- Higiene oral según la edad..... | 135 |
| 5.1.8.- Patología de tejidos blandos y mucosas..... | 137 |
| 5.1.9.- Hábitos orales según la edad..... | 140 |
| 5.1.10.- Maloclusiones y soluciones terapéuticas según la edad..... | 146 |
| 5.1.11.- Patología médica asociada al niño..... | 149 |
| 5.2.-Estudio analítico..... | 150 |
| 5.2.1.-Índices de caries y su relación con la edad..... | 150 |
| 5.2.2.- Índices de caries y su relación con el *tipo de colegio (privado, público o privado concertado)..... | 154 |
| 6. DISCUSIÓN..... | 156 |
| 6.1.- Estudios nacionales..... | 157 |
| 6.2.- Estudios internacionales..... | 163 |
| 7. CONCLUSIONES..... | 168 |
| 8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... | 170 |
| 9. TABLAS Y GRÁFICOS..... | 192 |
| 10. ANEXOS..... | 242 |
| 11. ABREVIATURAS..... | 254 |

1. INTRODUCCIÓN

1.A.- INTRODUCCIÓN

La transferencia de las competencias en Sanidad a las Comunidades Autónomas, ha puesto en manos de los gobiernos regionales la mayor parte de la planificación y organización de los servicios sanitarios, y entre ellos los Programas de Atención Bucodental de la población española, que se han ido diferenciando en las distintas regiones, en base a las Encuestas de Salud Oral desarrolladas en cada Comunidad Autónoma, y que cobran gran importancia por su capacidad de establecer el diagnóstico de la situación y realizar la planificación de nuevas acciones.

En relación a la oferta de los servicios públicos sobre Salud Bucodental (SBD) en nuestro país, en las dos últimas décadas se han realizado acciones que han supuesto un incremento de las actuaciones públicas, principalmente de aquellas dirigidas a la población escolar ^(1,2). Las prestaciones a adultos, sin embargo, siguen quedando restringidas a la atención urgente y quirúrgica (prescripción farmacológica y exodoncias) ⁽¹⁾.

Por todo ello, vemos necesario realizar un estudio epidemiológico, incluyendo en nuestra muestra una población escolar de edades comprendidas entre los 6 y 12 años, para analizar la situación bucodental y sus necesidades de tratamiento. Con los resultados obtenidos pretendemos:

1º- Observar y medir la efectividad del Programa de Atención Bucodental de la Región de Murcia en los años 1996-2004 y comparar los datos obtenidos con los de otros programas y/o regiones.

2º- Conocer con nuestro estudio las necesidades de tratamiento de una población de niños y ver si el hecho de acudir sin fallos al Programa Preventivo ofertado, modifica dichas necesidades, lo que puede ser un índice sobre la adecuación y/o efectividad del mismo.

2.- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.A. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Desde que en **1969**, **Gimeno de Sande y cols.** ^(2,3) realizaron el primer estudio epidemiológico sobre el estado bucodental en nuestro país hasta llegar a nuestros días, la epidemiología dental española ha sufrido grandes transformaciones. Actualmente, su utilidad comparativa es limitada, pues los estudios posteriores han utilizado una metodología diagnóstica diferente. De igual manera, **Forner y cols.**, en **1990** publicaron que los patrones de caries habían cambiado, constituyendo ésta una enfermedad de baja incidencia y de progresión lenta. Esta disminución de caries que, en nuestro país, es reflejo de lo que acontece a nivel mundial, parece ser debida según la O.M.S. ⁽⁴⁾, a los programas de fluoración llevados a cabo. Los factores más frecuentemente citados en esta reducción de caries son el uso de dentífricos por parte de la población y las aplicaciones tópicas de flúor por parte del odontólogo ⁽⁵⁾.

En nuestro país, la situación ha sido similar a la de otros países de nuestro entorno, gracias a los programas de salud bucodental, instaurados desde hace años en las diferentes comunidades autónomas ^(5, 6, 7, 8, 9) y también, por qué no decirlo, a la percepción y motivación del usuario por su salud bucodental:

- En el año **1983**, el Ministerio de Salud y Consumo encargó a la O.M.S., un informe sobre la salud bucodental en nuestro país. El documento final de este

informe, se realizó sobre las bases de una encuesta epidemiológica de ámbito nacional, y los resultados del mismo fueron publicados parcialmente, en **2005** por **Cuenca y cols** ⁽¹⁰⁾.

Debemos destacar que entre 1983 y 2005, previamente a la publicación realizada por **Cuenca y cols.** se dieron a conocer otros estudios epidemiológicos nacionales, entre los que cabe destacar:

- En el año **1985**, **Möller** ⁽¹¹⁾ realizó un informe sobre la salud bucodental de la población española, dentro del Programa de Cooperación, entre la Oficina Regional Europea de la O.M.S. y el Ministerio de Sanidad y Consumo. Entre los resultados más relevantes, cabe destacar que, el 75 % de los escolares españoles entre 6 y 12 años padecían de caries y que, sólo un 10% de estos niños recibían una correcta atención odontológica.
- Posteriormente, en el año **1987**, el Ministerio de Sanidad y Consumo, inició un Programa de Salud Bucodental, que establecía medidas y educación sanitaria, dirigidas a la población escolar, integrado en el primer nivel asistencial y prestado desde los centros de salud a través de los equipos de atención primaria, que aún hoy en día está vigente ⁽¹²⁾.
- En **1990 Sicilia y cols.**, publicaron los resultados del tercer estudio de ámbito nacional, sobre un trabajo de campo realizado en **1987 (Cuenca i Sala E)** ^(13, 14, 15).

Revisión bibliográfica. Antecedentes históricos

- En **1995**, se publican los datos obtenidos por **Noguerol y cols.** en el cuarto estudio epidemiológico con ámbito nacional, siendo realizado en 1993 el trabajo de campo ⁽¹⁶⁾.
- Con respecto a los beneficios que traen aparejados los programas preventivos de salud bucodental hemos de señalar que, en un trabajo epidemiológico que se publicó en el año **2.000** sobre la Comunidad de **Madrid** ⁽¹⁷⁾, estudiaron una muestra de niños incluidos en un programa de salud bucodental instaurado por parte del Ayuntamiento, que incluía los escolares desde los 6 hasta los 12 años. Estos alumnos recibían revisiones y fluoraciones con colutorios desde los 5 años. Fue el primero que se realizó sobre una muestra representativa en la Comunidad de Madrid, antes de implantarse el programa preventivo de salud bucodental por parte de INSALUD.
- En el año **2002**, **Llodra Calvo y cols.** dan a conocer los hallazgos del quinto estudio epidemiológico de ámbito nacional realizado en el año 2000 y publicado como “Encuesta de Salud Oral en España (2000)” ⁽¹⁸⁾.

Entre los últimos estudios epidemiológicos realizados y más actuales destacamos:

- En **2007** se realiza en España un estudio sobre el estado oral de preescolares (3 y 4 años). Es el primer estudio epidemiológico oral que se realiza en España en estas edades ⁽¹⁹⁾.

- En la “**Encuesta de Salud Oral en España 2010**”, publicada en **2012** se ha llegado a la conclusión de que, desde el 2005 al 2010, en los 5 años transcurridos se ha producido una estabilización de la caries en todas las edades infantiles y una disminución significativa de la misma en las cohortes adultas.

Por ello, los esfuerzos frente a la caries dental, deben continuar dirigiéndose a la prevención y tratamiento en las edades infanto-juveniles, y al tratamiento de las mismas y de sus consecuencias en los adultos. Las políticas desarrolladas en numerosas Comunidades Autónomas van en esa línea de actuación. No obstante, se preciso profundizar en estrategias dirigidas a grupos con mayor riesgo de caries, seleccionados comunitariamente y no individualmente ⁽²⁰⁾.

En otros países también se han realizado estudios epidemiológicos y programas de prevención:

Con respecto a la **situación europea** en relación a los programas de salud Bucodental en preescolares, su estado es extremadamente variable, yendo desde países como los escandinavos donde la cobertura a estas edades es muy elevada, hasta otras situaciones en las que el sector público no interviene en estos grupos etarios (España, Portugal, Italia o Grecia, entre otros). A su vez, los contenidos de estos programas son igualmente muy dispares ⁽¹⁹⁾.

Así, en **Escocia** se viene desarrollando un Programa denominado “Starting Well” que incluye no solamente a los preescolares sino también a las madres. Se trata de un programa eminentemente educativo llevado a cabo a nivel domiciliario. Las

primeras evaluaciones del mismo son alentadoras, tanto en términos de salud como de eficiencia ⁽²¹⁾.

En los **países escandinavos** existe una plena integración de la población preescolar dentro del sistema sanitario público con programas educativos (incluyen enseñanza del cepillado por parte de la madre y suplementos orales de flúor), así como asistencia restauradora en dentición temporal ^(22, 23).

En **Francia o Alemania**, la situación hasta el presente es la cobertura de todos los tratamientos restauradores (incluyendo dentición temporal). Los costes son asumidos en primera instancia por los padres para ser reembolsados al 70% ⁽²⁴⁾.

En el año **2005**, la Dirección General de Salud y Protección a los Consumidores de la **Unión Europea** ⁽¹⁹⁾ desarrolla un Catálogo de Indicadores Esenciales de Salud Oral cuya finalidad es permitir el análisis comparativo de los Estados miembros (**Análisis de los Indicadores Salud Oral Europeo en edades preescolares (EGOHIDP -European Global Oral Health Indicators Development Project-, 2005)**).

Concretamente y referido a la etapa preescolar se recomienda monitorizar los siguientes indicadores:

- Prevalencia de cepillado diario con pasta fluorada.
- Prevalencia de madres con niño en etapa preescolar que tiene conocimiento de los efectos anticaries de la pasta fluorada.

- Porcentaje de guarderías en las que se realiza un programa preventivo oral que incluya cepillado supervisado con pasta dentífrica fluorada.

En el **ámbito internacional**, encontramos diversos estudios:

En **2009**, se publica en **Venezuela** ⁽²⁵⁾ un estudio descriptivo y transversal sobre aspectos epidemiológicos de las caries dentales en 140 pacientes de 6 - 12 años (20 de cada edad incluida dentro de esos límites) durante el primer semestre del 2006. Se halló que la elevada prevalencia de dientes permanentes cariados (73,0 %) podía explicarse por la existencia de estilos de vida inadecuados, bajos ingresos económicos, dieta cariogénica, deficiente higiene bucal y antecedentes de caries dental, entre otros factores.

La transferencia de las competencias en Sanidad a las Comunidades Autónomas, ha puesto en manos de los gobiernos regionales la mayor parte de la planificación y organización de los servicios sanitarios, y entre ellos los programas de atención bucodental de la población española, que se han ido diferenciando en las distintas regiones, en base a las encuestas de salud oral desarrolladas por cada Comunidad Autónoma, y que cobran gran importancia por su capacidad de establecer el diagnóstico de la situación y realizar la planificación de nuevas acciones, en el cambiante panorama demográfico actual.

Las prestaciones que actualmente se ofrecen a los escolares, responden a tres modelos diferentes ^(1, 26):

- a) el clásico modelo de atención en el Centro de Salud (CS)
- b) el sistema de capitación
- c) el modelo mixto

a) MODELO CLÁSICO : Se mantiene actualmente en las Comunidades Autónomas de Asturias, Cataluña, Cantabria, Galicia, Islas Canarias, La Rioja, Madrid, Valencia, así como en las ciudades autonómicas de Ceuta y Melilla. Su atención en materia de prevención de la patología bucodental consiste en:

- atención de urgencias a demanda
- exploración oral de los escolares en las escuelas, con enseñanza ,a veces, del cepillado
- remisión en cita programada al Centro de Salud (CS) para recibir medidas preventivas, principalmente selladores de fisuras, y de forma variable, flúor tópico de aplicación profesional, control de dieta, etc.
- si los recursos lo permiten, y dependiendo de cada CCAA, restauración de dentición permanente (con muchas restricciones)

b) MODELO DE CAPITACIÓN: se basa en el modelo que a mediados de los años ochenta, el Servicio Nacional de Salud Británico (NHS) introdujo. Es un modelo de tipo retributivo, y es el que actualmente presta cobertura asistencial al grupo de población infantil y juvenil en el Reino Unido.

La mayoría de los estudios realizados concluyen ⁽²⁷⁾ que el modelo capitativo tiende a promover la utilización de los servicios dentales en fases iniciales de la

patología así como favorece la prevención y, por el contrario, disminuye la frecuencia de realización de las restauraciones de carácter invasivo, es decir, que fomenta una práctica más basada en la prevención y en el compromiso de asumir la responsabilidad de obtener y mantener la salud bucodental del paciente, que otra basada en una filosofía de tratamientos reparadores.

En relación a nuestro país la forma tradicional de retribución de los servicios odontológicos ha sido la de pago por acto médico. Sin embargo, en los últimos años, el modelo caputivo iniciado en 1990 en el País Vasco y en 1991 en Navarra, denominado posteriormente P.A.D.I. (Programa de Atención Dental Infantil) ⁽²⁸⁾, se está expandiendo con fuerza en todo el territorio español, y se caracteriza por:

a) programa de provisión mixta:

1. *privada* con dentistas independientes concertados y pagados mediante una póliza de capitación fija por niño/año más una tarifa por tratamientos especiales según acto médico (que representa siempre menos del 10% del presupuesto total)
2. *pública* con dentistas de los Centros de Salud

b) financiación pública mediante la póliza anual

c) libre elección de profesional

d) cobertura etaria entre 7-15 años de edad (País Vasco) y 6-18 años (Navarra), para atención de urgencias, medidas preventivas y odontología restauradora en dentición permanente. En este tipo de prestación, se excluyen la odontología restauradora en la dentición temporal y la ortodoncia.

No parece haber diferencias relevantes de índices C.A.O.D. (suma de dientes permanentes cariados, ausentes por caries y obturados) entre las primeras C.C.A.A. P.A.D.I. (País Vasco y Navarra) y no P.A.D.I. (el resto). No obstante, en las primeras hay un mayor nivel de atención odontológica (medido por el índice de restauración) probablemente derivado de la alta tasa de utilización del sistema P.A.D.I., superior al 70% anualmente ^(1, 19).

Así pues, este tipo de programa preventivo, provee tratamiento dental básico gratuito en dentición permanente, sólo paliativo en dentición temporal, con las siguientes prestaciones: revisión anual, atención de urgencias, educación sanitaria, tartrectomía, fluorización tópica, sellado de fisuras, tratamiento restaurador por causa de caries (obturación, endodoncia, etc.), tratamiento restaurador por causa de malformaciones y traumatismos (obturación, endodoncia, corona, restauración estética, etc.) y exodoncia (temporal y permanente) ⁽²⁷⁾.

Más de una década después de su instauración en las C.C.A.A. nombradas anteriormente, y a partir de 2002, asistimos en España a una generalización progresiva de este modelo P.A.D.I., con muy pocas modificaciones, constituyendo el tema de mayor debate cuando se habla actualmente en España de servicios públicos odontológicos.

Junto a País Vasco (1990) y Navarra (1991), las C.C.A.A. con programas P.A.D.I. son Andalucía (iniciado en 2002), Aragón (2005), Baleares (2005), Castilla la Mancha (2005) y nuestra Comunidad, Murcia (2003).

Los programas P.A.D.I. se aplican etariamente de modo incremental o progresivo. Así en el caso concreto de Murcia, comenzó en 2003 con escolares de 6 y 7 años, en 2004 de 6 a 8 años, en 2005 de 6 a 9 años, en 2006 de 6 a 10 y en 2007 de 6 a 11 y así sucesivamente, hasta llegar a incluir la cohorte entre los 6 y los 14 años. Actualmente, por los recortes realizados en la Comunidad Autónoma de Murcia, desde el 1 de Enero de 2013, el programa P.A.D.I. sólo cubre a los niños de 6,7 y 8 años, salvo pacientes con discapacidad reconocida por el IMAS, que abarca desde los 6 a los 14 años.

c) **MODELO MIXTO:** se refiere únicamente a la CCAA de Castilla León, que se basa en el tradicional modelo de cita programada al Centro de Salud, más la concertación de dentistas privados, pagados por acto médico con una tarifa establecida, de los denominados “tratamientos especiales” (endodoncia, apicoformación, traumatismos y malformaciones) ⁽¹⁾.

2.B.- GENERALIDADES

La OMS recomienda la realización de encuestas de salud oral periódicas cada cinco años con objeto de monitorizar la evolución del nivel de salud oral de las poblaciones y analizar los cambios ocurridos. El Consejo General de Colegios de Odontólogos y Estomatólogos de España ha organizado y financiado las últimas cuatro encuestas a nivel nacional, en 1993 ⁽¹⁶⁾, 2000 ⁽¹⁸⁾, 2005 ⁽¹⁰⁾ y 2010 ⁽²⁰⁾, tal como hemos mencionado antes. Dichas encuestas contemplan las cohortes etarias de 5-6, 12, 15, 35-44 y 65-74 años. Los importantes cambios de política sanitaria en salud dental, principalmente orientados a la población infantil, obligan a profundizar en el conocimiento del estado de salud de estas edades ⁽¹⁹⁾.

Entre **1992-2001**, se investigó ⁽²⁹⁾ la incidencia de caries no tratada, en dientes permanentes, entre adolescentes en riesgo social, tales como delincuentes, maltratados e inmigrantes ilegales, que ingresaron en centros juveniles de acogida, protección y reforma de la ciudad de Zaragoza, dependientes del Instituto Aragonés de Servicios Sociales, del Departamento de Salud, Consumo y Servicios Sociales del Gobierno de Aragón. En dicho estudio, se vio que la *incidencia de dientes permanentes careados no tratados*, entre los adolescentes estudiados en riesgo social, especialmente delincuentes y maltratados, fue mayor que la observada, en la población normal adolescente en España y en otras naciones.

Se concluyó, que están necesitados de servicios de promoción de la salud e higiene dental y tratamiento odontológico, y que el ingreso y estancia temporal, en un

centro juvenil institucional, representa una oportunidad única, para ofrecer dichos servicios dentales, a esta población de alto riesgo social.

Un ejemplo de estudio epidemiológico siguiendo las recomendaciones de la OMS, sería el publicado por **Santos y cols.** en **2005** ⁽³⁰⁾. Se tomó como muestra la población escolar de Barbastro (Aragón), 1665 escolares, con edades comprendidas entre los 6 y los 14 años, que acudieron al Centro de Salud durante los años 2000-2002. En dicho trabajo se concluye que según los resultados obtenidos, se cumplían los objetivos marcados sobre caries dental por la OMS para el año 2000 (establece una prevalencia de caries del 50% a los 6 años y un índice CAO-D menor de tres a los 12 años). Sin embargo, los índices de caries encontrados en Barbastro, eran muy superiores a los hallados en el ámbito local autonómico o nacional, y además los índices de restauración fueron muy inferiores a los encontrados en el resto de trabajos. Así que concluyeron, que se debía incrementar los esfuerzos por parte de la Sanidad Pública Aragonesa, para reducir esas diferencias, siguiendo programas como los P.A.D.I., llevados a cabo en otras Comunidades Autónomas.

Según un análisis publicado en el año **2005**, respecto a las necesidades de Salud bucodental en una población infantil de 6 a 14 años de edad de la Comunidad de Madrid en el año 2003 ⁽³¹⁾, más de la mitad de la población estudiada, posee al menos una caries, y a la edad de 14 años, el 15,5 % ha perdido alguna pieza dental, por lo que las recomendaciones de la OMS dadas para el año 2000 siguen sin conseguirse, a pesar de los programas de salud bucodental públicos.

Revisión bibliográfica. Generalidades

Actualmente, sigue existiendo un alto nivel de patología bucal, en los niños que están incluidos en estos programas. Por tanto, no se está llegando a esta población con resultados positivos, bien por una falta de recursos por parte del Sistema Nacional de Salud, bien por desconocimiento de la población, cuestión que necesitaría ser estudiada, para hallar las posibles soluciones al problema.

En un estudio publicado en **2011**, se hizo una comparativa de la prevalencia de caries en poblaciones **fluoradas** y **no fluoradas** de **Australia** ⁽³²⁾. Niños de 6-12 años fueron examinados clínicamente, entre agosto de 2006 y noviembre de 2006. Los criterios diagnósticos para la caries dental fueron los de la OMS, en el que se define un diente con caries como una cavidad en la dentina. Las tasas de caries en los dientes permanentes de los niños de Lithgow (población no fluorada) fueron superiores a las tasas de niños que viven en Orange y Bathurst (poblaciones fluoradas). Esto puede indicar que la fluoración del agua reduce el riesgo de caries dental. Este no fue, sin embargo, el caso para la dentición temporal. El hallazgo de que las diferencias en la prevalencia de caries no fueron estadísticamente significativas para los dientes primarios, puede haberse debido a diferencias en las poblaciones muestreadas en las tres comunidades. En conclusión, existen diferencias de salud bucal entre los niños que residen en la no-fluorada, Lithgow y los lugares fluorados de Orange y Bathurst. El ayuntamiento decidió que Lithgow tendría agua fluorada.

Como la salud bucodental infantil es un objetivo de primer orden en el contexto de las políticas de Salud Pública, recientemente, en **2012**, se publicó un estudio ⁽³³⁾ cuyo objetivo fue analizar los conocimientos sobre salud bucodental y nivel de higiene oral antes y después de una **intervención educativa**.

Revisión bibliográfica. Generalidades

Se incluyeron en el estudio 50 niños, de 9-10 años de edad de la Comunidad Autónoma de Madrid. Los escolares, realizaron una encuesta sobre conocimientos acerca de la salud bucodental antes y después de la intervención educativa, que consistió en tres charlas participativas en grupos de 25 niños. Se evaluó el índice de placa de O'Leary, antes y después de la intervención educativa y como resultado, en la encuesta realizada antes de la intervención, el 78% contestaron que sabían en qué consiste la caries y cómo prevenirla. En cambio, el 60% contestó que sólo había que acudir al dentista cuando hubiera algún problema bucal. Antes de la intervención educativa, el 80% de los niños tenían un índice de O'Leary superior al 20%. Se obtuvieron cambios significativos en cuanto a conocimientos de salud bucal, así como en la calidad del cepillado, después de la intervención educativa.

Queda más que justificado la importancia de la educación, al observar que los conocimientos de los niños sobre salud bucodental así, como la calidad del cepillado dental mejoraron significativamente después de la intervención educativa.

La prevalencia de caries dental de los niños ha disminuido con el tiempo en la mayoría de los países industrializados, que se pueden atribuir a un mayor uso de los fluoruros, la higiene oral mejorada y una disminución en la frecuencia de consumo de azúcar. En 1958, la Organización Mundial de la Salud (OMS) reconoció la importancia de la **fluoración del agua** de la comunidad, y se ha hecho en múltiples ocasiones como una buena política de salud pública, para reducir el riesgo de caries dentales. Sin embargo, el papel de la comunidad en las decisiones de la legislación de la fluoración y de su aplicación, varían en todo el mundo. Por ejemplo, la fluoración del agua es

Revisión bibliográfica. Generalidades

obligatoria en Singapur e Irlanda, mientras que en Estados Unidos no existe una legislación federal sobre fluoración y la decisión depende de cada Estado.

Dado que en nuestro estudio reflejamos campos que analizan la existencia de ciertas entidades clínicas, es por lo que a continuación revisamos este tipo de alteraciones.

2.C.-ALTERACIONES DE TEJIDOS DUROS

2.C.1.-CARIES DENTAL

La caries dental es una enfermedad multifactorial ⁽³⁴⁾ en cuya progresión influyen los cuatro factores siguientes:

1.-PLACA DENTAL

La *placa* contiene bacterias que producen ácidos y pueden sobrevivir con un pH reducido. Se cree que los estreptococos mutans son las bacterias fundamentales en el inicio y el avance de la caries dental. Posteriormente, tras la cavitación del esmalte, los lactobacilos cobran una importancia creciente. En el proceso de la caries una vez que el pH de la placa desciende a un nivel crítico (cerca de 5,5) el ácido producido empieza a desmineralizar el esmalte. Esto dura unos 20 minutos o más, dependiendo de la disponibilidad del sustrato.

2.-SUSTRATOS

Las bacterias utilizan carbohidratos fermentables como fuente de energía y los productos finales de la vía glucolítica del metabolismo bacteriano son ácidos. La sacarosa es el carbohidrato fermentable más frecuentemente implicado, pero conviene recordar que las bacterias pueden usar todos los carbohidratos fermentables incluyendo los almidones cocinados.

3.-FACTORES DEL HUÉSPED

Generalmente la caries se inicia en el esmalte, pero puede hacerlo también en la dentina o el cemento. La saliva tiene un papel crítico en el proceso carioso, pues diluye el sustrato y tampona el ácido de la placa, frenando así el proceso carioso y también es esencial para el proceso de remineralización.

4.-TIEMPO

Cuando el ataque del ácido se repite de forma continuada y frecuente, puede colapsar suficientes cristales de esmalte para producir una cavidad visible. La cavitación puede llevar meses o años, así pues, en todas las bocas (y todas las bocas contienen algunas bacterias cariogénicas) se produce una continua desmineralización y remineralización del esmalte. Para que se mantenga el equilibrio, debe quedar tiempo suficiente tras los ataques cariogénicos para que se produzca el proceso de remineralización. Cuando esos ataques son muy frecuentes o se dan porque disminuye el flujo salivar y/o se altera la composición de la saliva o sus propiedades funcionales, aumenta el ritmo de desmineralización y el consiguiente deterioro dental.

Según un estudio publicado por Riboo en 1994 ⁽³⁵⁾, la OMS indica no se diagnosticarán como caries:

- Manchas blanquecinas y/o color tiza.
- Puntos rugosos o cambios de color.

Revisión bibliográfica. Alteraciones de tejidos duros

- Hoyos o fisuras presentes en el esmalte que fijan el explorador, pero no se puede apreciar en el fondo una superficie blanda, esmalte parcialmente destruido o ablandamiento de las paredes.
- Áreas de esmalte excavado, zonas oscuras, brillantes y duras en un diente que muestra signos de moderada a severa fluorosis.

En el año **2002** se desarrolló el sistema **ICDAS** ⁽³⁶⁾, un nuevo índice para el diagnóstico de las lesiones de caries que se denominó “Sistema Internacional de Detección y Valoración de Caries” (ICDAS, International Caries Detection and Assessment System). La idea inicial surgió a raíz de los debates propuestos en las reuniones de consenso sobre diagnóstico y manejo de la caries dental del **Instituto de Investigación Dental y Craneofacial de Estados Unidos** (NIDCR), que se llevó a cabo en 2001 en Maryland, y en el **Taller Internacional de Consenso en Ensayos Clínicos de Caries** (ICW-CCT), llevado a cabo en 2002 en Glasgow. Estas reuniones sirvieron de plataforma para desarrollar un sistema cuyo eje principal es la evidencia científica en relación a la etiología y patogenia de la caries dental.

En abril de 2005 en Baltimore, los miembros de este comité de expertos expusieron los criterios, en un encuentro patrocinado por la American Dental Association (ADA), el National Institute for Dental and Craneofacial Research (NIDCR) y la International Association for Dental Research (IADR).

El objetivo fue desarrollar un método que correlacione la investigación clínica y epidemiológica con la práctica clínica, para la detección de las lesiones de caries, en una fase tan incipiente como sea posible, y que además detecte la gravedad y el nivel de

Revisión bibliográfica. Alteraciones de tejidos duros

actividad de la misma. Para ello se desarrolló un método de detección y valoración clínica que refleja el entendimiento actual del proceso de caries dental y que puede ser aplicado en la vigilancia epidemiológica, en la investigación clínica, en la práctica privada y en la educación.

El sistema está basado en la exploración visual, se ayuda de la exploración táctil con la sonda periodontal de la OMS, que se utiliza suavemente y sólo para complementar la información visual. La metodología de exploración del sistema ICDAS precisa limpiar los dientes antes de su visualización y utiliza el secado con aire durante 5 segundos para identificar las lesiones incipientes.

Mediante investigación clínica in vitro, se ha establecido la relación entre los códigos clínicos de ICDAS II y el estadio histológico de la lesión. Este método es especialmente útil para la detección temprana de caries de esmalte y la planificación de la terapia de remineralización individual, así como para el seguimiento del patrón de caries de una determinada población.

La utilización del sistema requiere de un programa de entrenamiento teórico previo, un examen teórico, al menos dos días de entrenamiento con examen directo sobre pacientes con discusión de casos y examen clínico individual de alrededor de 10 pacientes que presenten un número parecido de lesiones de cada uno de los códigos, finalmente se realiza una comparación estadística de los resultados obtenidos contra un examinador que actúe como patrón de otro, que debe ser alguien calibrado por un miembro del comité ICDAS con un Kappa >0,75.

Revisión bibliográfica. Alteraciones de tejidos duros

La descripción clínica de los 7 códigos ICDAS II para el registro de las lesiones de caries dental en las superficies coronales y los códigos para las superficies radiculares, se detallan a continuación:

Código 0: superficie dental sana

Código 1: primer cambio visual en el esmalte

Código 2: cambio visual inequívoco en el esmalte

Código 3: fractura del esmalte por caries sin dejar al descubierto la dentina ni mostrar sombras subyacentes

Código 4: sombra subyacente con o sin ruptura del esmalte

Código 5: cavidad franca con dentina visible, la lesión ocupa menos de la mitad del diente

Código 6: cavidad franca con dentina visible, la lesión ocupa más de la mitad del diente

CARIES RADICULAR

Código 0: Superficie radicular sin cambios de color ni pérdidas de estructura secundarias a caries

Código 1: Discoloración blanca o amarillo marrón en el cemento o en la unión esmalte-cemento sin cavitación (pérdida del contorno anatómico $<0,5$ mm)

Código 2: Discoloración blanca o amarillo marrón en el cemento o en la unión esmalte-cemento con cavitación (pérdida del contorno anatómico $\geq 0,5$ mm).

La nomenclatura se compone de dos dígitos, el primero del 0 al 8 corresponde al código de restauración y el segundo dígito del 0 a 6 corresponde al código de caries de esmalte y dentina. Para los dientes ausentes se aplica un código en función del motivo

Revisión bibliográfica. Alteraciones de tejidos duros

de la ausencia. Las caries radiculares tienen una codificación diferente a las coronales.

El sistema también permite el registro de la actividad de la lesión ⁽³⁶⁾.

Un ejemplo de la construcción del código de dos dígitos sería:

Restauración → **Caries** → **CODIGO 1 4**

Restauración o sellado

0= No sellado o restaurado

1= Sellado parcial

2= Sellado completo

3= Restauración estética

4= Restauración de amalgama

5= Corona metálica

6= Corona de porcelana, oro, metal porcelana o carilla

7= Rotura o pérdida de la restauración

8= Restauración temporal

Códigos de severidad de la lesión

0= Superficie sana

1= Primeros cambios visuales en esmalte (seco)

2= Claros cambios visuales en el esmalte (húmedo)

3= Rotura de esmalte sin dentina visible

4= Sombra en el esmalte (no cavitación visible)

5= Cavidad con dentina visible (menos de la mitad del diente)

6= Cavidad visible en dentina (más de la mitad del diente)

2.C.2.- ANOMALIAS DE COLOR Y ESTRUCTURAS

2.C.2.1.- Alteraciones de la estructura del esmalte

Las influencias ambientales o las mutaciones genéticas pueden afectar a varias fases del desarrollo o procesos específicos, que causan formación aberrante del esmalte, lo que explica la prevalencia alta de defectos del esmalte informadas en la población general (25 a 80%).

La formación del esmalte ocurre en dos fases: depósito de la matriz del esmalte y calcificación de ésta. La perturbación del esmalte puede ocurrir como resultado de una alteración en la formación de la matriz, lo que origina una cantidad insuficiente de ésta como para que pueda ser calcificada con normalidad. Al contrario, podría ocurrir que se forme cantidad suficiente de matriz pero que no se calcifique bien. Por último, otra posibilidad más sería que la matriz se forme en cantidad normal y se calcifique bien, pero en las fases finales de la mineralización, la calcificación se altere debido a la acción de toxas que remuevan el calcio de la estructura de la hidroxiapatita.

Los defectos del esmalte pueden suceder como parte de un síndrome generalizado o como un defecto hereditario que afecta sólo al esmalte (amelogénesis imperfecta) o también a una influencia ambiental (displasia ambiental)⁽³⁷⁾.

A) ALTERACIONES DEL ESMALTE COMO PARTE DE UN SÍNDROME.

Muchos trastornos hereditarios de tipo ectodérmico y de tipo combinado ectodérmico y mesenquimatoso, como el síndrome tricodentoóseo (OMIM 1903320), la

Revisión bibliográfica. Alteraciones de tejidos duros

ictiosis (piel seca y escamosa), la esclerosis tuberosa y la epidermólisis bullosa (OMIM 226700), pueden tener defectos importantes del esmalte.

Los individuos con **epidermólisis bullosa** presentan hipoplasia generalizada del esmalte y expresión variable de fragilidad capilar y formación de ampollas. Los defectos moleculares que originan epidermólisis bullosa comprenden genes que producen proteínas esenciales para conservar la integridad de la piel y que son importantes en el funcionamiento normal de los ameloblastos.

B) DISPLASIA GENÉTICA (AMELOGÉNESIS IMPERFECTA)

La **amelogénesis imperfecta** es una anomalía estructural del esmalte de tipo hereditario. Este trastorno del desarrollo de la dentición se debe bien a una función anormal de los ameloblastos o a una alteración en el depósito estructural y calcificación de la matriz del esmalte que segregan los ameloblastos.

Epidemiológicamente, la anomalía ocurre en la población general con una frecuencia de 1 por cada 12-14.000 habitantes ⁽³⁷⁾, existiendo variaciones geográficas debido a su carácter hereditario.

Los portadores de este defecto presentan baja tasa de caries, que puede ser debida a la falta de contactos interdentarios y a la escasa profundidad de las fisuras. Lo que sí presentan es una mayor tendencia a sufrir patología periodontal, si lo comparamos con la población normal. Esto se debe a que presentan defectos en el

Revisión bibliográfica. Alteraciones de tejidos duros

epitelio de contacto gingival y a que tienen una mayor susceptibilidad a retener placa bacteriana por la anómala forma dentaria.

La alteración se limita exclusivamente al esmalte. Radiográficamente el perfil de la cámara pulpar es normal y la morfología radicular no se diferencia de los dientes normales.

Según la etapa del desarrollo dentario que se altera, los defectos estructurales del esmalte se clasifican en las siguientes formas clínicas ⁽³⁷⁾:

1.- AI tipo hipoplásico

2.- AI tipo hipocalcificado.

3.- AI tipo hipomaduro.

1.- AI tipo hipoplásico. Es la forma más escasa de presentación. Se caracteriza porque el diente muestra *zonas ausentes de esmalte* debido a que en estado embrionario hay partes del órgano dental carentes de epitelio interno. Esto va a dar lugar a que en la fase de diferenciación histológica no se formen ameloblastos.

Las variedades hipoplásicas engloban un abanico de alteraciones que van desde un defecto localizado en el esmalte, a modo de fosillas a una disminución generalizada en su formación. En ocasiones se puede acompañar de áreas de hipocalcificación.

En general se observa un mayor grado de afectación en las caras vestibulares, respetándose el borde incisal y las caras oclusales. El esmalte puede presentar una tonalidad variable, entre blanco amarillento a marrón claro. La consistencia es dura, con

Revisión bibliográfica. Alteraciones de tejidos duros

fosetas o surcos que se tiñen de oscuro, pero con un grosor reducido, contrastando esta delgadez con un aspecto radiográfico normal ⁽³⁷⁾.

En estudios recientes se hace una distinción entre 2 alteraciones del esmalte: hipoplasia y MIH (hipomineralización de incisivos y molares) ⁽³⁹⁾.

En el año 2001, Weerheijm y cols ⁽⁴⁰⁾ sugirieron la terminología MIH, hipomineralización de molares e incisivos, que fue aceptada en la Reunión de la Academia Europea de Odontopediatría de Atenas, 2003, para definir una patología de etiología desconocida, que afecta exclusivamente a los primeros molares permanentes y en ocasiones a los incisivos, y caracterizada por defectos cualitativos del esmalte, identificados clínicamente como una alteración de la translucidez del mismo, también denominada opacidad, ocasionada por una alteración en la calcificación inicial o durante la maduración de los ameloblastos ⁽⁴¹⁾.

Hipomineralización idiopática, hipomineralización no asociada a fluorosis o molares en queso, son otros términos aplicados a esta patología y que ya estaban incluidos dentro del índice de defectos de esmalte (D.D.E.) de la F.D.I. como opacidades de bordes definidos.

La etiología es desconocida, posiblemente de origen sistémico, producido durante los tres primeros años de vida, en los que se completa la calcificación de los primeros molares permanentes ⁽⁴²⁾.

Revisión bibliográfica. Alteraciones de tejidos duros

Su diagnóstico diferencial se debe establecer con otros defectos de esmalte (D.D.E.), fundamentalmente con los de tipo circunscrito, especialmente la hipoplasia, en la que nos encontramos una alteración cuantitativa por afectación de los ameloblastos en fase secretora y que clínicamente se manifiesta en hoyos, surcos o áreas con menor grosor de esmalte ⁽⁴³⁾.

2.- Al tipo hipocalcificado. Es la forma más frecuente de presentación. La alteración se presenta en la fase de calcificación de la matriz orgánica, manifestándose la displasia como un *problema cualitativo y no de cantidad* de esmalte. El esmalte se forma en cantidades adecuadas, erupcionando los dientes con normalidad, pero al haberse calcificado probablemente será frágil, desprendiéndose sin dificultad, dejando al descubierto la dentina, con el consiguiente aumento de sensibilidad a los estímulos térmicos y mecánicos.

3.- Al tipo hipomaduro. Los dientes, en este caso, tienen un espesor normal, el *grosor es adecuado*, pero hay una *disminución del contenido mineral* y de radiodensidad, por lo que la calcificación será deficiente.

Lo que se observa es que al ser pobre la calcificación, aunque la matriz se ha formado con un espesor adecuado, el esmalte es *blando, rugoso* y de gran permeabilidad. Su aspecto es vetado, con tonalidades que van desde el blanco al marrón claro. La distribución es horizontal, lo que le ha valido a esta displasia el nombre de "*esmalte en copos de nieve*".

Revisión bibliográfica. Alteraciones de tejidos duros

Los dientes, en esta modalidad, tienen un tamaño normal y presentan contactos con las piezas vecinas. Se puede reconocer este tipo de amelogénesis porque la radiodensidad del esmalte es semejante a la de la dentina y porque se encuentran afectados más común y seriamente los dientes maxilares que los mandibulares.

Los defectos son más manifiestos en las superficies vestibulares de dientes anteriores, así como en las cúspides de dientes posteriores y, en general, la hipomineralización es más evidente en las caras vestibulares que en las linguales.

El tratamiento de la amelogénesis imperfecta debe ir enfocado a proteger los dientes, restaurar la función y la estética. Cuando se llega a la adolescencia, un tratamiento que cumple estos requisitos es la restauración protésica.

C) DISPLASIAS AMBIENTALES ⁽³⁷⁾

Un gran número de factores sistémicos y locales pueden afectar a los ameloblastos y producir displasias ambientales. Las causas no genéticas de hipoplasia, hipocalcificación e hipomaduración del esmalte son:

-Causas sistemáticas:

1. Ingestión de flúor
2. Déficit nutricionales
3. Enfermedades exantemáticas de la infancia (por ejemplo, sarampión, rubeola, escarlatina, púrpuras, etc.).
4. Infecciones prenatales
5. Endocrinopatías

6. Neuropatías
7. Errores innatos del metabolismo
8. Alteraciones neonatales

-Causas neonatales

- Infección diente temporal
- Traumatismo
- Cirugía
- Irradiación en zona maxilofacial
- Ventilación asistida neonatal.

Según determinados autores, no existen unas directrices claras en lo que respecta al tratamiento de esta patología. Existe consenso en cuanto a la utilidad de las *aplicaciones tópicas de flúor*, que parece pueden aumentar a ayudar la maduración posteruptiva. Así mismo, la protección contra las fracturas y caries de fisura que ofrecen los selladores, sugieren que es un tratamiento indicado ^(44,45).

Las preparaciones cavitarias de estas lesiones, suelen ser complejas. La adhesión del material de relleno al esmalte hipomineralizado puede ser débil y, el esmalte próximo a la obturación se puede fracturar o ser más propenso a la caries secundaria, por lo que las restauraciones deben ser reemplazadas con mayor frecuencia. En casos muy severos, es aconsejable valorar el empleo de coronas metálicas temporales, e incluso, la exodoncia cuando exista desintegración amplia de la corona ⁽⁴³⁾. Así mismo, la pérdida prematura de molares MIH aumenta las demandas ortodóncicas ⁽⁴⁶⁾.

2.C.2.2- Dentinogénesis Imperfecta

La **dentinogénesis imperfecta** es un trastorno en el desarrollo de la dentina de origen hereditario, de carácter autosómico dominante. Consiste en un defecto en la formación de la matriz orgánica de la dentina que se origina durante la fase de histodiferenciación.

La dentina presenta un aspecto opalescente característico, por lo que también se ha denominado dentina opalescente hereditaria. La incidencia se estima alrededor de 1/8.000 ⁽⁴⁷⁾.

Conocida también como “dentina opalescente parda hereditaria”, “displasia de Capdepot”, “dientes sin corona” o “dentinogénesis hereditaria”.

Según los criterios clínicos, radiológicos e histológicos, se clasifica en tres tipos descritos por Shields et al. (1973) ⁽⁴⁸⁾. El tipo I se asocia a un padecimiento esquelético, la osteogénesis imperfecta, mientras que en el tipo II y III aparece como entidad aislada.

Está producida por un defecto básico en la síntesis del procolágeno que forma la matriz ósea. Este colágeno se encuentra también en la conjuntiva, en los ligamentos y en el diente. Por ello, las manifestaciones clínicas de la osteogénesis imperfecta evolucionan con escleróticas azules, sordera por otosclerosis, múltiples fracturas óseas, hiperlaxitud de articulaciones y dentinogénesis imperfecta. Se afectan las dos denticiones ⁽³⁷⁾.

Revisión bibliográfica. Alteraciones de tejidos duros

La dentición temporal se afecta con más severidad que la permanente. En la dentición permanente las lesiones suelen ser menos graves e incluso, a veces, clínicamente indetectables. Las afectaciones son mayores en los dientes formados en estadios tempranos⁽⁴⁷⁾.

Manifestaciones clínicas de la Dentinogénesis Imperfecta tipo I

En la Dentinogénesis de este tipo, las coronas de los dientes de ambas denticiones presentan un color ámbar translúcido y opalescente. Existen alteraciones del color, presentando un color variable amarillo, azulado, marrón o gris.

El esmalte sobre la dentina afectada tiende a “astillarse” por el borde incisal de dientes anteriores, por el surco oclusal de dientes posteriores y por los surcos linguales y bucales de todos los dientes, debido a ello la dentina queda expuesta y sufre un desgaste muy rápido que puede llegar a ser muy grave. Por este motivo se ha denominado a esta enfermedad “dientes sin coronas” y como resultado se puede producir una reducción de la dimensión vertical.

Características radiográficas de la Dentinogénesis Imperfecta tipo I

Radiográficamente, las coronas dentarias son bulbosas, con una constricción muy marcada a nivel cervical, raíces cortas y delgadas, reducción del tamaño u obliteración de la cámara pulpar que puede afectar también al sistema de conductos radiculares.

2.C.2.3- Fluorosis

Una de las afecciones dentales que podemos encontrar en algunas zonas geográficas específicas del mundo es la fluorosis dental ^(49, 50), también conocida como hipoplasia de esmalte por factores ambientales (ingestión de fluoruros) o dientes moteados. Ésta es una patología que tiene un comportamiento epidemiológico con características endémicas, es decir, es una patología dental que afecta permanentemente o en épocas fijas, a las personas de un país o región.

El descubrimiento, en los años 40, de que el agua con un alto contenido de fluoruro producía una coloración “anormal” en el esmalte de los dientes, generó investigaciones cuidadosas y detalladas sobre la distribución de los fluoruros en la naturaleza, su metabolismo e incorporación a los tejidos duros del organismo, sus consecuencias y manifestaciones en la salud general. La ingesta de fluoruro por periodos prolongados, durante la formación del esmalte, produce una serie de cambios clínicos, que van desde la aparición de líneas blancas muy delgadas, hasta defectos estructurales graves.

La severidad de los cambios depende de la cantidad de fluoruro ingerido; los primeros signos de la fluorosis dental consiste en la aparición de estrías blancas muy delgadas a lo largo de la superficie del esmalte, y visibles sin necesidad de secar la superficie del diente; a medida que la severidad aumenta, estas áreas se van a presentar en toda la corona del diente. Aquí pueden ocurrir algunas variaciones, incluyendo la presencia de decoloraciones marrón y generalmente en el tercio incisal.

Revisión bibliográfica. Alteraciones de tejidos duros

Esta pigmentación incrementa el contenido de nitrógeno y manganeso en comparación con los dientes normales y aún no se ha demostrado con toda objetividad si los compuestos adicionales provocan el veteado o si las manchas son de origen salival o alimentaria y/o alguna influencia por la exposición a los rayos ultravioleta. Cuando la severidad continúa avanzando, el diente adquiere un aspecto blanquecino totalmente y puede verse afectada la consistencia del esmalte, presentando daños superficiales desde el momento de la erupción.

En los últimos grados de severidad de la fluorosis, los dientes pueden llegar a presentar una pérdida casi total de la superficie del esmalte, lo cual altera gravemente la morfología del mismo diente; las pérdidas pueden llegar a ser tan extensas que sólo puede quedar el tercio cervical, este tipo de destrucción y pérdida de superficie del esmalte involucra sólo áreas superficiales.

Algunas zonas o regiones dentro de la república mexicana, en la actualidad, son consideradas como zonas endémicas por su alto contenido de fluoruro en el agua de consumo, lo que trae como consecuencia en mucha de su población defectos estéticos dentales, aunque en investigaciones más complejas, se ha demostrado que también existen efectos adversos sobre la salud sistémica, como por ejemplo la fluorosis esquelética.

Aunque la fluorosis dental y la esquelética son las dos afecciones producidas por el exceso de depósito de fluoruro en el tejido mineralizado, no son las únicas estructuras, aparatos o sistemas que se ven afectados por la abundancia de depósitos fluorados, también se ha demostrado que afecta en diferentes grados a los siguientes

Revisión bibliográfica. Alteraciones de tejidos duros

aparatos y sistemas: Óseo, digestivo, reproductivo, urinario, digestivo, inmunológico, endocrino y sistema nervioso central, produciendo efectos genotóxicos y carcinogénicos.

En el caso del sistema óseo, encontramos afecciones por exceso de calcificación en la región sacro y la porción superior del fémur, esto asociado con problemas de osteoporosis predisponen al paciente a sufrir fracturas óseas.

En el caso del sistema renal, se ha demostrado en animales que cuando se presentan también concentraciones altas de fluoruro se puede presentar necrosis de los túbulos renales, nefritis, y de manera general, toxicidad renal. También se ha demostrado que el exceso de este mineral produce desde alteraciones digestivas como gastritis.

Respecto al sistema inmune, se ha encontrado una alta hipersensibilidad de la piel en las personas que habitan las regiones consideradas como endémicas. En la actualidad se están realizando estudios para demostrar la relación entre el exceso de fluoruro y las mutaciones producidas por la inhibición de proteínas del ADN.

Para que se presente la fluorosis dental, depende de varios factores como; la concentración del flúor, la época del año, la temperatura ambiental, la edad de la persona. Obviamente, también dentro de todos los factores mencionados, la vía de ingesta y el proceso de absorción juegan de igual forma un papel fundamental para la presencia o ausencia de dicha patología.

Revisión bibliográfica. Alteraciones de tejidos duros

El patrón de distribución de flúor en el esmalte se establece antes de la erupción dental. Después de la erupción, existe una captación más lenta de flúor superficial, en particular en regiones porosas y de caries. Otro factor que influye en la distribución de flúor es la pérdida de esmalte superficial por desgaste; como resultado de este desgaste puede haber una reducción en el flúor superficial comparado con el nivel de las superficies adyacentes no desgastadas.

Cuando el diente erupciona, se encuentra en completo estado de mineralización; sin embargo, esa superficie del esmalte es altamente porosa debido a la presencia de espacios interprismáticos, fisuras y fosas. Estos espacios son ocupados por proteínas, lípidos y agua; la superficie del esmalte se encuentra en constante modificación por el contacto con el medio bucal.

Inmediatamente después de la erupción, la superficie del esmalte es cubierta por depósitos microbianos, cuyos productos metabólicos ocasionarán fenómenos de desmineralización, seguidos por periodos de reposición mineral, cuando el pH de la interfase entre microorganismos y diente retorna a la neutralidad. Por lo tanto, la superficie del esmalte debe considerarse como una estructura dinámica.

La incorporación del fluoruro dentro del esmalte se realiza de dos formas: sistémica y tópicamente. Por muchos años se sostuvo que, la incorporación del fluoruro dentro del cristal de apatita durante su desarrollo, constituía el mecanismo de acción cariostática más importante y que esta incorporación aumentaba la resistencia ante ataque ácido tras la erupción del diente. Actualmente, se ha comprobado que los mecanismos cariostáticos principales son: la inhibición de la pérdida mineral en las

Revisión bibliográfica. Alteraciones de tejidos duros

superficies cristalinas y el aumento de la reconstrucción de los cristales de calcio y fosfato, es decir, una modulación de los procesos de desmineralización-remineralización.

El fluoruro puede presentarse en distintas ubicaciones en el espesor del esmalte, dentro o sobre el cristal absorbido fuerte, o débilmente sobre la superficie cristalina, o como un precipitado en la superficie del esmalte. La retención del fluoruro se debe casi por completo a la capacidad de la apatita para unirse e incorporar fluoruro como parte integral de su estructura cristalina.

Las concentraciones de fluoruro en los tejidos mineralizados varían notablemente y dependen de una amplia gama de factores, como el nivel de ingesta de fluoruro, la duración de la exposición, el estadio de desarrollo del tejido, su tasa de crecimiento, vascularidad, área superficial del tejido y el mecanismo de incorporación exacto aún no se conoce por completo. Sin embargo, se ha comprobado que la incorporación del fluoruro a la estructura del esmalte ocurre durante el periodo de mineralización, el preeruptivo y el periodo poseruptivo ^(49,50).

La eliminación del exceso de fluoruro en el agua de las comunidades constituyen una buena medida de Sanidad Pública ⁽⁵¹⁾ y mejora de la salud de las personas que utilizan este agua, para evitar la alteración de los dientes, pérdida de las piezas dentales e incremento del costo del tratamiento dental. Queda así justificada la desfluoruración para prevenir la fluorosis dental y esquelética.

2.C.2.4.- Tinción por Tetraciclinas

Las tetraciclinas fueron introducidas en 1948 y no fue hasta 1956, en que **Schwachman y col.** postularon que las tetraciclinas (o al menos algunos de sus constituyentes) ⁽⁵²⁾, podían atravesar la barrera placentaria y unirse a los tejidos fetales en el proceso de mineralización: esto incluye los dientes en sus varios estados de desarrollo.

En 1963, 20 años después del inicio del uso de este antibiótico, la food and drug administración (FDA) de Estados Unidos publicó un informe advirtiendo que su utilización podría teñir los dientes.

El mecanismo exacto de actuación, no es totalmente conocido. Se cree que se produce la quelación entre la tetraciclina y los iones calcio, formando un complejo ortofosfato cálcico-tetraciclina, que se incorpora al cristal de hidroxiapatita del diente durante su mineralización.

Una segunda teoría mantiene que las tetraciclinas se unen a la estructura dentaria, mediante los complejos que se forman al unirse al níquel, manganeso, zinc, nitrato y aluminio, y particularmente con el hierro y el calcio.

Aunque algunas tetraciclinas se acumulan en el esmalte, estas se depositan mayormente en la dentina porque tiene una mayor superficie de cristales de hidroxiapatita. De todas maneras también se pueden producir zonas hipoplásicas del esmalte.

Revisión bibliográfica. Alteraciones de tejidos duros

El riesgo de pigmentación es mayor durante la odontogénesis, pero no se puede excluir del todo que aparezcan tinciones en adultos dado el constante proceso de desmineralización y remineralización en la superficie del esmalte.

Los dientes tetraciclínicos pueden ser amarillos-marronáceos, marrones, grises o azules. Variando ampliamente la intensidad de las tinciones. La distribución de las coloraciones suele ser difusa, presentando bandas en los casos más graves. Las tinciones son bilaterales y afectan múltiples dientes en ambas arcadas.

La severidad del caso depende de cuatro factores:

- **Edad de administración:** Los dientes deciduos anteriores son sensibles entre los cuatro meses en útero y nueve meses post-útero. Afortunadamente actualmente ya no se ven. Los dientes anteriores permanentes, son sensibles entre los tres meses postparto y los siete años.
- **Duración de la administración:** La severidad de la tinción es directamente proporcional al tiempo de consumo.
- **Dosis:** La severidad de la tinción es directamente proporcional a la dosis consumida.
- **Tipo de tetraciclina:**
 - Clortetraciclina (Aureomicina®): Tinción gris-marronosa
 - Dimethylclortetraciclina (Ledermycin®), Oxytetraciclina (Terramicina®), Tetraciclina (Acromicina®): Tinción amarilla.
 - Doxyciclina (Vibramicina®): No causa tinción ^(53, 54).

Diagnóstico diferencial

A pesar de estar el antecedente anamnéstico de uso de tetraciclinas, no es fácil asegurar una alteración en la coloración de dientes dada por éstas, puesto que hay múltiples causas de manchas dentales (TABLA 2 y 3), como el tabaco, otros medicamentos y los alimentos como el café, el hierro, traumatismos dentales, porfiria, etc.

Existen características específicas que ayudan al diagnóstico, tales como tipo de coloración y la ubicación de ésta en los dientes.

En la mancha dental por Tetraciclina, el lugar de la decoloración en la corona coincide con el estado de desarrollo del diente al momento del uso del antibiótico. Los dientes definitivos muestran una decoloración menos intensa, pero más difusa que los dientes primarios o “de leche”.

La coloración también cambia en el tiempo: al principio tiene un tinte amarillento, para luego oscurecerse y cambiar a una mancha café. Esta transformación es el resultado de la oxidación de la Tetraciclina, que es inducida por la luz. Los dientes afectados se ven de un color amarillo brillante ante la fluorescencia, lo que corrobora el diagnóstico.

Tabla 1. **Manchas dentales causadas por factores extrínsecos** (por fuera del esmalte, removibles en un primer momento por cepillado)

| Etiología | Características |
|---|---|
| Bacterias | Tonalidad verde, anaranjada o café-negrucza |
| Tabaco | Tonalidad café-negrucza |
| Amalgamas (material dental) | Tonalidad negro-grisácea |
| Medicamentos | |
| – Nitrato de plata | Tonalidad negro-grisácea |
| – Fluoruro de estaño | Tonalidad café-negrucza |
| – Clorhexidina | Tonalidad café-negrucza |
| Alimentos y bebidas | Manchas del color característico |
| – Café, té, vino, remolacha, moras | |
| Hierro | Mancha cervical negra |
| Aceites esenciales | Tonalidad amarillo-café |

TABLA 2. Manchas dentales causadas por factores intrínsecos (por alteraciones dentro de la estructura dental)

| Etiología | Características |
|--|---|
| Dentinogénesis imperfecta | Tonalidad amarilla o café-grisácea |
| Amelogénesis imperfecta | Mancha amarilla o café en corona |
| Fluorosis dental o “esmalte abigarrado” | Placas de tonalidad opaca café-amarillentas |
| Sulfamidas | Manchas negruzcas |
| Tetraciclinas | |
| - Clortetraciclina | Tonalidad café-grisácea |
| - Oxitetraciclina | |
| - Demeticlortetraciclina | Tonalidad café-amarillenta |
| - Tetraciclina | Tonalidad azul-grisácea |
| - Minociclina | Sin cambios |
| - Doxiciclina | |
| Ciprofloxacino | Tonalidad verdosa |
| Traumas dentales | Tonalidad gris o negra |
| Hiperbilirrubinemia | Tonalidad amarillo-verdosa, azulada o grisácea. |
| Porfiria | Manchas rojas o café |

Por lo tanto, no debemos administrar tetraciclinas en niños menores de ocho años y embarazadas en el segundo y tercer trimestre de gestación, y en caso de utilizarlas por períodos prolongados, es aconsejable adicionar un antioxidante como vitamina C, chequear la función tiroídea y utilizar la mínima dosis necesaria o dosis decrecientes como medidas preventivas ⁽⁵⁵⁾.

2.C.3.-ANOMALIAS DE NÚMERO, FORMA Y TAMAÑO ⁽³⁷⁾

2.C.3.1.Anomalías de número. Las alteraciones en el número de dientes pueden ser por defecto (agenesia) o exceso (hiperodoncia).

a) Agenesia dentaria

Con el término de agenesia entendemos la falta de formación o de desarrollo de los gérmenes dentales. Por tanto, sería una situación en la que una o más piezas dentales, en dentición temporal o permanente, se encuentran ausentes. Las agenesias se clasifican desde el punto de vista clínico en:

- 1) Anodoncia o ausencia de todas las piezas dentarias.
- 2) Hipodoncia o ausencia de alguna ó algunas piezas dentales.

La frecuencia de agenesia aislada en dentición permanente varía según los autores, estando comprendida generalmente entre el 1,6 y el 9,6% ⁽¹⁴¹⁾. En dentición temporal es menos común, encontrándose una media del 5%.

En la población general, los dientes que presentan agenesias más comúnmente son los terceros molares. Prescindiendo de ellos, los dientes que faltan con más frecuencia son los incisivos laterales superiores, segundos premolares inferiores, segundos premolares superiores e incisivos centrales inferiores.

Aunque los defectos moleculares que causan agenesia son heterogéneos, se han identificado varias mutaciones genéticas específicas. A las personas con agenesia

Revisión bibliográfica. Alteraciones de tejidos duros

dentaria múltiple, sería aconsejable realizarles pruebas genéticas, para intentar conocer la base molecular de la alteración y de esta manera establecer la predisposición y la variabilidad de la expresión en su descendencia.

Numerosos síndromes hereditarios pueden mostrar agenesia dentaria. En algunos casos sólo falta uno o pocos dientes (p.ej., en el Síndrome de Down) o pueden faltar múltiples, como en los síndromes conocidos como displasias ectodérmicas, en los que pueden estar, congénitamente ausentes, desde varios dientes a todos. De todos ellos destaca, por manifestarse con hipodoncia extrema, la *Displasia ectodérmica anhidrótica*, que se caracteriza clínicamente por la tríada hipodoncia/anodoncia, anhidrosis e hipotricosis, resultado del desarrollo defectuoso de las estructuras de origen ectodérmico.

En cuanto al diagnóstico de la agenesia aislada, se deberá realizar tanto por la clínica como por el examen radiográfico. La ausencia del incisivo lateral puede ser detectada radiográficamente a los 3,5 años, mientras que la formación del segundo premolar puede hacerse a los 5,5 años de edad. No obstante, la ausencia de segundos premolares no puede diagnosticarse radiográficamente con rotundidad antes de los 9 o 10 años, debido a que puede existir una calcificación tardía.

Respecto al tratamiento dental de la anodoncia o hipodoncia, la edad óptima para el tratamiento la dicta el grado de tratamiento necesario (por lo general se necesitan varias fases terapéuticas a lo largo de la vida) y de la edad del paciente.

b) Dientes supernumerarios

La **hiperodoncia** ⁽³⁷⁾ se caracteriza por un número de dientes superior al normal. El término de diente *supernumerario* se emplea para definir toda pieza dentaria que se presenta en la dentición aumentando el número normal de dientes en las arcadas. No obstante, la mayoría de estos dientes suelen estar retenidos en los maxilares y sólo se pueden visualizar radiográficamente. Resultan de la proliferación celular en diversos sitios de la lámina dental.

La existencia de dientes supernumerarios es escasa, tanto en la dentición temporal (0,5%) como en la dentición permanente (1-4%), y, aunque puede producirse virtualmente en cualquier zona de las arcadas, es más frecuente en el maxilar (90-95 %), localizándose típicamente en la región incisivo-canina, pudiendo aparecer varios dientes supernumerarios.

Los dientes supernumerarios múltiples acompañan a algunos síndromes, entre los que destacan las disóstosis cleidocraneal y el síndrome de Gardner. Este último síndrome se hereda de forma autonómica dominante, y evoluciona con fibromas múltiples, osteomas, odontomas y dientes supernumerarios.

Respecto a la morfología, los *dientes deciduos* supernumerarios son, por lo general, de forma normal o cónica. No ocurre así con los *dientes permanentes*, que adoptan una mayor variedad morfológica, distinguiéndose según las características anatómicas dos tipos diferentes:

Revisión bibliográfica. Alteraciones de tejidos duros

1.Dientes suplementarios o complementarios. Son dientes extras cuya morfología imita a la anatomía del diente normal a modo de espejo. Se localizan con más frecuencia en la arcada superior, concretamente en la zona de los incisivos laterales superiores.

2.Dientes rudimentarios. Son dientes dismórficos con formas atípicas: tuberculados (forma de barril) o cónicos (forma de clavo). El prototipo de diente supernumerario cónico es el *mesiodens*, localizado típicamente en el maxilar en la línea media entre los incisivos centrales.

La mayoría de los dientes supernumerarios se localizan por palatino de los incisivos superiores. No obstante, para ubicarlos definitivamente se debe realizar un control radiológico.

Los dientes supernumerarios en dentición permanente van a condicionar alteraciones eruptivas, con apiñamiento, retenciones o desviaciones de los dientes vecinos. Igualmente pueden dar lugar a diastemas, reabsorciones radiculares e incluso formaciones quísticas. Todo diente supernumerario debe ser extraído. En el caso del incisivo suplementario, se extrae el que presente más alteraciones en cuanto al tamaño, forma o posición.

2.C.3.2. Alteraciones morfológicas locales

- a. **Odontodisplasia regional**
- b. **Gemación**
- c. **Fusión**
- d. **Cúspides y tubérculos accesorios**
- e. **Dens in dente**

a. **Odontodisplasia regional**

La odontodisplasia regional, también denominada “diente fantasma” ⁽³⁷⁾ o detención localizada del desarrollo dentario, es una anomalía estructural del desarrollo, compleja y escasa. Casi nunca es generalizada, sino regional, de ahí su sobrenombre.

Suelen tener una localización unilateral, afectando a un solo cuadrante. Comúnmente al maxilar superior, con mayor intensidad en los dientes anteriores (incisivos central y lateral).

Se van a ver afectadas ambas denticiones, temporal y permanente. Cuando se afectan los dientes temporales suelen hacerlo también sus sucesores permanentes, pero no siempre ocurre a la inversa.

En esta escasa alteración, existe una anormal aposición dentaria, que a su vez se ve detenida muy precozmente. Están afectados todos los componentes histológicos del

Revisión bibliográfica. Alteraciones de tejidos duros

órgano dentario. Consecuentemente aparecen esas formas dentales, conocidas como dientes fantasmas.

Son dientes en forma de concha, pequeños, con escasísima raíz, o sin ella (raíz hipoplásica o aplásica), y con amplias cámaras pulpares. Los dientes muestran capas de esmalte y dentina muy finas, con una difusa calcificación.

El aspecto fantasmagórico es típico. Las piezas se ven débilmente con contornos borrosos, dibujándose tan sólo el perfil externo dental.

Serán dientes con gran susceptibilidad a caries, así como a infecciones, e incluso fracturas. Es común observar en ellos exposición o degeneración pulpar.

Histológicamente, el esmalte de estas piezas dentales es hipoplásico o hipomineralizado, y la dentina es cuantitativamente deficitaria e irregular, con escasos o ningún túbulo dentinario, y orientados éstos de manera atípica. El cemento suele ser acelular a lo largo de toda la raíz.

Esta afectación puede representar una mutación somática, ignorándose si es hereditaria, ya que no tiene ningún patrón hereditario conocido, así como tampoco una base etiológica concreta que pueda explicarla, aunque algunos autores consideran los traumatismos locales.

Otras causas que se barajan son infecciones latentes y víricas del epitelio dental, pero en la actualidad esto no son más que sugerencias, todavía sin ninguna base firme.

b. Gemación

Es una anomalía que ha sido definida ⁽³⁷⁾ como la tentativa de un germen dental de dividirse, resultando una formación incompleta de los dientes. La alteración puede aparecer aisladamente tanto en la dentición temporal como permanente. El diente gemelar presenta la corona con un diámetro mesiodistal superior al normal, y marcada por un surco de escasa profundidad de incisal a gingival. Radiográficamente, sólo existe una raíz, así como un único canal radicular.

El término “gemelación” indica la completa escisión de un germen dentario con formación de un diente normal y otro supernumerario, cuyo aspecto es, con frecuencia, la imagen en espejo del normal.

c. Fusión

En esta anomalía, el proceso formativo es inverso a los anteriores ⁽³⁷⁾, pues a partir de dos gérmenes primitivos y a través de la unión de ambos por la dentina se obtiene un diente que puede ser de tamaño normal o mayor. La fusión incluye la unión de esmalte y dentina. En escasas ocasiones la unión es exclusivamente por el esmalte.

Según la fase del desarrollo dentario en que se produce la unión, la fusión puede ser total o parcial, pudiendo existir radiográficamente dos cámaras pulpares o una sola cámara pulpar.

Revisión bibliográfica. Alteraciones de tejidos duros

La etiología de la fusión y la gemación es desconocida, pero la mayoría de los autores están de acuerdo en conferirle una etiología multifactorial.

Las anomalías se asocian frecuentemente a síndromes con repercusión orofacial. Entre ellos destacan el “Síndrome de Pierre Robin”, Displasia condroectodérmica conocida como “Síndrome de Ellis van Creveld (EVC)”, “Síndrome orodigitofacial”, trisomía 21 y fisuras labiopalatinas.

En cuanto al diagnóstico, es fácilmente confundible la fusión y la gemación. Incluso se simplifica denominando a ambos conceptos de la misma manera, diente doble. Lo más indicado es diferenciarlos. Para ello es preferible identificarlos clínicamente, contando los dientes en el arco, ya que no siempre es posible realizar el diagnóstico diferencial de las anomalías basándonos en la morfología radicular que nos ofrece la radiografía.

d. Cúspides y tubérculos accesorios

Las cúspides accesorias pueden localizarse en cualquier pieza dental ⁽³⁷⁾ de la arcada. En los incisivos lo más frecuente es que el cingulo se hipertrofie llegando incluso a transformarse en una cúspide completa y alterando la oclusión.

El canino es una pieza morfológicamente estable, y no suele presentar alteraciones en la forma. Cuando en el canino el tubérculo palatino se encuentra muy desarrollado se le aplica entonces el término de “premolarización del canino”.

Revisión bibliográfica. Alteraciones de tejidos duros

Dentro de los premolares, el segundo bicúspide inferior es el que presenta mayores variaciones morfológicas. Las cúspides accesorias dan la impresión de que el premolar es un molar, denominándose a esta situación “molarización de un premolar”.

En los molares, podemos encontrar las cúspides accesorias en cualquiera de las cinco superficies de la corona dental. Las que se localizan sobre la cara vestibular se las conoce como “tubérculos paramolares”, que por lo general, están ubicados sobre la cúspide mesiobucal del segundo y tercer molar superior. A veces un desarrollo excesivo de este tubérculo puede dar lugar a un molar supernumerario (paramolar).

En la cúspide mesiopalatina del segundo molar temporal y de los molares permanentes, es frecuente la aparición de una cúspide lingual accesorio denominada “Tubérculo de Carabelli”. Puede ser unilateral o bilateral, y se caracteriza porque no desarrolla una raíz propia, incluso cuando alcanza un tamaño considerable. El Tubérculo de Carabelli aparece en el 90% de la raza blanca, lo que sugiere que representa un rasgo normal en este tipo de población, ya que es extremadamente escasa en las razas orientales.

e. Dens in dente

Se le denomina también “diente invaginado” ⁽³⁷⁾, fundamentándose dicha denominación en que es una anomalía embrionaria debida a la invaginación de las células del epitelio interno del órgano del esmalte. La anomalía puede heredarse de forma autosómica dominante.

Revisión bibliográfica. Alteraciones de tejidos duros

El diente que se afecta con más frecuencia es el incisivo lateral permanente. La anomalía se localiza en el cíngulo. Las invaginaciones coronarias se clasifican según sea la anatomía de la corona en ⁽³⁷⁾.

1. Con forma coronaria normal. A su vez la podemos clasificar en función del grado de invaginación:

- A. La invaginación no sobrepasa la corona.
- B. La invaginación sobrepasa la corona y se alarga en la raíz.
- C. Invaginación radicular con fondo invaginado abierto (dos forámenes apicales).
- D. Apertura lateral de la invaginación al periodonto.

2. Forma coronaria anormal. Con las mismas variantes tratadas anteriormente.

Histológicamente el conjunto invaginado está compuesto por esmalte y dentina (a veces cemento si la invaginación es radicular) dispuestos de una forma invertida, siendo la dentina la más periférica.

Clínicamente la anomalía es difícil de diagnosticar. Se sospechará por la existencia de un agujero ciego muy marcado. La morfología anatómica de estos dientes es típica, presentando crestas marginales acentuadas que al formar el cíngulo constituyen un profundo surco.

Aunque a veces evoluciona de forma asintomática, lo más frecuente es que los dientes, después de su erupción, presenten con cierta rapidez patología pulpar de tipo pulpitis, debido a que la invaginación favorece que se acumule gran cantidad de placa

Revisión bibliográfica. Alteraciones de tejidos duros

bacteriana y restos alimenticios, dando lugar a una exposición pulpar precoz seguida de necrosis e infección apical. A esto hay que añadir que existe una comunicación entre el conjuntivo de la invaginación con la pulpa.

La radiografía nos confirmará el diagnóstico al observar la cámara pulpar ocupada por una invaginación del esmalte que se evidencia por una línea radiopaca que conforma un fondo de saco alargado que se continúa con el exterior.

Por tanto, existen dos orificios apicales. Uno, el del diente, por donde entra el paquete vasculonervioso y el del dens in dente, que comunica la pulpa con el conjuntivo que ocupa la zona invaginada.

Con frecuencia, el diagnóstico se va a realizar de forma fortuita, tras un estudio radiográfico por otra razón.

Esta anomalía debe ser tratada como una lesión de caries profunda, creando una correcta protección pulpar con hidróxido cálcico y posterior obturación. Cuando ya se ha producido una invasión del tejido pulpar, periodontal o periapical, se impondrá un tratamiento endodóntico, que variará según la situación de cada caso, o según el estado de desarrollo radicular. Si ha sido detectada la lesión a una edad temprana, no habiéndose producido el cierre parcial apical, la terapéutica se pospondrá, con sucesivos controles periódicos, hasta que se produzca el cierre apical, y se pueda realizar ya el tratamiento definitivo.

2.C.3.3 Anomalías de tamaño. Macrodoncia y microdoncia

A – Macrodoncia ⁽³⁷⁾: es poco frecuente. Puede tener un origen hereditario y se asocia a alteraciones endocrinas, como el “Gigantismo hipofisario”. En la “Hipertrofia hemifacial” también se observan dientes macrodónticos en la zona afectada.

La macrodoncia localizada afecta, sobre todo, a la dentición permanente, con preferencia a los incisivos centrales superiores, caninos y molares, en este orden.

B – Microdoncia ⁽³⁷⁾: se caracteriza porque el tamaño dental se encuentra por debajo de los límites que se consideran normales. Parece que se produce por una debilitación funcional del órgano del esmalte, que se va a traducir en las demás estructuras por él inducidas, lo que conlleva a la formación de un diente más pequeño.

La microdoncia generalizada o microdontismo es escasa, y se asocia a síndromes congénitos, entre los que destacan la displasia ectodérmica anhidrótica y el enanismo hipofisario. La microdoncia en la región anterosuperior plantea problemas estéticos, ya que va a condicionar diastemas interdentarios. Si el tamaño radicular lo permite, se puede subsanar con un tratamiento protésico con corona de recubrimiento total o reconstrucción con material compuesto. La ubicación de una corona grande con una raíz pequeña en proporción conllevaría problemas periodontales.

C – Taurodontismo ⁽³⁷⁾: En condiciones normales, la mayoría de los molares tienen una corona que representa un tercio de la longitud de la pieza y de la raíz casi dos tercios. El taurodontismo es una anomalía morfológica que se caracteriza porque el cuerpo del diente se alarga y las raíces se acortan, desplazándose la furca hacia apical.

Revisión bibliográfica. Alteraciones de tejidos duros

La cámara pulpar en los dientes taurodónticos es muy amplia en sentido apicooclusal, sin alterarse la morfología coronal ni la porción radicular intraósea, por tanto, esta alteración sólo puede detectarse por radiografía.

La malformación se produce como consecuencia del retraso de la vaina radicular de Hertwig en invaginarse horizontalmente hasta estar cerca del ápice.

Se puede clasificar según el grado de afectación y extensión de la cámara pulpar en tres tipos:

1. Hipotaurodontismo: la cámara pulpar es igual en altura y anchura.
2. Mesotaurodontismo. La cámara pulpar es más ancha que larga.
3. Hipertaurodontismo. La cámara pulpar es más alta que ancha.

El taurodontismo puede tener lugar en ambas denticiones, y puede presentarse aisladamente, siendo más frecuente en los molares permanentes, o asociado a síndromes congénitos, con herencia ligada al sexo, como el “Síndrome de Klinefelter” o el “Síndrome del cromosoma X aneuploide”.

En otras ocasiones se asocia con síndromes de herencia autosómica no ligada a cromosomas sexuales, siendo el “Síndrome tricodentoóseo” y el “Síndrome de Mohr” u orodigitofacial II los que clásicamente presentan dientes taurodónticos.

2.C.4.-ANOMALÍAS DE LA ERUPCIÓN

Diente impactado: Se define ⁽⁵⁶⁾ como un diente que no logra emerger completamente a través de la encía. Como nombres alternativos encontramos; “Diente que no sale”, “Impactación dental”, “Diente que no ha erupcionado”, “Diente sin salir”.

Cuando los dientes permanentes reemplazan a los primeros dientes (de leche) si un diente no erupciona o erupciona parcialmente, se impacta. Las cordales o tercer grupo de molares, que normalmente brotan entre los 17 y los 21 años, se impactan con mayor frecuencia por ser los últimos dientes en salir.

Un diente impactado permanece, sin terminar su erupción, en el tejido blando de la encía o en el hueso más allá de su tiempo normal de erupción. Los dientes pueden inclinarse, torcerse o desplazarse cuando tratan de erupcionar, lo cual ocasiona los dientes impactados.

La presencia de terceros molares impactados es muy común y a menudo, no presentan dolor ni causan un problema aparente. Sin embargo, algunos profesionales creen que un diente impactado empuja al diente más próximo, que a su vez empuja al siguiente, produciendo finalmente una mala alineación en la mordida. Un diente que emerge parcialmente puede atrapar comida, placa y otros detritos en el tejido blando a su alrededor, llevando a que se presente inflamación y sensibilidad de las encías, además de mal aliento. Esta afección se llama **pericoronaritis**.

Revisión bibliográfica. Alteraciones de tejidos duros

Los síntomas que suelen aparecer son: dolor o sensibilidad en las encías o hueso mandibular, sabor desagradable al morder en o cerca del área, espacio visible donde no salió el diente, mal aliento, enrojecimiento e inflamación de las encías alrededor del diente impactado, inflamación de los ganglios linfáticos del cuello (ocasionalmente), dificultad para abrir la boca (ocasionalmente), dolor de cabeza prolongado o dolor de la mandíbula.

Buscaremos un agrandamiento del tejido sobre el área donde no ha erupcionado un diente o ha erupcionado sólo parcialmente. El diente impactado puede estar presionando los dientes adyacentes. Las encías alrededor del área pueden mostrar signos de infección (tales como enrojecimiento, drenaje purulento y sensibilidad) y cuando éstas se inflaman sobre los cordales y luego drenan y se ajustan, parece como si el diente emergiera y luego se impactara de nuevo. Las radiografías confirman la presencia de un diente (o dientes) que no ha(n) salido aún.

En cuanto al tratamiento, el objetivo es disminuir la irritación de la boca causada por el diente impactado. No es necesario tratamiento si el diente impactado no está causando infección o inflamación o si no está afectando la alineación de los otros dientes.

Los analgésicos o los enjuagues bucales pueden ser un alivio para las encías. La extracción del diente es el tratamiento usual para el diente impactado. Las complicaciones más frecuentes son; la infección recurrente de un diente que se encuentra parcialmente enterrado, absceso, mala oclusión de los dientes, molestia crónica en la boca, acumulación de placa.

2.D -PATOLOGIA DE TEJIDOS BLANDOS Y MUCOSAS

2.D.1-ESTOMATITIS AFTOSA RECIDIVANTE (AFTAS)

Es una enfermedad caracterizada por la aparición de úlceras, localizadas en mucosa oral, que pueden presentarse con tamaño y número variable y cursa en forma de brotes con una evolución crónica. Presentan una elevada tasa de prevalencia en la población general, cifrándola en un 5-25 % ⁽⁵⁹⁾. En los niños es la forma más común de úlceras orales. Es más frecuente en clases sociales altas, y en la mujer que en el hombre. En cuanto a la edad, suele manifestarse entre los 10 y los 40 años para prácticamente desaparecer a partir de los 70 entrando en remisión completa dos de cada tres pacientes.

Se piensa que es de etiología multifactorial, interviniendo unos factores predisponentes:

- Alteraciones inmunológicas y en algunos casos se asocian con enfermedades sistémicas.
- Se ha atribuido un componente genético en la transmisión de la EAR, sin poderse definir en los diferentes estudios el modo preciso de transmisión, aunque los datos parecen inclinarse a una herencia multifactorial o poligenética.
- Se ha relacionado con ciertos factores desencadenantes o precipitantes como alérgenos alimentarios (nueces, tomate, fruta...).
- El ciclo menstrual, concretamente la fase premenstrual, por la bajada de estrógenos y progesterona, aunque los diferentes estudios no han podido relacionar la tasa de corticoides sexuales en sangre y las aftas.

Revisión bibliográfica. Patología de tejidos blandos y mucosas

- Las situaciones que supongan estrés, ansiedad, nerviosismo, o depresión.
- Traumas menores sobre la mucosa oral, como manipulaciones dentales, hábitos anómalos de mordisqueamiento, etc.
- El abandono del hábito del tabaco.
- Ciertos productos químicos como el lauril sulfato sódico presente en dentífricos y enjuagues bucales
- Fármacos como captopril, tiroxina, flubiprofeno.
- Los agentes infecciosos, tanto bacterianos como víricos se han cuestionado mucho y los estudios al respecto, muchas veces son contradictorios.

Todos estos factores predisponentes provocan una **respuesta inmunológica local**, mediada por linfocitos T, contra células epiteliales estimuladas antigénicamente, que lleva a una pérdida de la unión entre los queratinocitos y a la lisis celular.

Se ha descrito ⁽⁵⁹⁾ la participación de citoquinas linfocitarias (interleuquinas, factor de necrosis tumoral-alfa), de la expresión de moléculas de adhesión a células vasculares (VCAM-1, Selectina E) y a queratinocitos (ICAM-1) y la expresión de los antígenos del complejo mayor de histocompatibilidad clase I y II en las células basales epiteliales, desencadenando una respuesta citotóxica.

En algunos casos, la estomatitis aftosa recurrente, forma parte de enfermedades sistémicas (forma compleja), como el “Síndrome de Behçet”, cuyo diagnóstico se realiza clínicamente con la presencia de úlceras orales recurrentes, ulceraciones genitales, inflamación ocular (conjuntivitis, uveitis oiritis), lesiones cutáneas

Revisión bibliográfica. Patología de tejidos blandos y mucosas

(pseudofoliculitis, foliculitis, eritema nudoso), y prueba de patergia positiva (hiperreactividad en piel).

Las alteraciones hematológicas como el déficit de hierro, ácido fólico y vitamina B12 se han asociado con la aparición de las aftas, aunque parece que simplemente actúan como factores desencadenantes. También se han asociado con la disminución de vitamina B1, B2, B6 y el déficit de zinc, al igual que a ciertas enfermedades del intestino delgado, en especial la enfermedad celíaca o enteropatía producida por la intolerancia al gluten. La Enfermedad de Crohn y la colitis ulcerativa también se han asociado a brotes de aftas orales.

Hay enfermedades generales menos frecuentes ⁽⁵⁹⁾, como la Neutropenia cíclica, que cursa con brotes de úlceras orales coincidiendo con fiebre e infecciones cada 21 días debida a una bajada cíclica de neutrófilos, al igual que en algunos síndromes, como el “Síndrome de Reiter”, caracterizado por la triada uretritis no gonocócicas, artritis y conjuntivitis y cursa en un 10% de los pacientes con lesiones aftosas orales; el “Síndrome Magic” (ulceraciones orales y genitales, inflamación de cartílagos y artritis); el “Síndrome de fiebre periódica, aftosis, faringitis y adenitis” (PFAPA) y el “Síndrome de Sweet” o dermatosis neutrófila aguda febril. En los pacientes VIH han sido descritos todos los tipos de aftas orales, con las características de ser más severas y persistentes, involucrando otras áreas del tracto gastrointestinal y en ocasiones, no respondiendo a la terapia convencional.

Revisión bibliográfica. Patología de tejidos blandos y mucosas

Clínicamente, la enfermedad se ha dividido en **aftas menores, mayores y herpetiformes** en base a su tamaño. La lesión elemental es una úlcera inicialmente necrótica, dolorosa y recidivante. Las **aftas menores** también conocidas como aftas de Mikulicz, suponen el 75-85% de los casos. No superan 1 cm. No son muy numerosas, la duración es de 10 a 14 días y curan sin secuelas. Afectan fundamentalmente a mucosas de revestimiento, y es raro, aunque no excepcional, hallarlas en mucosa queratinizada. Son redondas u ovals, de color blanco debido a la necrosis y borde eritematoso, poco profundas. Tienen un crecimiento centrífugo y evolucionan a la curación por reepitelización desde los bordes hacia el interior.

Las **aftas mayores** son lesiones que superan 1 cm y representan un 10 a un 15 % del total de las aftas. Generalmente comienzan después de la pubertad. Normalmente suele aparecer una lesión aislada o dos, la duración por su mayor tamaño puede superar el mes, y pueden evolucionar dejando cicatriz. Tienen predilección por el paladar blando y faringe. Suelen ser redondeadas, si bien cuando el tamaño es grande pueden aparecer formas más irregulares. La ulceración es más profunda que las formas menores pero los bordes no están evertidos ni infiltrados (no dan sensación de dureza a la palpación) y su base o fondo es limpio y de color blanco amarillento diferenciándose así de las úlceras malignas.

Las **ulceraciones herpetiformes recurrentes** afectan a un 5-10% de los pacientes con aftas. Son lesiones de muy pequeño diámetro, pero muy numerosas, con la particularidad de que tienden a unirse y formar úlceras más grandes y de bordes irregulares, siendo entonces cuando realizaremos el diagnóstico diferencial con el herpes

simple recidivante intraoral. En estas úlceras no se aísla el virus del herpes simple. El diagnóstico se realiza por la anamnesis y por las características clínicas que presenta el paciente, ya que no existen pruebas complementarias específicas ^(57, 58).

2.D.2.- LESIONES POR VIRUS DEL HERPES SIMPLE

Son sin duda los virus patógenos más extendidos y es raro el ser humano que no se halla infectado por uno o varios de estos agentes. Pueden hallarse latentes, sin ocasionar ninguna clínica y, cuando originan lesiones, éstas suelen ser leves. La respuesta inmunológica adecuada, en situación de normalidad, hace que este tipo de enfermedades sean autolimitadas.

Cuando el sistema inmunológico de un sujeto, por alguna razón, como es el caso de la infección por VIH, se halla deteriorado, infecciones que hubieran pasado desapercibidas o transcurrido sin trascendencia en otra circunstancia, se convierten en trascendentes y agresivas, llegando a comprometer la vida del enfermo si no se establece la terapéutica adecuada de una manera precoz.

Podemos encontrar distintas formas de expresión clínica en la infección por virus herpes simple (VHS) ⁽⁶⁰⁾:

- Gingivostomatitis herpética primaria
- Herpes simple recurrente (herpes labial)
- Herpes recidivante intraoral.

2.D.2.1.- Gingivoestomatitis Herpética Primaria

Es la forma más frecuente de primoinfección herpética. Otras formas son la vulvovaginitis herpética primaria, la neuroencefalitis, etc. Aparece en niños de 1-5 años de edad ⁽⁶⁰⁾ y algunas veces en adolescentes y adultos jóvenes, y pacientes inmunocomprometidos. Es rara en niños menores de 6 meses, y en adultos mayores de 40 años.

1°.-Existen una serie de síntomas prodrómicos que preceden a las manifestaciones floridas de la enfermedad: fiebre alta, irritabilidad, artralgias, cefalea, edema faríngeo, malestar general y adenopatías regionales.

2°.-A los 3-5 días aparece una gingivitis; las encías están eritematosas y sangrantes.

3°.-A los 2-3 días comienzan a aparecer vesículas en labio, lengua, mucosa yugal, paladar y faringe. Estas vesículas se rompen rápidamente y las erosiones que dejan son dolorosas, curando espontáneamente sin secuelas ⁽⁶⁰⁾.

Tratamiento⁽⁶¹⁾:

1.- La enfermedad cede por sí sola, y la etapa aguda por lo general dura de 7 a 10 días. El tratamiento consiste en reposo en cama, y administración de antipiréticos y analgésicos para controlar la fiebre y aliviar el dolor. Los enjuagues bucales paliativos ofrecen cierto alivio.

2.- Debe estimularse al paciente en ingerir líquidos para evitar deshidratación, sobre todo en el niño de corta edad. En ocasiones se requiere de la administración intravenosa de líquidos.

3.- Es necesario aislar al paciente de sus compañeros y hermanos, con el objeto de evitar la diseminación del trastorno.

4.- Las úlceras sanan sin dejar cicatriz.

5- Los antibióticos están contraindicados, a menos que surjan signos específicos de infección secundaria.

6.- No se deben administrar corticosteroides.

2.D.2.2.- Herpes Simple Recurrente (Herpes Labial) ^(60, 61)

Es causado por el virus del herpes simple tipo I. Se piensa que las lesiones son resultado de la **reactivación del virus**, que se encuentra latente en el ganglio del nervio trigémino del huésped, con infección previa. La activación viral puede vincularse con el frío, la luz solar, la fiebre, los traumatismos locales, la menstruación o la tensión emocional (el estrés), es decir, por noxas que bajen la actividad inmunológica habitual.

Los **síntomas** a menudo incluyen un pródromo de prurito, quemazón, escozor o sensación de cosquilleo antes de que se manifiesten las lesiones, que dura entre 6 y 24 horas, en un área concreta del labio. Los pacientes pueden experimentar síntomas leves de tipo gripal.

Los **signos** constan de vesículas de 2 a 4 mm de diámetro, que se localizan en la unión mucocutánea labial, comisuras labiales y por debajo de la nariz con un contenido líquido amarillento altamente infectante, que después se rompen y forman costras entre 36 a 48 h. La cicatrización ocurre de 7 a 10 días. Las concentraciones virales, alcanzan su máximo durante las primeras 48 h de la infección, para después disminuir.

Por lo general, es preferible conservar las lesiones bien lubricadas con un emoliente para estimular la cicatrización. Se debe aislar al paciente de las personas con riesgo de infección herpética primaria. Las úlceras curan sin dejar cicatriz ⁽⁶⁰⁾.

2.D.2.3.- Herpes Recidivante Intraoral ^(60, 61)

Por lo general, las lesiones suelen asentar sobre mucosa masticatoria, aunque también pueden hacerlo sobre mucosa de revestimiento.

Tras breves pródromos, aparece un brote de pequeñas vesículas agrupadas que se rompen rápidamente, dejando una erosión de márgenes circinados. Curan sin cicatriz en 10 días. La humedad de la zona impide la formación de costras. Los síntomas generales dependen de la extensión de las lesiones, pudiendo aparecer adenopatías.

2.D.3.- FRENILLOS LABIAL Y LINGUAL

a) El **frenillo labial** ⁽³⁸⁾, es una banda de tejido fibroso que une el labio con la encía insertada interincisiva. En el nacimiento, alcanza la papila palatina y con el crecimiento, sufre una migración apical a la vez que se observa un cierre del diastema interincisivo. La presencia de un frenillo prominente con diastema puede ser normal. Podremos realizar una valoración quirúrgica a partir de los 10-12 años, cuando se produce la migración de los caninos que presionan sobre incisivos y persiste el diastema con un frenillo de inserción baja en la papila palatina.

Para poder realizar un buen diagnóstico diferencial debemos descartar otras causas que provocan diastema interincisal:

- 1.- Dientes supernumerarios, como el mesiodens. Para descartar esta posibilidad realizaremos una radiografía.
- 2.- Succión digital. Que provoca una vestibuloversión de incisivos.
- 3.- Quiste fisurario del conducto nasopalatino.
- 4.- Discrepancia óseo-dentaria. Un aumento del perímetro maxilar en relación con el diámetro mesiodistal de los dientes.
- 5.- Agenesias sobre todo de los incisivos laterales.

Entre otras indicaciones de frenectomía labial está la periodontal, cuando se pueda producir una recesión gingival. El diagnóstico se realiza por examen clínico y radiológico, descartando otras causas (dientes supernumerarios). Con el examen clínico, nos encontramos que cuando traccionamos del labio, la papila pasa de un color rosado a blanco por isquemia de los vasos nasopalatinos, al ponerse tenso el frenillo.

2) El **frenillo lingual** ⁽³⁸⁾ es una banda fibrosa, constituida por tejido conjuntivo denso, que une la lengua con el suelo de la boca o con el proceso alveolar. En casos de acortamiento extremo produce *anquiloglosia*, en cuyo caso, la porción libre de la lengua pierde su movilidad. Como consecuencia de ello, el bebé tiene dificultad para la alimentación, dificultad en el lenguaje (al pronunciar la “rr”), ausencia de proyección de la lengua y cuando saca la lengua fuera, ésta tiene un aspecto bífido. Se debe eliminar antes de adquirir la madurez en el lenguaje porque si se realiza después, requerirá de rehabilitación con un logopeda.

El diagnóstico se realiza por examen clínico. Normalmente, los padres consultan por dificultad en el lenguaje del niño. Al pronunciar la “rr”, en el intento del niño de llevar la lengua al paladar, se produce un aspecto bífido de la lengua y veremos que el paciente no es capaz de sacar la lengua fuera de la arcada dentaria.

En este caso, las técnicas quirúrgicas de la frenectomía lingual ⁽³⁸⁾ pueden ser: Resección simple (es necesario hacer una escisión de todo el frenillo para que no haya recidiva) y Z plastia (permite un alargamiento del suelo de la boca, por la rotación del colgajo). Si el niño es muy pequeño las suturas deberán ser reabsorbibles, para evitar malos ratos al niño y a sus padres en el momento de retirarlas.

2.D.4- ANGIOMA (MALFORMACIÓN VASCULAR)

Los angiomas están presentes desde el nacimiento ⁽⁶⁰⁾, aunque no siempre se ven. Existe una anomalía en la morfogénesis vascular y evolucionan de manera proporcional a los traumatismos, infecciones y alteraciones hormonales. No hay tendencia a la regresión espontánea. Se pueden presentar como formas simples o sistémicas. Pueden ser superficiales y profundas. También estas malformaciones serán hemodinámicamente diferentes y radiográficamente específicas.

Los angiomas constituyen un grupo de lesiones vasculares no neoplásicas, que presentan un recuento normal de células endoteliales. Pueden ser de origen arterial, venoso, capilar o linfático (solas o combinación de más de un elemento). Son menos frecuentes que los **hemangiomas** (tumor caracterizado por la proliferación de vasos sanguíneos, que generalmente sigue un curso benigno, siendo los tumores más frecuentes en la infancia), aunque pueden causar problemas clínicos mucho más importantes que estos últimos.

Clínicamente, se caracterizan porque la inmensa mayoría se ponen de manifiesto en el momento del nacimiento y tienden a crecer con el niño. Tras este periodo de crecimiento se mantienen estables durante toda la vida, pudiendo aumentar de tamaño en la pubertad y en el embarazo, como respuesta a cambios hormonales.

Los angiomas se clasifican ⁽⁶²⁾ en función de la velocidad del flujo sanguíneo a través de la lesión, pudiéndose diferenciar dos grupos: lesiones de bajo y alto flujo.

Revisión bibliográfica. Patología de tejidos blandos y mucosas

Las **lesiones de bajo flujo**, son mayoritariamente venosas y muy variadas en cuanto a su localización y tamaño. No desaparecen espontáneamente y tienden a hacerse más nodulares en los pacientes de más edad.

Por el contrario, las **lesiones de alto flujo**, pueden aumentar rápidamente de tamaño como consecuencia de traumatismos, ligaduras o cambios hormonales, entre otros. En dicha circunstancia, los pacientes refieren un aumento de la temperatura de la piel superficial a la lesión, asociado a dolor y ruido.

En cuanto al **diagnóstico** de este tipo de lesiones, destacar que la radiología simple tan sólo revelará la existencia de una “masa dependiente de tejidos blandos”. Debemos destacar la característica aparición de calcificaciones y flebolitos en las lesiones de bajo flujo. En ocasiones, veremos lesiones óseas provocadas por la presencia de dichas malformaciones vasculares.

La resonancia magnética permitirá, entre otras cosas, observar la dinámica de flujo a través de la lesión y su distribución.

En el TAC, destacar que la mayoría de los angiomas muestran márgenes irregulares. Finalmente, la angiografía selectiva determina la extensión de la lesión vascular, mostrando los vasos que proporcionan el flujo a dicha lesión y los vasos de drenaje.

Revisión bibliográfica. Patología de tejidos blandos y mucosas

En lo referente al tratamiento, puntualizar que difiere en función del tipo de lesión al que nos refiramos ⁽⁶²⁾. Las lesiones de bajo flujo y gran tamaño, se benefician de una extirpación completa mediante cirugía convencional. Las lesiones residuales se podrían tratar con agentes esclerosantes.

En las lesiones de alto flujo, se emplea la cirugía. Además, la resección incompleta de la lesión conlleva con frecuencia a recurrencias. El tratamiento ideal consistiría en la embolización selectiva ⁽⁶³⁾ seguida por la resección total de la lesión dentro de la primera semana.

2.D.5- LENGUA GEOGRÁFICA O GLOSITIS MIGRATORIA BENIGNA

La lengua geográfica es también conocida con otros términos como glositis migratoria benigna, eritema migratorio, glositis areata migratoria o exfoliativa ⁽⁶⁴⁾.

Se hace obligado, en estos casos, realizar un diagnóstico diferencial ^(61, 64) con otras lesiones orales, como son la candidiasis, la glositis romboidal media o el herpes bucal y comprobar las posibles asociaciones con otras patologías o problemas médicos del paciente, especialmente con la psoriasis, la lengua fisurada y las intolerancias alimentarias. Por todo ello, debemos conocer cuáles son las características clínicas de la lengua geográfica y el manejo clínico aun sabiendo que, hasta la actualidad, su etiología es desconocida. El diagnóstico se establece basándonos en la presentación y apariencia clínica, en su patrón de migración, en la ausencia de síntomas y en la cronicidad de las lesiones ⁽⁶⁶⁾.

Su importancia en el área de la Odontopediatría aumenta, además, por la gran preocupación e inquietud de los padres ante una lesión que por su aspecto rojizo les alarma, siendo muchas veces el motivo de consulta. Así pues, es de relevancia transmitir que se trata de una lesión benigna, con periodos de remisión y exacerbación, que generalmente no requiere tratamiento y que, en el caso de que sea necesario, éste únicamente será sintomático.

Definiremos la lengua geográfica ⁽⁶⁷⁾ como una lesión lingual benigna, de localización cambiante, que suele aparecer sobre la punta, bordes laterales y dorso de la

Revisión bibliográfica. Patología de tejidos blandos y mucosas

lengua, extendiéndose a veces a la porción ventral de la misma, e incluso mucosa bucal y encía ⁽⁶⁶⁾.

Es una lesión que está esencialmente limitada a los niños ⁽⁶⁷⁾, siendo también frecuente en adultos jóvenes y en pacientes de mediana edad. A pesar de ello, no es más evidente en un grupo determinado de edad, pudiéndose observar desde muy temprana edad, a partir de los 4 años hasta incluso los 85 años. Esta lesión no suele causar síntomas antes de la tercera década de la vida.

Afecta al 1-2 % de la población general, sin diferencias sexuales ni raciales ⁽⁶⁵⁾. La prevalencia de la lengua geográfica, en un estudio realizado en España en niños de 6 años de edad, es de 4,48 %, siendo la tercera lesión más frecuente entre todas las lesiones mucosas del estudio ⁽⁶⁸⁾. Sin embargo, su frecuencia es variable comparándolo con otros estudios realizados en otros países, en niños preescolares hasta los 12 años de edad: 2 % en México ⁽⁶⁹⁾, 9,08 %-21 % en Brasil ^(70, 71), 1,6 % en Sudáfrica ⁽⁷²⁾, 0,6 % en Estados Unidos ⁽⁷³⁾.

Estas diferencias se deben a los diferentes criterios clínicos empleados, aunque todos coinciden que se trata de una de las lesiones linguales más frecuentes.

La etiología de la lengua geográfica es desconocida. Han sido propuestos factores etiológicos que pueden estar relacionados con esta lesión, sin embargo, ninguna de las causas sugeridas en la literatura aportan una evidencia clara de una relación causal ⁽⁷⁴⁾. En 1966, ya se demostró que el estrés emocional era un factor etiológico en

Revisión bibliográfica. Patología de tejidos blandos y mucosas

la lengua geográfica ⁽⁷⁵⁾. También se ha relacionado con alguna intolerancia alimentaria en los niños y se ha propuesto también su relación con rasgos carenciales como la avitaminosis, aunque otros autores niegan esta relación.

Clínicamente, al inicio, la lengua geográfica se caracteriza por la presencia de áreas pequeñas redondas o irregulares de desepitelización y descamación de las papilas filiformes. Las zonas descamadas son rojas, tienen poca sensibilidad y están delimitadas por bordes gruesos y de color blanco o blanco amarillento.

Generalmente la lesión empieza en forma de una placa lisa, brillante, bastante bien definida que tiende a hacerse más grande, tras confluir con las lesiones adyacentes, por lo que nos podemos encontrar con lesiones únicas o múltiples.

La lengua geográfica es caracterizada por presentar periodos de remisión y exacerbación de duración variable. Al observar la lesión durante días o semanas, cambia de patrón y parece que se mueve a través del dorso de la lengua, ya que cuando una zona cicatriza se extiende a la zona adyacente.

En 1975, Hume ⁽⁷⁶⁾ propuso una clasificación de estomatitis geográfica en 4 tipos, basándose en su distribución clínica:

- Tipo 1: Lengua geográfica, sin lesiones geográficas en la cavidad oral.
- Tipo 2: Lengua geográfica, acompañada de lesiones geográficas en la cavidad oral.
- Tipo 3: Lesiones linguales atípicas, acompañadas o no de lesiones geográficas en la cavidad oral.

Revisión bibliográfica. Patología de tejidos blandos y mucosas

-Tipo 4: Lesiones geográficas en la cavidad oral sin la presencia de una lengua geográfica.

La lengua geográfica puede presentarse de dos formas ⁽⁶⁶⁾:

1) como lesiones blancas, anulares, con centro atrófico rojo, que presentan un patrón migratorio sobre el dorso de la lengua, varían en intensidad y pueden aparecer y desaparecer rápidamente.

2) como una lesión roja, cuando predominan las papilas atróficas sobre los bordes queratósicos.

Las lesiones son usualmente asintomáticas, sin embargo, ocasionalmente son dolorosas, con quejas que van desde un leve prurito a una sensación quemante intensa. La incomodidad es agravada, a veces, por alimentos condimentados o frutas ácidas.

El comienzo de la incomodidad, sigue de inmediato al descubrimiento que hace el paciente de las lesiones linguales. El dolor es intenso, a pesar de que la zona afectada sea pequeña.

Histopatológicamente, las lesiones de lengua geográfica muestran pérdida de papilas filiformes y adelgazamiento variable de la mucosa. En algunas zonas existe hiperplasia epitelial ⁽⁶⁴⁾.

2.D.6- MUCOCELE

El mucocele ⁽⁷⁷⁾ es un término que incluye dos conceptos: el **quiste de extravasación**, que resulta de la ruptura del conducto de la glándula salival y el consiguiente derrame de la mucina en los tejidos blandos que rodean a dicha glándula, y el **quiste de retención**, que tiene su origen en la disminución o ausencia de la secreción glandular como consecuencia de la obstrucción del conducto de la glándula salival. No se puede considerar al mucocele como un verdadero quiste, ya que su pared carece de revestimiento epitelial. Este tipo de patología es muy común en las glándulas salivales menores (sobre todo en las labiales), pero es muy poco frecuente en las glándulas salivales mayores y en concreto, en la glándula submaxilar.

2.D.7.-RÁNULA

Las ránulas orales son lesiones quísticas en el suelo de la boca, que se derivan de la obstrucción del conducto de secreción de la glándula sublingual. Esto provoca una acumulación de material mucoide, dando lugar a una inflamación de la mucosa oral bien circunscrita en el suelo de la boca. La ránula oral es una patología poco frecuente, apareciendo con más frecuencia en niños ^(78, 79).

En una revisión de artículos publicados sobre la ránula oral entre 2000 y 2009 ⁽⁸⁰⁾, se encuentran sólo 12 estudios, de las cuales ocho se referían específicamente a la población pediátrica. El estudio más amplio correspondió a **Chidzonga et al** ⁽⁸¹⁾, que analizó 61 ránulas orales en niños menores de 10 años. Algunos autores estudian las ránulas en la población general ⁽⁸²⁾ y otros autores han publicado casos clínicos aislados ⁽⁸³⁾.

En un estudio publicado en 2011 (**Bonet Coloma C. et al**) ⁽⁸⁰⁾, se analizaron 57 casos de ránulas orales en una amplia muestra de pacientes pediátricos (de 0 a 14 años), atendidos en la Unidad de Cirugía Oral y Maxilofacial, del Departamento de Cirugía Oral de la Universidad de La Fe, del Hospital de Niños de Valencia. El objetivo fue analizar las características clínicas, el tratamiento y el resultado de ránulas orales en pacientes pediátricos. La mayoría de los ránulas orales se presentaban en niñas, eran asintomáticos, aparecían más en el lado izquierdo del suelo de la boca, con un tamaño medio de 1 a 3 cm, todas las lesiones fueron tratadas con cirugía, de las cuales sólo 7 recidivaron.

2.D.8.-INFECCIONES BUCODENTALES

Podemos clasificar las infecciones bucodentales en ⁽⁸⁴⁾; *infecciones odontogénicas* (las que se presentan con mayor frecuencia serían las originadas a partir de la caries dental), las *infecciones dentoalveolares* (infecciones de la pulpa y absceso periapical), la *gingivitis* (incluyendo la gingivitis ulcerosa necrosante), la *periodontitis* (incluyendo la pericoronaritis y la periimplantitis), las infecciones de los espacios aponeuróticos profundos, la osteítis y la osteomielitis.

Las infecciones odontógenas ⁽⁸⁵⁾ resultan de especial interés debido a la intensidad local de los síntomas y el riesgo asociado de pérdida de piezas dentarias y compromisos sistémicos a nivel retrofaríngeo, sinusal, cardiaco, articular, etc. Las consecuencias de estas infecciones, puede variar de acuerdo a la capacidad inmunológica del paciente, así como la resistencia de algunos gérmenes a los antibióticos más comunes. Varios factores deben ser tomados en consideración en el tratamiento, como son: la historia clínica del paciente, la virulencia de gérmenes, el mantenimiento o la supresión de los factores etiológicos y las posibilidades de drenaje ⁽⁸⁶⁾.

2.D.9.- LABIO LEPORINO Y FISURA PALATINA

El labio leporino y la fisura palatina ⁽⁸⁷⁾, son defectos congénitos frecuentes que afectan aproximadamente a uno de cada 700 recién nacidos. La alimentación de estos recién nacidos, representa una preocupación imperiosa. Además existen pruebas del retraso en el crecimiento de los niños con fisura, en comparación con aquellos que no la tienen.

En un intento de evitar (por malnutrición) un peso reducido en relación a la talla, se recomiendan una serie de consejos y dispositivos para favorecer la alimentación de los recién nacidos con fisuras.

La Cleft Lip and Palate Association del Reino Unido (CLAPA 2001) ⁽⁸⁸⁾ define el labio leporino, como "una apertura en el labio superior entre la boca y la nariz... puede variar desde una leve hendidura en la porción coloreada del labio, hasta la separación completa en uno o ambos lados del labio prolongándose hacia arriba y dentro la nariz".

Se sabe que la fisura palatina ⁽⁸⁷⁾ se presenta cuando "el paladar no se une completamente. Esto puede variar desde una simple abertura en la parte posterior del paladar blando hasta una separación casi completa del paladar (paladar blando y duro)". Ambos procesos pueden surgir al comienzo del embarazo, durante el desarrollo fetal, y pueden presentarse de forma independiente o simultánea (labio leporino y fisura palatina). La fisura puede estar en un solo lado (unilateral) o ambos lados (bilateral).

Revisión bibliográfica. Patología de tejidos blandos y mucosas

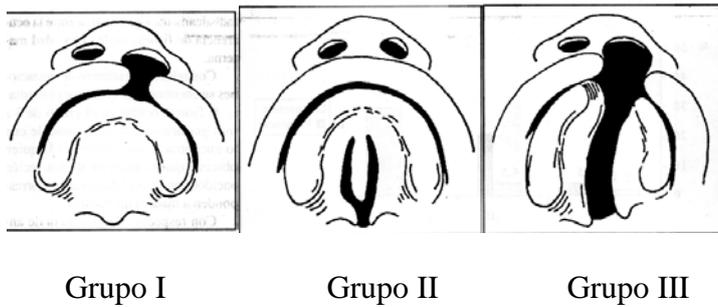
El labio o el paladar fisurados son malformaciones congénitas graves ⁽⁸⁹⁾. Se puede decir que las fisuras naso-labio-alvéolo-palatinas, son malformaciones craneofaciales congénitas, producidas por defectos embriológicos en la formación de la cara, cuyo grado de compromiso se localiza en ciertas zonas del macizo facial, especialmente el labio superior, la premaxila, el paladar duro o el piso de las fosas nasales. Se trata, por tanto, de una malformación producida a nivel de las estructuras orofaringonasales, que han sido afectadas por una noxa que actuó entre la 4ª y 12ª semana de gestación, siendo la 6ª la de mayor riesgo.

Se ha informado que existe una incidencia de 1:500 nacidos vivos en Europa, y 1:1.000 en Estados Unidos ^(90, 91). La etiología de esta anomalía es de carácter multifactorial, y en su aparición juegan un papel importante los factores genéticos y ambientales ⁽⁹¹⁾. El labio o el paladar fisurados, es más común en hombres que en mujeres encontrándose una proporción de 2:1, mientras que el labio fisurado aislado es de 1.5:12 ⁽⁹⁰⁾.

Se ha encontrado que las fisuras de labio y paladar son las más comunes representando 50% de los casos, mientras que el labio fisurado aislado y el paladar fisurado sólo corresponden a 25% respectivamente ⁽⁹²⁾.

El objetivo de un estudio publicado en 2004 por **Sacsquispe S y Ortiz L** ⁽⁹³⁾, fue establecer la prevalencia de **labio y/o paladar fisurado (LPF)** en el Instituto Especializado Materno Perinatal de Perú, y su relación con los factores de riesgo, en los

años 2001 y 2002. Se revisaron las historias clínicas de neonatos con LPF y de sus madres. Se utilizó la clasificación de fisuras orales propuesta por **Kernahamy Stark** en 1958 ⁽⁹⁴⁾.



Grupo I: Hendiduras del paladar primario: (labio y premaxila).

- 1.- Unilateral: (total y sub-total)
- 2.- Mediana: (total y sub-total)
- 3.- Bilateral: (total y sub-total)

Grupo II: Hendiduras del paladar secundario: (total, sub-total y submucoso).

Grupo III: Hendiduras de paladar primario y secundario

- 1.- Unilateral: (total y sub-total)
- 2.- Mediana: (total y sub-total)

Revisión bibliográfica. Patología de tejidos blandos y mucosas

Resultó que de 37.213 nacimientos, se hallaron ⁽⁹³⁾ 44 casos, encontrándose una prevalencia de 1,2 por mil nacimientos. La fisura labiopalatina se presentó con mayor frecuencia (68%). No se encontró ninguna relación estadísticamente significativa con respecto a la edad materna. La frecuencia fue mayor en el sexo masculino (54.55%) que en el sexo femenino (45.5%). Se encontró asociado a otra malformación en el 40.9%. El 31.7% presentó antecedentes de consumo de medicamentos durante el primer trimestre. Se encontró una diferencia estadísticamente significativa en relación a la presencia de enfermedad en el embarazo y el LPF. En conclusión es una patología de etiología multifactorial.

2.D.10.- VEGETACIONES

La historia clínica, la inspección y la exploración a conciencia del niño son fundamentales para el diagnóstico y futuro tratamiento de todas las alteraciones que contribuyen a provocar trastornos respiratorios del sueño (TRS) en la edad infantil.

La exploración de la orofaringe permite la valoración de la hipertrofia de las amígdalas palatinas, y la **fibroendoscopia** el diagnóstico de la hipertrofia adenoidea. De las exploraciones radiológicas, únicamente la **cefalometría** se ha mostrado útil ⁽⁹⁵⁾ para el estudio del esqueleto facial. La radiografía lateral de cavum, para estudio de las vegetaciones adenoideas ha sido superada por la **fibroendoscopia** en cuanto a rentabilidad diagnóstica.

Desde edades muy precoces, se puede iniciar el diagnóstico de problemas respiratorios que afectan al desarrollo dentofacial del niño, siendo clave su detección precoz, para prevenir sus efectos sobre la morfología y la función orofacial ⁽⁹⁶⁾.

En general, la hiperplasia adenoidal y/o amigdalar producirá la **facies adenoidea** o cara de cansancio, que incluye: cara larga y estrecha, nariz pequeña y respingona, por ausencia de función del tercio medio facial, boca abierta, retrognatia, maloclusión dentaria, incisivos superiores a la vista, labio superior corto, labio inferior grueso y evertido, hipoplasia de senos maxilares, del maxilar superior y de la mandíbula ⁽⁹⁷⁾.

2.D.11.- ÚLCERA

Las úlceras orales son lesiones inflamatorias de la mucosa bucal que poseen múltiples etiologías. Pueden manifestarse de manera aguda, crónica o recurrente, en cuyo caso alcanzan una frecuencia aproximada de 20% en la población general ⁽⁹⁸⁾.

Las úlceras orales recurrentes (UOR) comienzan en la niñez pero afectan, principalmente, a adolescentes y adultos jóvenes, deteriorando de manera importante la calidad de vida. Clínicamente, las UOR se caracterizan por ser dolorosas, ovaladas y circunscritas por un halo eritematoso con un fondo amarillo-grisáceo ⁽⁹⁹⁾.

Hay diferentes formas de clasificarlas, pero la más aceptada ⁽¹⁰⁰⁾ las divide en **agudas**, es decir, las de instauración brusca y corta duración, y **crónicas**, de instauración insidiosa y larga duración (Tabla A).

Entre las principales úlceras orales de presentación **aguda** se encuentran las **úlceras traumáticas**, la **estomatitis aftosa recurrente**, las infecciones **virales y bacterianas** y la **sialometaplasia necrosante**.

Dentro de los procesos que cursan con la aparición de **úlceras orales crónicas** se encuentran el **liquen plano erosivo**, el **carcinoma oral de células escamosas**, el **penfigoide** de las mucosas, el **pénfigo vulgar** y las úlceras orales asociadas con la **ingesta crónica de fármacos**. La realización de un correcto diagnóstico diferencial es fundamental para poder establecer el protocolo terapéutico adecuado en cada caso ⁽¹⁰¹⁾.

Revisión bibliográfica. Patología de tejidos blandos y mucosas

Así pues, la forma más sencilla es la clasificación de las úlceras orales que las dividen en, úlceras agudas (hasta seis semanas de duración) y crónicas (más de 6 semanas) y según su número, en solitarias y múltiples ⁽¹⁰¹⁾. Cabe destacar que las úlceras crónicas pueden ser indoloras y deberían ser siempre biopsiadas, con el fin de descartar una etiología maligna o autoinmune.

Se han mencionado ^(99, 103, 104) numerosas causas y factores asociados que podrían jugar un rol en la génesis de estas lesiones. Entre ellas, destacan alteraciones inmunológicas, infecciones, déficit nutricional, traumatismo repetitivo de la mucosa oral, alergia alimentaria y de contacto, enfermedades autoinmunes y neoplasias, junto con factores psiquiátricos y genéticos (Tabla B). Es fundamental estudiar ⁽¹⁰⁵⁾ las causas subyacentes de las UOR, especialmente de las úlceras mayores que son, precisamente, las que llevan a los pacientes a consultar, con el fin de tratar la patología de base y no sólo brindar un tratamiento sintomático de estas lesiones.

Tabla A.- Características de las úlceras orales recurrentes de origen infeccioso ⁽¹⁰⁵⁾

| ETIOLOGÍA | CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS |
|-----------------------------|---|
| Úlceras agudas | |
| Virus herpes simplex tipo1 | Úlceras múltiples <i>recurrentes</i> mucocutáneas en la mucosa queratinizada. Primoinfección: fiebre, adenopatías |
| Herpangina | Úlceras múltiples en amígdalas y lengua |
| Virus coxsackie A 2-8, A 10 | Fiebre, faringitis |
| Virus varicela zoster | Pacientes inmunocomprometidos Úlceras múltiples con dolor recurrente Lesión cutánea facial (frecuente) |
| Síndrome de mano-pie-boca | Úlceras múltiples orales |
| Virus coxsackie A 16 | Diarrea, s. gripal leve, vesículas en manos y Pies |
| Infección por VIH | Úlceras múltiples y mayores |
| Úlceras crónicas | |
| Citomegalovirus | Úlcera única, dolorosa |
| Tuberculosis | Úlcera única o múltiple |
| Sífilis | Úlcera única, indolora |

Tabla B.- Etiologías y estudio inicial de las úlceras orales recurrentes ⁽¹⁰⁵⁾

| PATOLOGÍA | ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA Y ESTUDIO |
|---|---|
| <p>-Déficit nutricionales:</p> <p>Déficit de hierro, ácido fólico, complejo B12, B6 y zinc</p> | <p>Nutrición desbalanceada</p> <p>Hemograma</p> <p>Determinación de los niveles séricos de complejo B y zinc.</p> |
| <p>-Enfermedades autoinmunes</p> <p>Lupus eritematoso sistémico</p> <p>Enfermedad de Behcet</p> | <p>Síntomas articulares, cutáneos, oculares, neurológicos</p> <p>ANA, ENA, C3 y C4. Test de Patergia</p> |
| <p>-Trauma</p> | <p>Evaluar oclusión dental</p> |
| <p>-Enfermedades cutáneas</p> <p>Pénfigo</p> <p>Penfigoide</p> <p>Liquen plano</p> <p>Carcinoma escamoso</p> | <p>Lesiones bulosas en piel (no siempre presentes)</p> <p>Biopsia e inmunofluorescencia</p> |
| <p>-Medicamentos</p> <p>Ácido niflúmico</p> <p>Captopril</p> <p>Piroxicam</p> <p>Fenobarbital, entre otros</p> | <p>Antecedente de ingestión de fármacos</p> <p>Eventual realización de pruebas de parche</p> |

Revisión bibliográfica. Patología de tejidos blandos y mucosas

| PATOLOGÍA | ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA Y ESTUDIO |
|--|--|
| <p>-Enfermedades hematológicas</p> <p>Neutropenia cíclica</p> <p>S. anémicos</p> <p>S. mielodisplásicos</p> <p>S. de Sweet</p> <p>S. de PFAPA</p> | <p>Clínica: fiebre recurrente, adenopatías, alteraciones mucocutáneas.</p> <p>Hemograma</p> |
| <p>-Enfermedades gastrointestinales</p> <p>Enfermedad celíaca</p> <p>Enfermedad de Crohn</p> | <p>Dolor abdominal, diarrea, anemia, talla baja</p> <p>Anticuerpos anti endomisio, anti giadina, anti transglutaminasa</p> |
| <p>-Alergia</p> <p>Alimentaria</p> <p>Contactantes dentales</p> | <p>Estudio endoscópico y biopsia</p> <p>Sospecha de relación con determinados alimentos</p> <p>Pruebas de parche para pastas y materiales dentales</p> |
| <p>-PFAPA: fiebre periódica, aftas, faringitis y adenitis</p> | |

Tabla B (continuación) - Etiologías y estudio inicial de las úlceras orales recurrentes

2.D.12.- SIALOADENITIS

Se define así a la inflamación de las glándulas salivales, y se caracteriza por una tumefacción dolorosa de la glándula afectada, con hiposialia y elevación de la concentración de sodio en saliva. En su etiología, intervienen factores generales, como una reducción de los mecanismos de defensa inmunitaria y factores locales, como anomalías en la secreción de saliva o en el sistema de conductos ⁽¹⁰⁶⁾.

CLASIFICACIÓN:

a) Sialoadenitis vírica:

- PAROTIDITIS EPIDÉMICA (PAPERAS).- Se manifiesta como una inflamación de las glándulas afectas, con enrojecimiento y edema del conducto excretor, exudados no purulentos, desplazamiento del lóbulo de la oreja y curso apirético en el 30 % de los casos. Aparece, generalmente, en niños de 5 a 8 años y con carácter epidémico. Suele ser bilateral aunque su comienzo sea unilateral. El agente causal es el *paramixovirus*, el cual, por su carácter neutropo, puede causar lesiones del nervio estatoacústico con sordera uni o bilateral ⁽¹⁰⁷⁾.

El diagnóstico es clínico y serológico, y su tratamiento sintomático, con analgésicos y antiinflamatorios, reposo, aislamiento e ingesta de comidas ricas en ácido cítrico. La vacuna está dentro del calendario vacunal obligatorio (triple vírica) ^(107, 108).

Revisión bibliográfica. Patología de tejidos blandos y mucosas

-PAROTIDITIS CITOMEGÁLICA.- Es originada por un Citomegalovirus (virus DNA herpes), el cual tiene una distribución universal y afecta principalmente a la infancia. En el prematuro, recién nacido y niños pequeños, la infección es generalizada y puede causar la muerte. En el adulto, puede deberse a la reactivación del virus latente o al contacto con un portador. El diagnóstico es clínico, serológico y mediante detección del virus en la saliva. El tratamiento es sintomático ^(107, 108).

b) Sialoadenitis bacterianas:

-SIALOADENITIS BACTERIANA AGUDA (Parotiditis aguda bacteriana).- Es una infección ascendente retrógrada de parótida, por *Staphylococcus aureus* o *estreptococo A* que cursa con disminución de la secreción salival. El 80- 90% de los casos son unilaterales. El cuadro se inicia con dolor súbito en el ángulo mandibular que se exagera con los movimientos de apertura y cierre de la mandíbula, fiebre y malestar general. Existe tumefacción con desplazamiento del pabellón auricular, elevación del lóbulo y salida de un exudado purulento por el conducto de Stenon. El tratamiento debe instaurarse de inmediato, y va dirigido a mantener el estado general del paciente con hidratación oral o endovenosa, y con administración de antibioterapia, de forma ambulatoria o ingresada, según la gravedad del cuadro. Se puede recurrir a un drenaje quirúrgico si existe absceso (fiebre) ⁽¹⁰⁷⁾.

-PAROTIDITIS POSTOPERATORIA AGUDA.- Es un cuadro raro hoy día. Se daba en pacientes sometidos a gran cirugía abdominal ⁽¹⁰⁹⁾.

Revisión bibliográfica. Patología de tejidos blandos y mucosas

-SIALOADENITIS BACTERIANA CRÓNICA; Parotiditis crónica recurrente y Sialoadenitis crónica específica.

1) Parotiditis crónica recurrente

La Parotiditis Crónica Recurrente Infantil (PCRI) está definida ⁽¹¹⁰⁻¹¹³⁾ como una inflamación parotídea recurrente asociada generalmente a una sialectasia no obstructiva de la glándula parótida. Se caracteriza por; aumento de volumen uni o bilateral, con dolor de intensidad variable en la glándula. Existe una disminución del flujo salival que puede ser mucoso o purulento, lo cual facilita la formación de tapones mucosos constituidos por acúmulos de células, mucus y pus a nivel de los conductos. Cabe destacar, que se trata de una patología aparentemente poco frecuente y cuyo origen no es claro.

2) Sialoadenitis crónica específica

Es un proceso inflamatorio indolente y progresivo sin signos específicos ⁽¹⁰⁷⁾ que puede aparecer en el curso de tuberculosis, actinomicosis o sífilis. También se incluye aquí la enfermedad por arañazo de gato.

c) **Sialoadenitis por radiación.**

La xerostomía es un síntoma secundario a la radioterapia que se da en la práctica totalidad de los pacientes de forma severa y permanente. Puede complicarse y provocar sialoadenitis ^(106, 108, 109).

d) Sialoadenitis esclerosante crónica o tumor de Kuttner

Es una lesión inflamatoria crónica pseudoneoplásica de las glándulas salivales. Fue descrita por primera vez por el Dr. **Hermann Kütten** en 1896 ⁽¹¹⁴⁾. Es una enfermedad rara, aunque se considera la lesión inflamatoria más común de la glándula submaxilar. Afecta con mayor frecuencia a varones cuya edad promedio es de 44 años. Clínicamente se presenta como aumento de volumen lento y progresivo de la glándula submaxilar. A la exploración física la glándula es dura, móvil y no dolorosa. Por estas características clínicas casi siempre se confunde con una neoplasia ^(115, 116). Clínicamente casi siempre se sospecha que se trata de linfoma o carcinoma, por lo que el diagnóstico se hace con bases histopatológicas.

La sialoadenitis crónica esclerosante (SEC) se presenta casi siempre como una lesión unilateral que afecta casi exclusivamente a las glándulas submaxilares, aunque hay informes de su presentación bilateral o en otras glándulas salivales, tanto mayores como menores ⁽¹¹⁷⁾, así como lesiones sincrónicas o metacrónicas ⁽¹¹⁸⁾.

e) Sialoadenitis inmunitaria

Entre ellas están la SIALOADENITIS ALÉRGICA, SÍNDROME DE SJÖGREN y el SÍNDROME DE HEERTFORD (SARCOIDOSIS PAROTÍDEA)

⁽¹¹⁹⁾

2.E.- PATOLOGÍA MÉDICA ASOCIADA

Hay toda una serie de enfermedades sistémicas que padecen los niños, pero sólo una pequeña parte de ellas aparecen en nuestro estudio:

- ✓ INTOLERANCIAS Y ALTERACIONES DIGESTIVAS: intolerancia a la lactosa, al gluten y al flúor, atresia de esófago, reflujo esofágico.
- ✓ ENDOCRINOPATÍAS: diabetes.
- ✓ CARDIOPATIAS: comunicación IA, soplo cardiaco
- ✓ PATOLOGIA DE VÍAS RESPIRATORIAS: asma, bronquitis, sinusitis, vegetaciones (ya descrita).
- ✓ NEFROPATÍAS: nefrocalcinosis, nefropatía infantil.
- ✓ ALTERACIONES INMUNOLÓGICAS: déficit de vitamina a, dermatitis atípica.
- ✓ ALERGIAS: penicilina, polvo, latex.
- ✓ PTOSIS PARPEBRAL
- ✓ ALTERACIONES NEUROLÓGICAS: epilepsia.
- ✓ NIÑO DISCAPACITADO: Síndrome de Down, anoxia neonatal, retraso psicomotor de etiología desconocida (no filiada), trastorno de la conducta de etiología desconocida.

2.F.- HÁBITOS Y MALOCLUSIONES

1) HÁBITOS

Los hábitos orales, son costumbres adquiridas ⁽¹²⁰⁾, por la repetición continuada de una serie de actos, que sirven para calmar una necesidad emocional. Todos los hábitos anómalos, modifican la posición de los dientes y la relación y la forma, que guardan las arcadas dentarias entre sí, interfiriendo en el crecimiento normal y en la función de la musculatura orofacial.

La prevalencia de estos hábitos, dependerá de la edad del niño, ya que en edades entre 2-6 años, la *succión digital* y del *chupete* está ampliamente extendida, mientras que en los niños mayores de 6 años, lo son la *respiración oral*, la *interposición del labio inferior* y la *deglución atípica*.

Esta detección, se realiza en muchas ocasiones por el odontólogo, pero también por el pediatra que explora al niño, de ahí, la importancia de conocer los signos clínicos más evidentes de estos hábitos.

Estos signos, a nivel dentario y óseo son muy similares en todos los hábitos orales y se producen, tanto en la dentición temporal como permanente, en los tres planos del espacio.

Revisión bibliográfica. Hábitos y maloclusiones

1. Plano anteroposterior. Debido al empuje lingual o del dedo, se produce una inclinación anterior de los incisivos superiores e inclinación posterior de los inferiores, con el consecuente aumento de la distancia entre ellos o resalte.
2. Plano vertical. Este desplazamiento anterior y posterior, provoca una falta de solapamiento entre los incisivos superiores e inferiores, que provoca una mordida abierta anterior.
3. Plano transversal. La posición más baja y adelantada de la lengua, característica de estos hábitos anómalos, produce un estrechamiento del maxilar, que provoca una compresión del mismo y ocasiona una mordida cruzada anterior.

Todos estos signos dentarios y óseos, pueden aparecer de manera simultánea o de manera separada.

Además, algunos hábitos como la respiración oral, cursan con manifestaciones faciales como la facies adenoidea ^(121, 122), fácilmente detectable por la cara estrecha y larga, mejillas flácidas, ojeras marcadas, orificios nasales pequeños, aspecto de persona enferma, posición recta de la cabeza y entreabierta de la boca, labio superior corto e inferior replegado.

Igualmente, la succión digital, debido a la fuerza que ejerce el dedo sobre el maxilar y los dientes cuando es muy acentuada, produce alteraciones en la piel del dedo succionado, fácilmente visibles y detectables.

2) MALOCLUSIONES

Las **maloclusiones** ⁽¹²³⁾ afectan hoy a un amplio sector de la población del mundo. Provocan un desequilibrio en el aparato estomatognático, y posibles patologías en la articulación temporomandibular, alteraciones en la función masticatoria y muscular, que llegan a comprometer la estética facial, llegando a producir repercusiones psicosociales. El reconocimiento de estos hechos implica las necesidades de planificar medidas preventivas ortodóncicas, que sirvan como protocolo de actuación en consultas odontológicas, aún más, si tenemos en cuenta, que esta patología puede diagnosticarse a edades tempranas.

La maloclusión presenta una etiología poligénica y multifactorial. Es consecuencia de la suma de una **variación genética** (donde influyen sobre todo, la forma y el tamaño dentario, el número de dientes, la cronología y el patrón eruptivo), de **alteraciones esqueléticas** (displasia de las bases óseas o defectos de los procesos dentoalveolares), de **alteraciones musculares**, de **factores dentarios** (agenesias, supernumerarios, microdoncia, macrodoncia...), de **efectos ambientales** (tipo de lactancia, consistencia de la alimentación, respiración oral o nasal, pérdida prematura de dientes de leche o caries en los mismos) y de **hábitos anómalos** (de succión, deglución, fonación, posturales y otros como el mordisqueo de uñas).

Fue **Angle** en **1899** ⁽¹²⁴⁾, el que legó un esquema que por su simplicidad ha quedado consagrado por el uso y es universalmente aceptado. Introdujo el término “clase” para denominar distintas relaciones mesiodistales de los dientes, las arcadas

dentarias y los maxilares que dependían de la posición sagital de los primeros molares permanentes, a los que como hemos comentado, consideraba como puntos fijos de referencia en la arquitectura craneofacial. No tuvo en cuenta las relaciones transversales o verticales ni la localización genuina de la anomalía en la dentición, el marco óseo o el sistema neuromuscular.

Angle dividió las maloclusiones en tres grandes grupos:

- **Clase I:** maloclusiones caracterizadas por una relación anteroposterior normal de los primeros molares permanentes. *La cúspide mesiovestibular del primer molar superior está en el mismo plano que el surco vestibular del primer molar inferior.* Siendo las relaciones sagitales normales, la situación maloclusiva consiste en las malposiciones individuales de los dientes, las anomalías en las relaciones verticales, transversales o la desviación sagital de los incisivos.

- **Clase II:** maloclusiones caracterizadas por la relación sagital anómala de los primeros molares: *el surco vestibular del molar permanente inferior está por distal de la cúspide mesiovestibular del primer molar superior.* Toda la arcada maxilar está anteriormente desplazada o la arcada mandibular retrasada con respecto a la superior. Dentro de esta clase se distinguen dos divisiones.

° Clase II/ División 1ª y 2ª. Se distinguen por la posición de los incisivos superiores. La clase II división 1ª los incisivos están en protrusión y aumentando el resalte. En la clase II división 2ª, los incisivos centrales superiores están retroinclinados y los incisivos

laterales con una marcada inclinación vestibular; existe una disminución del resalte y un aumento de la sobremordida interincisiva.

° Clase II completa / Incompleta. Según la intensidad de la desviación sagital entre los molares, una clase II completa, es aquella en la que la cúspide distovestibular del primer molar superior está a nivel del surco vestibular inferior. Una clase II incompleta es un grado menor de mala relación, en la que las caras mesiales de ambos primeros molares están en el mismo plano vertical.

° Clase Unilateral / Bilateral. La clase II puede afectar a ambas hemiarcadas, derecha o izquierda, o afectar sólo a una de las dos. En el caso de que sea unilateral, se habla de clase II subdivisión (derecha o izquierda).

- **Clase III:** el surco vestibular del primer molar inferior está por mesial de la cúspide mesiovestibular del primer molar superior. La arcada dentaria inferior está adelantada o la maxilar retruída. Puede denominarse subdivisión, en caso de que afecte a uno de los dos lados, derecho o izquierdo. La relación incisiva suele estar invertida, los incisivos superiores ocluyen por lingual de los inferiores.

Otras clasificaciones.

- *Clasificación etiopatogénica*, existen tres tipos:

° Maloclusión **ósea**: afecta a uno a ambos huesos maxilares en la zona alveolar o a nivel de las bases óseas, repercutiendo en el encaje dentario oclusal.

° Maloclusión **muscular**: el equilibrio muscular es el primitivamente alterado y el que causa la anomalía oclusal.

° Maloclusión **dentaria**: es la propia dentición la que por su forma, tamaño o posición provoca la alteración oclusal.

- *Clasificación topográfica*:

° Maloclusión **transversal**: desviación en los segmentos bucales.

° Maloclusión **vertical**: sobremordidas y mordidas abiertas.

° Maloclusión **sagital**: relaciones anteroposteriores de ambas arcadas.

La maloclusión difícilmente responde a un solo *factor causal* ⁽¹²⁵⁾, siendo varios los que intervienen en su desencadenamiento. De los factores que influyen en el desarrollo de la maloclusión debemos considerar tres puntos:

- Momento o período de la causa: prenatal o postnatal, es decir, la edad en la que actúa.
- Duración y frecuencia de la causa: larga o corta, continua o intermitente.
- Intensidad con que actúa la causa en un momento determinado.

De entre los *factores ambientales*, los que quizás merezcan una mayor consideración en el desarrollo de la dentición temporal, son los siguientes.

- Tipo de lactancia: natural, artificial.
- Consistencia de la alimentación: dura, blanda.
- Respiración: nasal, oral.
- Pérdida prematura o caries en la dentición.
- Hábitos anómalos.

Los *hábitos anómalos* los podemos clasificar de una manera muy resumida en:

- Hábitos de succión: chupete, pulgar, digital, labial, mejillas, objetos, etc.
- Hábitos de deglución: visceral o infantil con interposición lingual.
- Hábitos de fonación.
- Hábitos posturales: posición durante el sueño, etc.
- Otros: mordisqueos de uñas, lápices, etc.

La base genética, expresada principalmente por su Patrón Facial, tiene una importancia considerable para que estos factores ambientales influyan decisivamente en el desencadenamiento de una maloclusión. Así vemos como una succión del pulgar o una respiración oral en un patrón braquicefálico, apenas influye en su desarrollo. Sin embargo, los mismos hábitos en un patrón dolicocefálico pueden agravar considerablemente las anomalías que ya de por sí tuviera. Como consecuencia la determinación del patrón facial y el conocimiento de la tendencia general del crecimiento son de gran importancia.

3.JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

3. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

Los niños de 6 a 12 años presentan una alta incidencia de caries dental, junto con maloclusiones y otros problemas bucales. La **prevención** es el tratamiento más importante a estas edades, para evitar y corregir problemas orales posteriores.

Para demostrar la importancia y necesidad de la prevención en los niños de 6 a 12 años, hemos realizado nuestro estudio que presenta los siguientes objetivos.

OBJETIVO PRINCIPAL:

“Valorar la **efectividad** del Programa Preventivo en pacientes que acuden a todas las revisiones, comparando el estado de salud bucodental al comienzo y al final del programa”.

OBJETIVOS SECUNDARIOS:

- a) Conocer el **estado** de salud bucodental, siguiendo la sistemática de la O.M.S., mediante la recogida de datos sobre: estado de cada diente; necesidades de tratamiento; anomalías de color, de forma, de tamaño y de número; patología de encía, higiene oral, patología de tejidos blandos y mucosa oral, hábitos, maloclusiones y patología médica asociada al niño.

- b) Analizar las **necesidades** bucodentales por grupo de edad, para plantear y planificar Programas Preventivos encaminados a mejorar el estado de salud bucodental de la población en sus distintas etapas de dentición (decidua, mixta y permanente).

4.- MATERIAL Y MÉTODO

4.1.- MATERIAL

4.1.1.- Población a estudio

-DISEÑO: Estudio epidemiológico observacional de tipo LONGITUDINAL: revisión y recogida de datos de los niños que acuden a la Unidad de Salud Bucodental del Centro de Atención Primaria.

El estudio epidemiológico se realizó sobre el total de la población escolar con edades comprendidas entre los 6 y los 12 años de edad. Se tomó como muestra representativa de dicha población a 209 niños que acudieron a las 4 revisiones durante los 4 cursos escolares (6, 8, 10 y 12 años) a la Unidad de Salud Bucodental del Centro de Salud “El Palmar”.

Se revisó a niños de 6, 8, 10 y 12 años correspondientes a los cuatro cursos escolares de estas edades. Para valorar el estado de salud bucodental, hemos seguido la sistemática de la O.M.S., mediante la recogida de datos sobre:

- Estado de cada diente.
- Necesidades de tratamiento.
- Anomalías de color.
- Anomalías de forma y tamaño.
- Anomalías de número.
- Patología de encía.
- Higiene oral.
- Alteraciones de la mucosa oral.
- Hábitos.
- Maloclusiones y soluciones terapéuticas.
- Patología médica asociada.

4.1.2.- EXPLORACIÓN CLÍNICA

La ficha sobre la que trabajamos recopilando toda información recogía: datos de identificación personal (anamnesis), colegio, datos odontológicos, hábitos de higiene, hábitos parafuncionales, patología ortodóncica, necesidades de tratamiento y patología médica.

La toma de datos se realizó mediante exploraciones bucales practicadas por el mismo examinador, en equipo dental, con buena iluminación, espejos planos y sondas exploradoras.

Se contó con la ayuda de una higienista dental cualificada, cuya misión consistía en anotar en la ficha los datos dictados por el examinador, organizar a los niños y explicar las normas básicas de higiene dental.

4.2.- MÉTODO

4.2.1.- RECOGIDA DE DATOS

De los niños revisados, se escogieron aquellos que acudieron sin falta durante los 4 cursos escolares (correspondientes a las edades de 6-8-10 y 12 años) a las 4 revisiones (209 niños).

La exploración se realizaba siempre por la misma odontóloga, previamente calibrada para asegurar la uniformidad de los datos, y los datos recogidos se anotaban por una ayudante (higienista dental del Centro) en una Historia Clínica individual del Centro, siempre siguiendo los criterios de la O.M.S.

El instrumental utilizado para la exploración fue el que detallamos a continuación:

- 1) Espejos intraorales sin aumento, planos del nº 5.
- 2) Sondas de caries de punta fina.

El **lugar** donde se llevaba a cabo la exploración tenía luz natural y artificial suficiente, un sillón y un mobiliario accesorio para guardar el material e ir anotando los datos. El **material** disponible era el propio de una consulta odontológica de un Centro de Atención Primaria:

- Fichero ordenado por Población / Colegio/ Curso/ Niños por orden alfabético.
- Todo el instrumental necesario para las extracciones dentales (forceps, botadores, etc.).
- Material fungible de prevención y de restauración (sellador de fosas y fisuras, composite, ácido ortofosfórico, resina adhesiva, bastoncillos, flúor de aplicación tópica, etc.) e instrumental para su colocación.

Para medir y comparar los diferentes estados dentales utilizamos como índices de caries en dentición temporal, el **índice cod** que mide el promedio de caries y obturaciones en dentición temporal siendo la unidad de medida para el índice **cod** el diente. En dentición permanente se estudió la prevalencia de caries mediante los **índices CAOD y CAOM**; estos índices miden el promedio de caries, obturaciones y ausencias por caries en dentición permanente, siendo la unidad de medida para el índice **CAOD** el diente y para el índice **CAOM** el primer molar permanente.

$$\text{CAO} = \frac{\text{N}^\circ \text{ de caries} + \text{n}^\circ \text{ de ausencias} + \text{n}^\circ \text{ de obturaciones}}{\text{N}^\circ \text{ de individuos}}$$

Puede ser individual o de una población. Si es individual el denominador es la unidad, mientras que si es poblacional el divisor corresponde al número de individuos de dicha población.

Estudiamos también el promedio de dientes ya obturados, denominando a estos índices, **índice de restauración** en piezas definitivas o permanentes (IRp), e índice de restauración en piezas temporales (IRt), ambos relacionan los dientes obturados respecto a la suma de los dientes careados, ausentes y obturados ⁽¹⁴³⁾.

Sobre la población de los 209 niños revisados, se recogieron 220 variables en total. Los datos fueron procesados y almacenados en hojas de cálculo del programa Microsoft Office Excel 2010, para así poder procesar la información con el programa estadístico SPSS (Statistical Package for the Social Sciences). Para ello a cada variable se le asignó una clave de 2 o 3 dígitos en función del resultado.

Las características recogidas se distribuyeron según se indican en el Anexo 1.

4.2.2.- ANÁLISIS ESTADÍSTICO

La evaluación estadística ha sido realizada por la Unidad Docente de Bioestadística de la Facultad de Medicina de la Universidad de Murcia, donde se usó para tal fin el programa estadístico SPSS (Statistical Package for the social sciences) versión 21.0. Se han realizado dos tipos de análisis estadísticos: descriptivo y analítico.

1.- Estudio descriptivo

En las *variables cualitativas* se ha utilizado el cálculo de *distribución por frecuencias*.

En las *variables cuantitativas* se ha empleado como medida de centralización la *media*; como medidas de dispersión, el *error estándar* de la media y la *desviación estándar*; y para el rango, el valor máximo y mínimo.

2.- Estudio analítico

- 1) La relación entre *variables cuantitativas* se ha estudiado mediante *análisis de regresión y correlación lineales**, *simples* y *múltiples*.

*(Coeficiente de correlación de Pearson.-mide el grado de asociación lineal entre dos variables, medidas en escala de intervalo, tomando valores entre -1 y 1. Valores próximos a 1 indican fuerte asociación lineal positiva (a medida que aumentan los valores de una de las dos variables, aumentan los de la otra). Valores próximos a -1 indican fuerte asociación lineal negativa (a medida que aumentan los valores de una de las dos variables disminuyen los de la otra). Valores próximos a 0 indican no asociación lineal, lo que no significa que no pueda existir otro tipo de asociación).

- 2) La relación entre **variables cuantitativas y cualitativas** normalmente se realiza mediante el *test “t” de Student*, cuando se trata de confrontar dos medias, pero como en nuestro estudio se trató de más de dos medias, se utilizó el *análisis de varianza (test de Anova)*.

- 3) Para las pruebas de relación entre variables **cualitativas**, se emplearon *tablas de contingencia* y la aplicación del *test de chi-cuadrado de Pearson*, para el posterior *análisis de residuos* que nos valora si las frecuencias obtenidas en algún grupo, difieren de manera significativa respecto a las frecuencias halladas en el estudio global de la muestra.

En todos los casos se ha considerado una diferencia entre grupos o una relación/asociación como estadísticamente significativa cuando el nivel de significación obtenido era menor de 0,05 ($p < 0,05$).

5- RESULTADOS

5.1.1.- Índices de caries y su relación con la edad.

- **NÚMERO DE CARIES**

En el *Gráfico 5.1a* reflejamos la media del *número de caries* del total de caries observadas en los niños revisados a los 6, 8, 10 y 12 años, tanto en Dentición Permanente (DP) como en Dentición Temporal (DT)

A los 6 años, los 209 niños presentan una media del número de caries de 0,11 en la dentición permanente erupcionada, que equivaldría a un total de 24 piezas dentales cariadas. La media del *número de caries en DP* aumentaba conforme aumentaba la edad, y sin embargo, la media del *número de caries en DT* disminuía conforme aumentaba la edad de los niños.

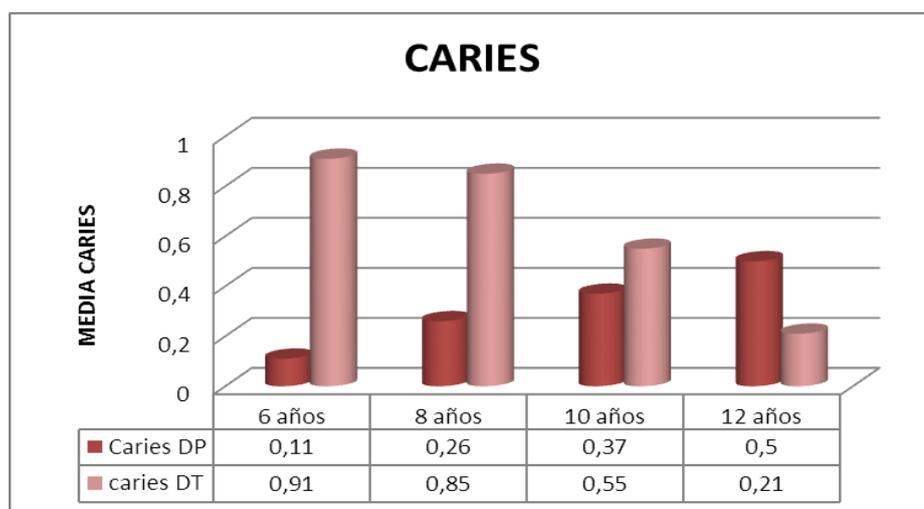


Gráfico 5.1a

Hablamos de prevalencia de caries cuando tomamos la caries dental como variable cualitativa, teniendo en cuenta la presencia o ausencia de caries en un niño. Como representamos en la Gráfica 5.1b, la prevalencia de caries de los 209 niños pasa de un 29,6% en dentición temporal y un 6,2% en dentición permanente a los 6 años, a un 36,8% en dentición temporal y 14,3% en dentición permanente a los 8 años, de ahí a un 28,2% en dentición temporal y 18,6% en dentición permanente a los 10 años, y finalmente, a un 11,9 % en dentición temporal y un 21,5% a los 12 años en dentición permanente.

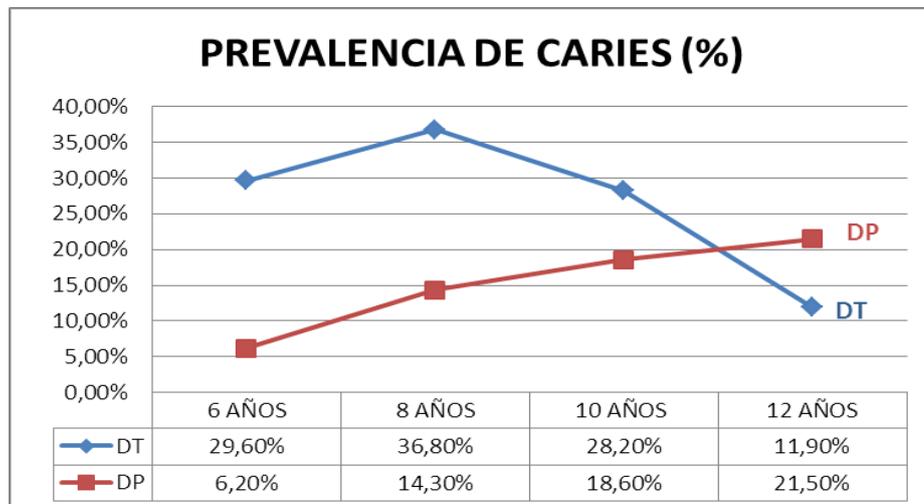


Gráfico 5.1b

- **AUSENCIAS EN DENTICION PERMANENTE**

A lo largo de las 4 revisiones, la media del número de dientes ausentes por caries en dentición permanente fue de 0. En dentición temporal es un parámetro que no se valora.

- **NÚMERO DE OBTURACIONES**

De los 209 niños, a los 6 años observamos tanto en dentición temporal (DT) como en dentición permanente (DP) una media de 0,09 **piezas dentales obturadas**, lo que equivaldría a un total de 19 obturaciones observadas en los niños de la muestra.

Queda representado en la Gráfica 5.2a que la media del número de obturaciones en DP **aumentaba** conforme aumentaba la edad, y sin embargo, la media del número de obturaciones en DT alcanzaba su pico máximo a los 8 años para luego **disminuir** paulatinamente a los 10 y bruscamente a 12 años.

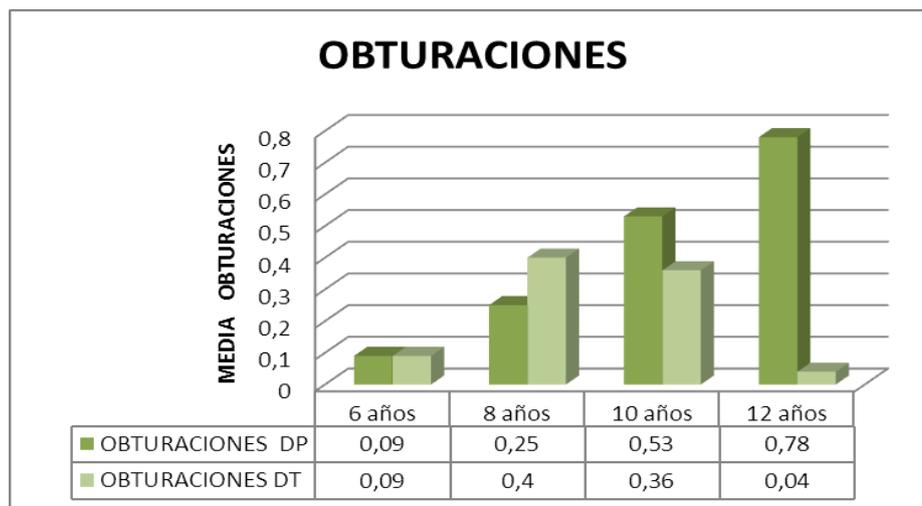


Gráfico 5.2a

En dentición temporal, el el porcentaje de niños con obturaciones realizadas aumenta de los 6 (4,3%) a los 8 años (17,2%), luego aumenta muy poco de los 8 a los 10 años (17,3%) para disminuir bruscamente de los 10 a los 12 años, donde el porcentaje de niños con obturaciones en DT alcanza su porcentaje más bajo (3,4%).

En dentición permanente, el porcentaje de niños con obturaciones realizadas aumenta progresivamente de los 6 (6,2%) a los 12 años (34,5%) (Gráfico 5.2b).

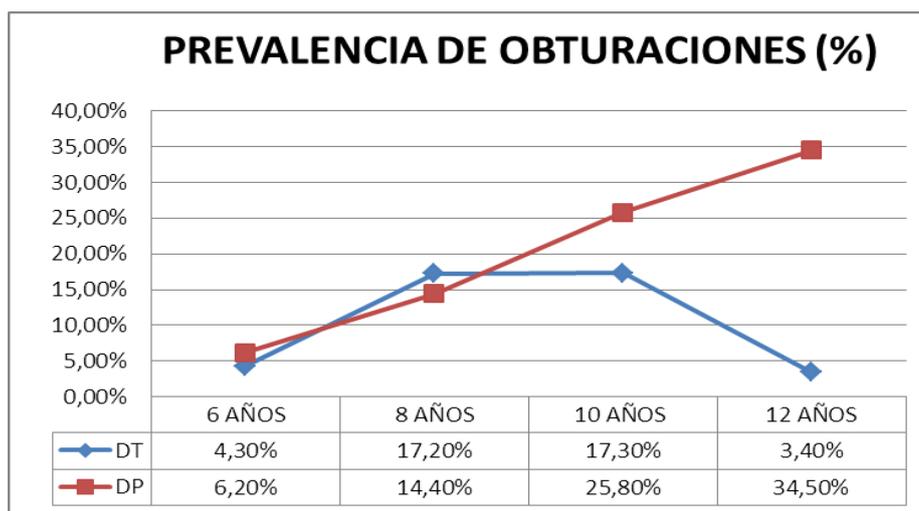


Gráfico 5.2b

- **ÍNDICE CAOD** - El valor medio del **índice CAOD** iba aumentando conforme aumentaba la edad de los niños, alcanzando un valor medio máximo de 1,29 a los 12 años (Gráfico 5.3).

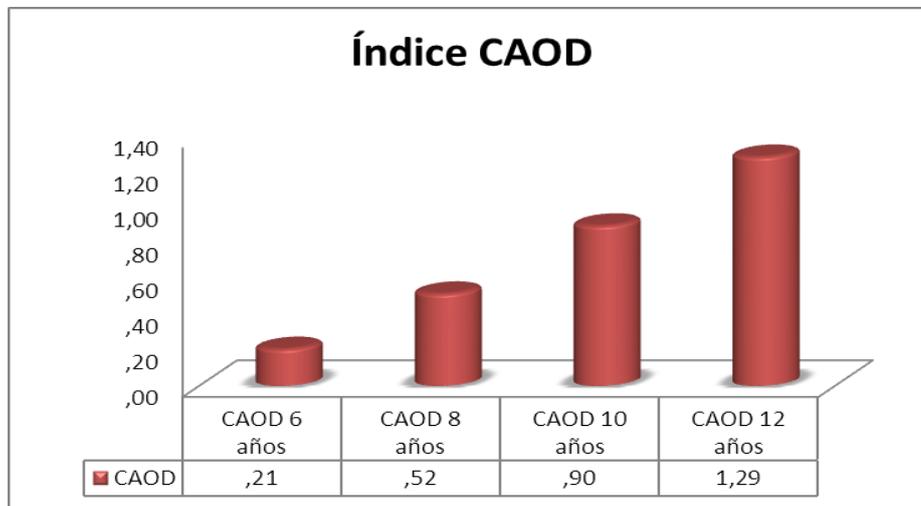


Gráfico 5.3

- **ÍNDICE cod** - Como se ilustra en el Gráfico 5.4, el valor medio del **índice cod** aumentaba de los 6 a los 8 años donde alcanzaba su valor máximo de 1,25, para luego disminuir a los 10 años y a los 12 años donde alcanzó su valor mínimo de 0,25.

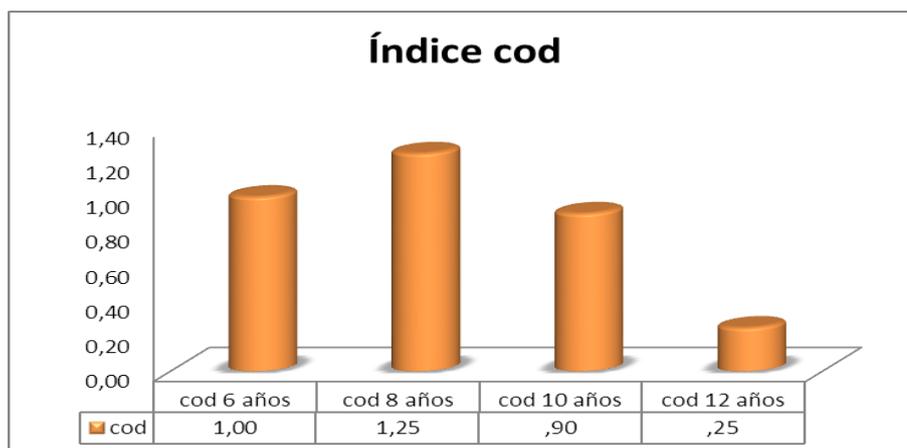


Gráfico 5.4

- **ÍNDICE CAOM**

El valor medio del **índice CAOM** iba aumentando conforme aumentaba la edad de los niños, alcanzando un valor medio máximo de 1,07 a los 12 años (Gráfico 5.5).

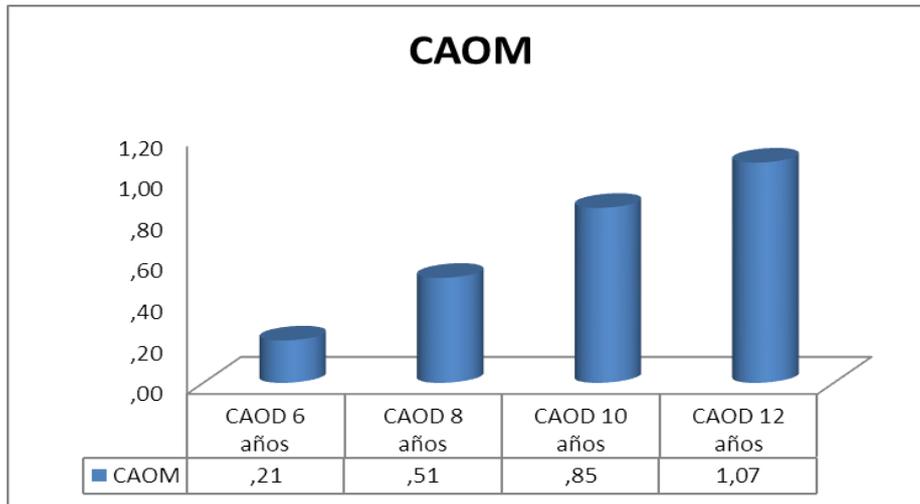


Gráfico 5.5

5.1.2.-Índices de restauración en dentición temporal (IRt) y en dentición permanente (IRp).

La media del índice de restauración en dentición permanente aumentaba conforme aumenta la edad, sin embargo, en dentición temporal aumentaba de los 6 a los 8 años para mantenerse a los 10 años y terminar disminuyendo a los 12 años.

El valor máximo de la media del **índice de restauración** en dentición temporal (IR DT) se presentó con una media de 0,13 tanto a los 8 como a los 10 años. Sin embargo, el valor máximo de la media del índice de restauración se detectó a los 12 años en dentición permanente, con un valor medio de 0,3.

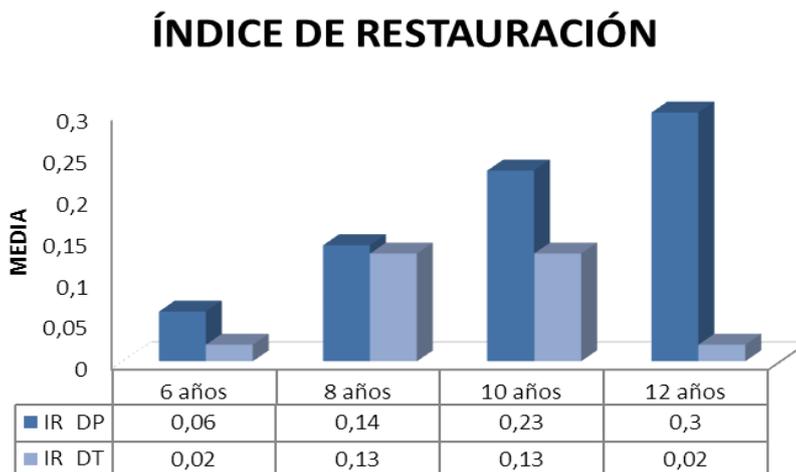


Gráfico 5.6

De la tabla 5.1 a la tabla 5.4 se detallan todos los resultados obtenidos de los Índices de caries y de restauración de los 209 niños en las 4 revisiones.

6 años

| | | C | A | O | CAOD | CAOM | IRt | c | o | cod | IRp |
|------------|----------|-------|-----|-------|-------|-------|-------|-------|------|-------|-------|
| N | Válidos | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 |
| | Perdidos | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Media | | 0,11 | 0 | 0,09 | 0,21 | 0,21 | 0,06 | 0,91 | 0,09 | 1 | 0,02 |
| Mediana | | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Moda | | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Desv. típ. | | 0,477 | 0 | 0,388 | 0,597 | 0,597 | 0,242 | 1,895 | 0,5 | 2,022 | 0,142 |
| Mínimo | | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Máximo | | 3 | 0 | 3 | 3 | 3 | 1 | 12 | 5 | 14 | 1 |

TABLA 5.1.- INDICES DE CARIES Y RESTAURACIÓN A LOS 6 AÑOS

8 años

| | | C | A | O | CAOD | CAOM | IRt | c | o | cod | IRp |
|------------|----------|-------|-----|-------|-------|-------|-------|-------|------|------|-------|
| N | Válidos | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 |
| | Perdidos | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Media | | 0,26 | 0 | 0,25 | 0,52 | 0,51 | 0,14 | 0,85 | 0,4 | 1,25 | 0,13 |
| Mediana | | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Moda | | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Desv. típ. | | 0,729 | 0 | 0,719 | 0,976 | 0,976 | 0,342 | 1,504 | 1,07 | 1,92 | 0,297 |
| Mínimo | | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Máximo | | 4 | 0 | 4 | 4 | 4 | 1 | 9 | 6 | 11 | 1 |

TABLA 5.2.- INDICES DE CARIES Y RESTAURACIÓN A LOS 8 AÑOS

10 años

| | | C | A | O | CAOD | CAOM | IRt | c | o | cod | IRp |
|------------|----------|-------|-----|------|-------|-------|-------|-------|------|-------|-------|
| N | Válidos | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 |
| | Perdidos | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Media | | 0,37 | 0 | 0,53 | 0,9 | 0,85 | 0,23 | 0,55 | 0,36 | 0,9 | 0,13 |
| Mediana | | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Moda | | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Desv. típ. | | 1,002 | 0 | 1,07 | 1,412 | 1,302 | 0,401 | 1,051 | 0,94 | 1,448 | 0,305 |
| Mínimo | | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Máximo | | 7 | 0 | 5 | 7 | 4 | 1 | 5 | 5 | 6 | 1 |

TABLA 5.3.- INDICES DE CARIES Y RESTAURACIÓN A LOS 10 AÑOS

12 años

| | | C | A | O | CAOD | CAOM | IRt | c | o | cod | IRp |
|------------|----------|-------|-----|-------|-------|-------|-------|-------|------|-------|-------|
| N | Válidos | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 |
| | Perdidos | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Media | | 0,5 | 0 | 0,78 | 1,29 | 1,07 | 0,3 | 0,21 | 0,04 | 0,25 | 0,02 |
| Mediana | | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Moda | | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Desv. típ. | | 1,338 | 0 | 1,318 | 1,849 | 1,434 | 0,437 | 0,721 | 0,25 | 0,829 | 0,129 |
| Mínimo | | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Máximo | | 9 | 0 | 6 | 11 | 4 | 1 | 7 | 2 | 7 | 1 |

TABLA 5.4.- INDICES DE CARIES Y RESTAURACIÓN A LOS 12 AÑOS

5.1.3.-Necesidades de tratamiento según la edad.

En la tabla 5.5 se detalla la correspondencia de los códigos (utilizados en nuestra recogida de datos) con los distintos tipos de necesidad de tratamiento observados.

| | |
|------|---|
| NT0 | Ninguno |
| NT1 | Preventivo (Control) |
| NT2 | Sellador |
| NT3 | 1 Obturación superficial |
| NT4 | 2 o más obturaciones superficiales / de 2 o más superficies |
| NT5 | 1 Obturación profunda |
| NT6 | 2 o más obturaciones profundas |
| NT7 | Corona |
| NT8 | Tratamiento pulpar |
| NT9 | Extracción |
| NT10 | Mantenedor de espacio |

TABLA 5.5. Necesidades de tratamiento.

La media del número de piezas dentales que *no necesitaban tratamiento* (gráfico 5.7) con respecto al total de número de piezas dentales presentes en boca de los niños estudiados, aumentaba conforme aumentaba la edad, alcanzando su valor máximo a los 12 años (25,33).

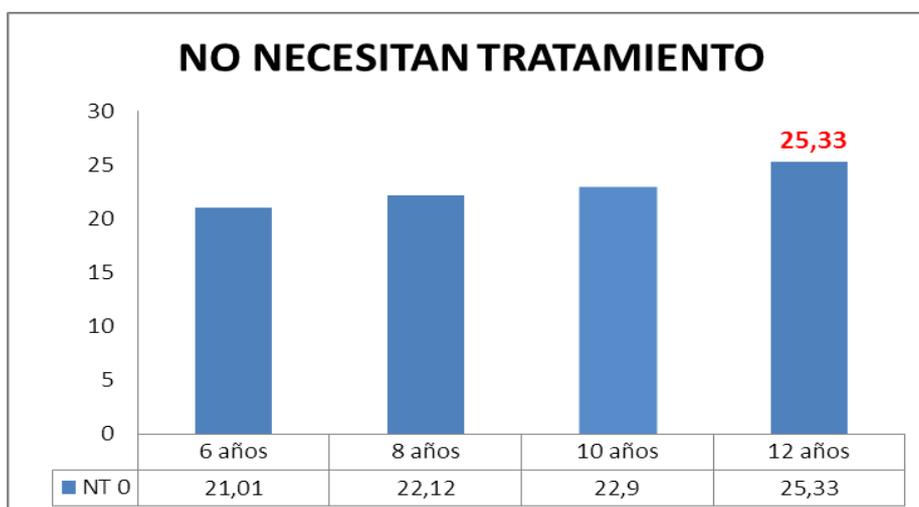


GRÁFICO 5.7 - NT0: media de piezas dentales sin necesidad de tratamiento según la edad.

A los 6 años, las necesidades de tratamiento que aparecieron con una media más elevada, tanto en dentición temporal como en permanente, con valores medios ordenados de mayor a menor, fueron (gráfico 5.8):

-1 **Obturación superficial** (0,78)

-**extracción** (0,12)

-1 **obturación profunda** (0,09)

-**tratamiento preventivo-control** (0,05) y 1 **obturación superficial de 2 o más superficies** (0,04).

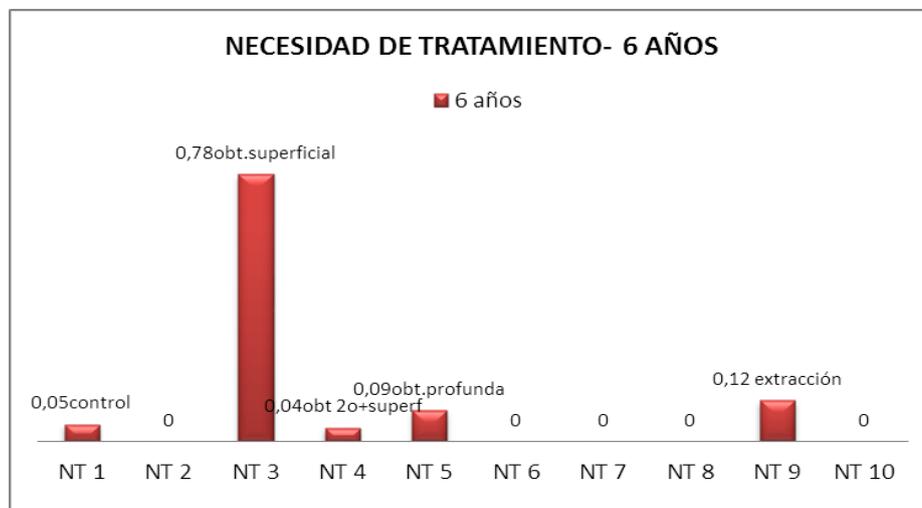


GRÁFICO 5.8

(*NT1: Preventivo (Control)/ NT2: Sellador/ NT3: 1 Obturación superficial/ NT4: 2 o más obturaciones superficiales (obturación de 2 o más superficies)/ NT5: 1 Obturación profunda/ NT6: 2 o más obturaciones profundas/ NT7: Corona/ NT8: Tratamiento pulpar/ NT9: Extracción/ NT10: Mantenedor de espacio)

A los 8 años, las necesidades de tratamientos requeridas, ordenadas de mayor a menor, fueron (gráfico 5.9):

-1 obturación superficial (0,83 de media)

-tratamiento preventivo-control (0,18)

-1 obturación profunda (0,13)

Las necesidades de tratamiento con valores medios más bajos son:

-extracción (0,07)

-2 obturaciones superficiales (de 2 o más superficies) (0,5)

-mantenedor de espacio (0,02)

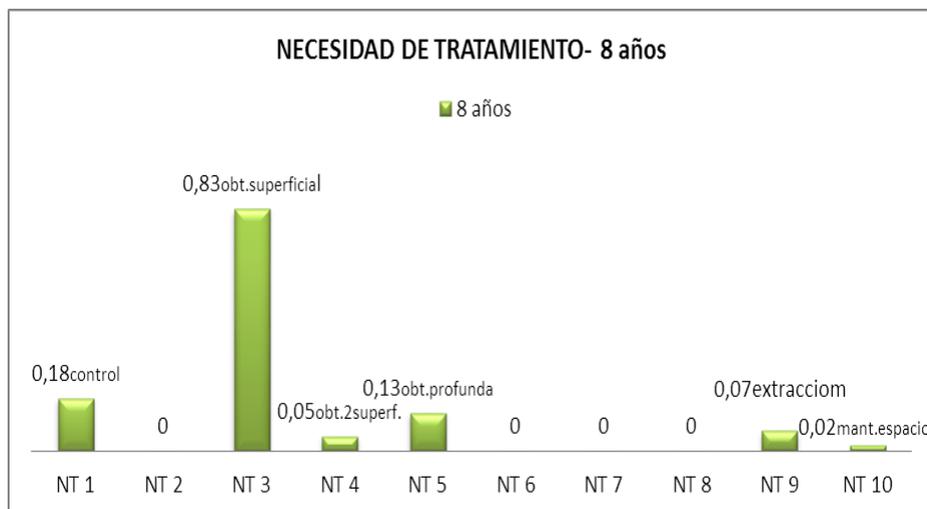


GRÁFICO 5.9

A los 10 años, las necesidades de tratamiento requeridas, ordenadas de mayor a menor, fueron (gráfico 5.10):

- 1 obturación superficial (0,57)
- tratamiento preventivo-control (0,18)
- 1 obturación profunda (0,15)
- extracción (0,15)
- obturación superficial de 2 o más superficies (0,10)
- mantenedor de espacio (0,04)
- corona (0,01)

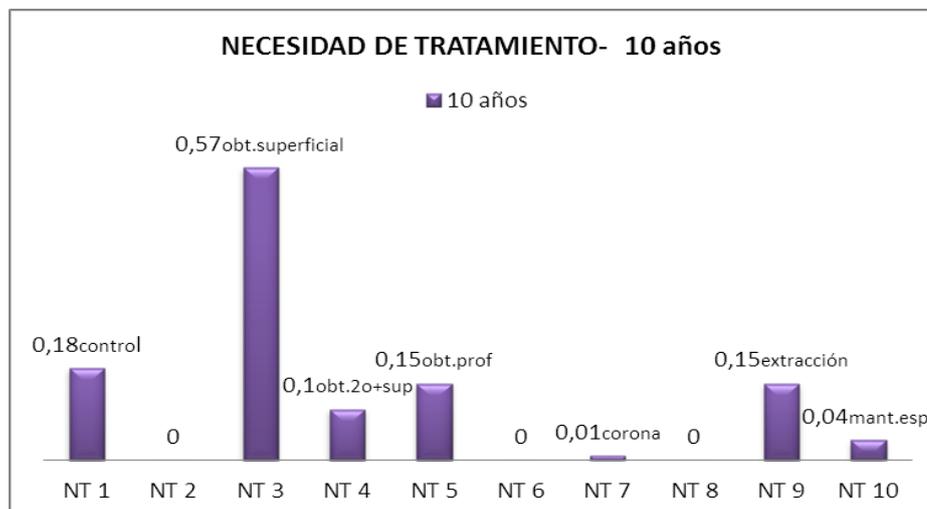


GRÁFICO 5.10

A los 12 años, las necesidades de tratamiento requeridas y que quedan representadas en el gráfico 5.11 fueron:

- 1 obturación superficial (0,50)
- tratamiento preventivo-control (0,36)
- 1 obturación profunda (0,12)
- extracción (0,11)
- corona (0,04)
- obturación superficial de 2 o más superficies (0,02).

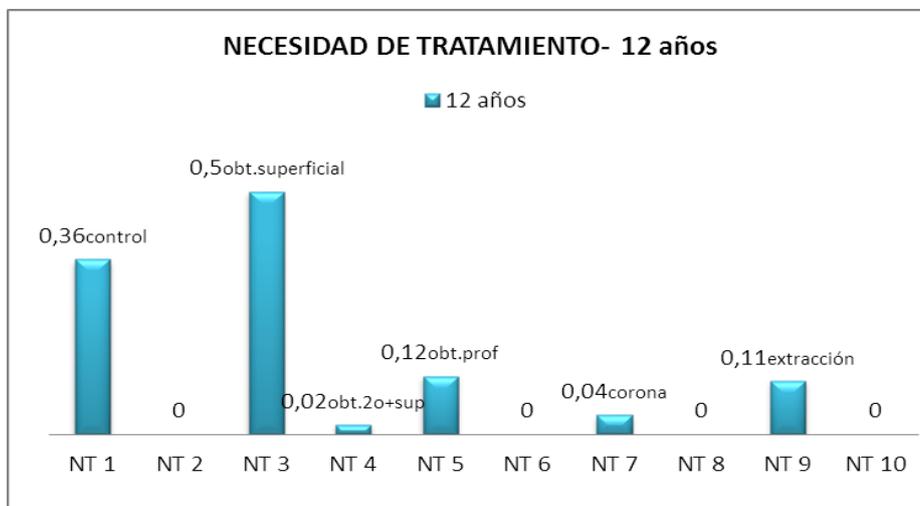


GRÁFICO 5.11

En los 4 cursos escolares coincidió que la necesidad de tratamiento con la media más elevada fue la **obturación superficial**, seguida del tratamiento **control** o preventivo, **obturación profunda**, **extracción dental** y **obturación superficial de 2 o más superficies** (gráfico 5.12 y tabla 5.6).

Resultados

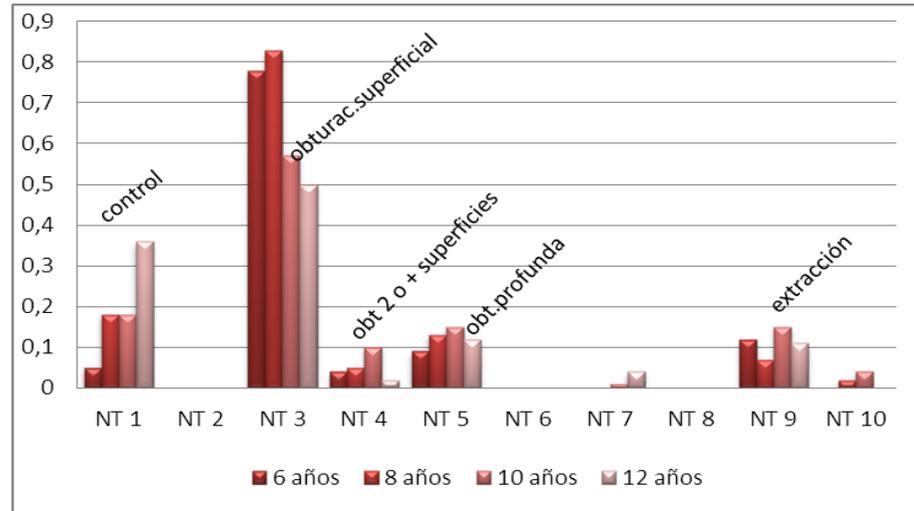


GRÁFICO 5.12

| | Preventivo/Control (NT1) | Sellador (NT 2) | Obturación superficial (NT 3) | 2o + obturac. Superficiales (NT 4) | Obturación profunda (NT 5) | 2 o + obturac. Profundas (NT 6) | Corona (NT 7) | Tratamiento pulpar (NT 8) | Extracción (NT 9) | Mantenedor de espacio (NT 10) |
|---------|--------------------------|-----------------|-------------------------------|------------------------------------|----------------------------|---------------------------------|---------------|---------------------------|-------------------|-------------------------------|
| 6 años | 0,05 | 0 | 0,78 | 0,04 | 0,09 | 0 | 0 | 0 | 0,12 | 0 |
| 8 años | 0,18 | 0 | 0,83 | 0,05 | 0,13 | 0 | 0 | 0 | 0,07 | 0,02 |
| 10 años | 0,18 | 0 | 0,57 | 0,1 | 0,15 | 0 | 0,01 | 0 | 0,15 | 0,04 |
| 12 años | 0,36 | 0 | 0,5 | 0,02 | 0,12 | 0 | 0,04 | 0 | 0,11 | 0 |

TABLA 5.6.- Necesidad de tratamiento según la edad.

5.1.4- Anomalías de color según la edad.

La clasificación de las anomalías de color que establecimos en el estudio fue la siguiente (tabla 5.7) (ver Anexo I):

| CÓDIGOS | ANOMALÍAS DE COLOR |
|---------|---|
| AC1 | Mancha grado 1 (H1), hipoplasia grado 1 |
| AC2 | Mancha grado 2 (H2) |
| AC3 | Mancha grado 3 (H3) |
| AC4 | Mancha grado 4 (H4) |
| AC5 | Hipoplasia (H5) |
| AC6 | Amelogénesis imperfecta |
| AC7 | Dentinogénesis imperfecta |
| AC8 | Fluorosis |
| AC9 | Tetraciclinas |
| AC10 | Manchas por Fosfatos |

TABLA 5.7.- Clasificación de las anomalías de color.

No se encontraron ninguna de las siguientes anomalías de color:

- Amelogénesis imperfecta (AC6)
- Dentinogénesis imperfecta (AC7)
- Fluorosis (AC8)
- Manchas por Fosfatos (AC10)

La media del número de piezas dentales con los distintos tipos de anomalías de color que observamos en los 209 niños a lo largo de las 4 revisiones se detalla en la tabla 5.8:

| | grado 1 (H1) | grado 2 (H2) | grado 3 (H3) | grado 4 (H4) | grado 5 (H5) | Tinción por Tetraciclinas (AC 9) |
|----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|--|
| 6 años | 0,33 | 0,32 | 0,29 | 0 | 0,05 | 0,03 |
| 8 años | 0,67 | 0,47 | 0,43 | 0 | 0,05 | 0,01 |
| 10 años | 0,74 | 0,4 | 0,41 | 0,01 | 0,04 | 0,01 |
| 12 años | 0,67 | 0,34 | 0,41 | 0 | 0,03 | 0,01 |

TABLA 5.8.- Valores medios de Anomalías de color.

La anomalía de color con una media más elevada en los cuatro cursos escolares, en ambas denticiones, fue la mancha o **Hipoplasia de grado 1**. El resto de anomalías de color observadas fueron: Hipoplasia de grado 2, Hipoplasia de grado 3, Hipoplasia de grado 4 (sólo a los 10 años), Hipoplasia de grado 5 y tinción por tetraciclinas (AC 9).

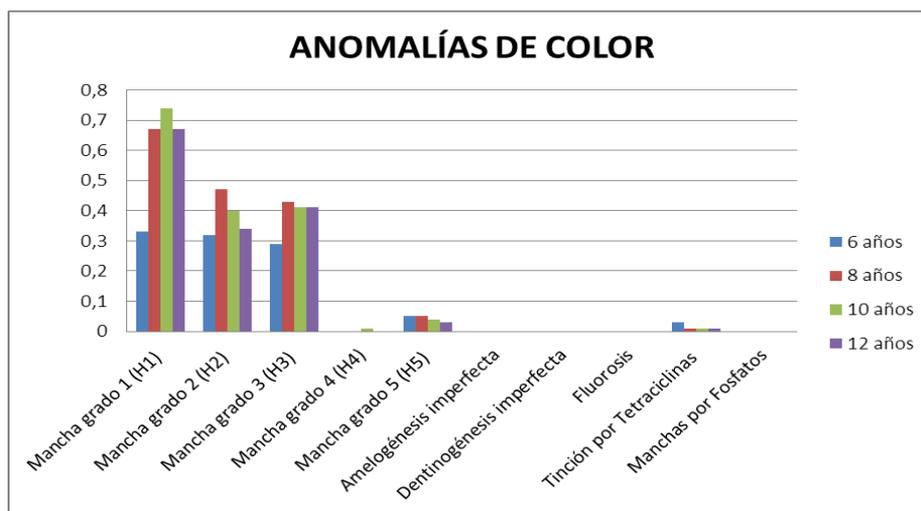


GRÁFICO 5.13

5.1.5.- Anomalías de número, forma y tamaño según la edad.

La clasificación de las anomalías de número, forma y tamaño (AN) que establecimos en nuestro estudio es la siguiente (tabla 5.8) (ver Anexo I):

| CÓDIGO | ALTERACIONES DE NÚMERO FORMA Y TAMAÑO |
|--------|---|
| AN1 | Supernumerario (mesiodens) |
| AN2 | Supernumerario (diente doble). Atribuir a diente por mesial. |
| AN3 | Agenesia |
| AN4 | Gemación |
| AN5 | Fusión |
| AN6 | Cúspides o tubérculos accesorios |
| AN7 | Dens in dente |
| AN8 | Diente fantasma |
| AN9 | Perlas de esmalte |
| AN10 | Dilaceración |
| AN11 | Diente Conoide |
| AN12 | Molarización |
| AN13 | Macrodoncia |
| AN14 | Microdoncia |

TABLA 5.8.- Clasificación de las anomalías de número forma y tamaño.

No se encontraron ninguna de las siguientes anomalías:

- Gemación (AN4)
- Fusión (AN5)
- Cúspides o tubérculos accesorios (AN6)
- Dens in dente (AN7)
- Diente fantasma (AN8)
- Perlas de esmalte (AN9)
- Dilaceración (AN10)

En los 4 cursos escolares, la anomalía de número, forma y/o tamaño con la media más elevada fue la **Agenesia**, alcanzando su valor máximo con una media de 0,08 a los *10 años*, equivalente a 16 piezas dentales ausentes.

A los 6 años, con la media más elevada tras la agenesia (0,07) se detectó el **Diente Supernumerario** (0,01). A los 10 años, tras la agenesia (0,08) se observó tanto el **diente Conoide** (0,01) como la **Microdoncia** (0,01), y a los 12 años, tras la agenesia (0,07) detectamos el **Diente Conoide** (0,01), la **Molarización** (0,01) y la **Microdoncia** (0,01) (Gráfico 5.14 y Tabla 5.9).

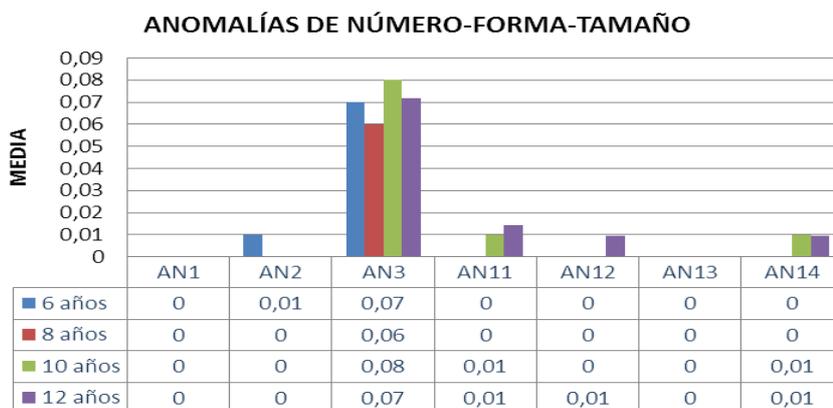


GRÁFICO 5.14 y Tabla 5.9

5.1.6.- Patología de encía según la edad.

En nuestro estudio íbamos anotando los niños que no presentaban patología de encía, y de los que sí la padecían marcábamos como patología de encía: Gingivitis, Cálculo dental y Recesión gingival.

El porcentaje de niños revisados que no presentaban patología de encía (niños sanos, gráfico 5.15) disminuyó conforme aumentaba la edad, pasando de un 95,2% a los 6 años a un 89% a los 12 años. Por tanto, conforme pasaban los años y los niños acudían a sus revisiones observamos un porcentaje de niños con patología de encía cada vez mayor.

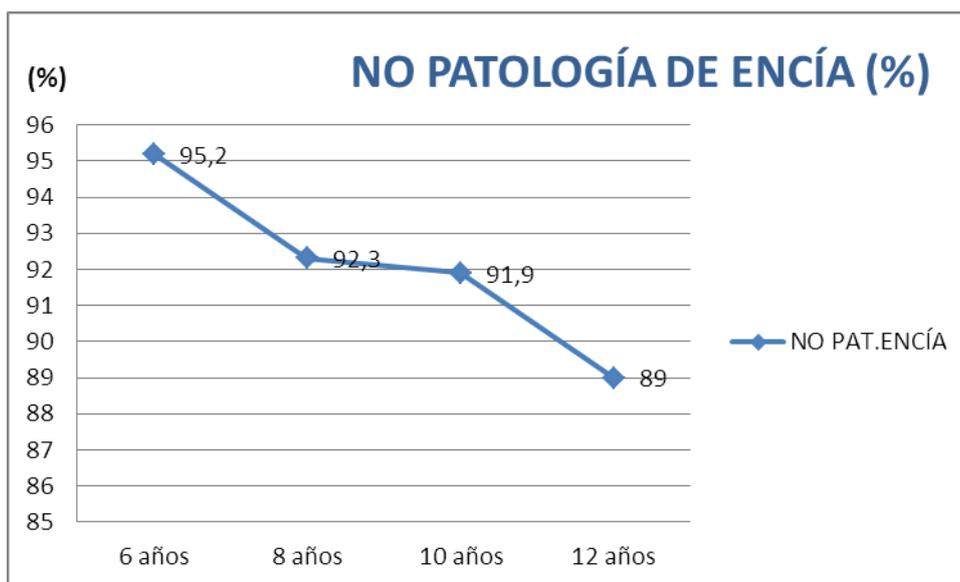


GRÁFICO 5.15. – Porcentaje de niños **sin patología de encía**

Como se resume en la tabla 5.10 y se ilustra en el gráfico 5.16, el **cálculo dental** fue la patología de encía más prevalente en los 4 cursos escolares, detectamos que aumentó su frecuencia de aparición de los 6 a los 8 años (3,8%-6,2%), después se mantuvo el mismo porcentaje de niños con cálculo dental de los 8 a los 10 años (6,2%) para después crecer y alcanzar su máxima frecuencia de aparición a los 12 años (7,2%).

| PATOLOGÍA DE ENCÍA | 6 años | | 8 años | | 10 años | | 12 años | |
|--------------------------|----------------|------------|----------------|------------|----------------|------------|----------------|------------|
| | Frecuencia (%) | | Frecuencia (%) | | Frecuencia (%) | | Frecuencia (%) | |
| NO PATOLOGÍA | 199 | 95,2 | 193 | 92,3 | 192 | 91,9 | 186 | 89 |
| GINGIVITIS | 2 | 1 | 0 | 0 | 2 | 1 | 7 | 3,3 |
| CÁLCULO | 8 | 3,8 | 13 | 6,2 | 13 | 6,2 | 15 | 7,2 |
| RECESIÓN GINGIVAL | 0 | 0 | 3 | 1,4 | 2 | 1 | 1 | 0,5 |
| Total | 209 | 100 | 209 | 100 | 209 | 100 | 209 | 100 |

Tabla 5.10.- Patología de encía según la edad.

Observamos que tanto a los 6 como a los 10 años, un 1% de los niños presentaba **gingivitis**, con una disminución a los 8 años y posteriormente la gingivitis alcanzó su mayor frecuencia de aparición a los 12 años (3,3%).

Sorpresivamente, la **recesión gingival** fue la patología de encía menos prevalente con un patrón inverso a la gingivitis, pues aumentó de los 6 (0%) a los 8 años (1,4%), pero observamos que luego disminuyó gradualmente a los 10 (1%) y a los 12 años (0,5 %).

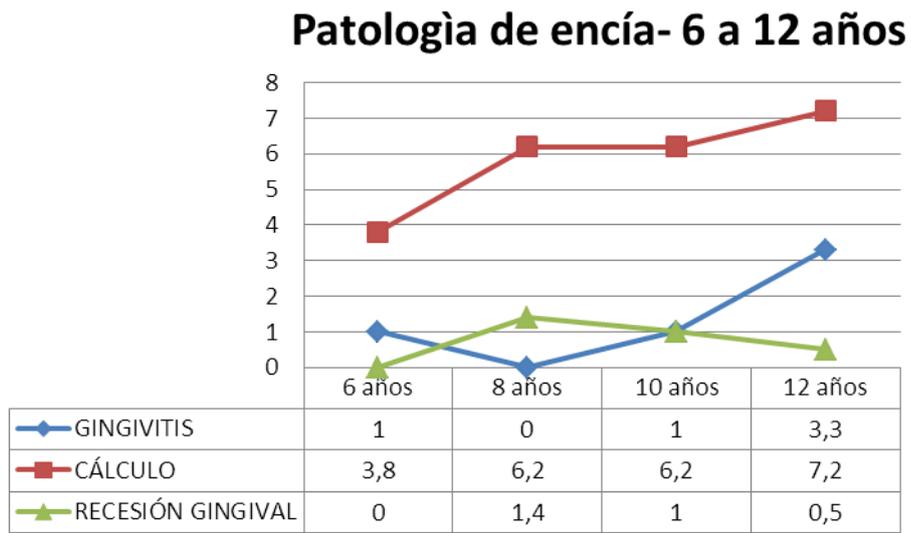


GRÁFICO 5.16

5.1.7.- Higiene oral según la edad.

Para valorar la **higiene oral** de los niños establecimos una escala en función de si ésta era:

- 0- buena
- 1- regular
- 2- mala
- 3- manchas por bacteroides
- 4- *manchas por fosfatos (no se encuentra)*

Para poder evaluar la higiene oral nos apoyamos tanto en la anamnesis (cuestiones sobre hábitos de higiene oral, fundamentalmente) como en la exploración intraoral (presencia de placa dental o manchas) (ver Anexo I).

De los 6 a los 12 años, era superior la **buena** higiene oral que la higiene oral mala y/o regular. Sin embargo, este porcentaje de niños con buena higiene oral iba disminuyendo conforme se les revisaba en los siguientes cursos escolares (gráfico 5.17).

Así pues, por orden de prevalencia encontramos la higiene oral buena, seguida de la mala higiene, la higiene oral regular y por último la aparición de manchas por bacteroides (Tabla 5.7).

| HIGIENE ORAL | 6 años | | 8 años | | 10 años | | 12 años | |
|--------------|------------|------|------------|------|------------|------|------------|-----|
| | Frecuencia | % | Frecuencia | % | Frecuencia | % | Frecuencia | % |
| BUENA | 177 | 84,7 | 172 | 82,3 | 168 | 80,4 | 158 | 76 |
| REGULAR | 7 | 3,3 | 8 | 3,8 | 5 | 2,4 | 1 | 0,5 |
| MALA | 21 | 10 | 23 | 11 | 28 | 13,4 | 47 | 23 |
| BACTEROIDES | 4 | 1,9 | 6 | 2,9 | 8 | 3,8 | 3 | 1,4 |
| Total | 209 | 100 | 209 | 100 | 209 | 100 | 209 | 100 |

Tabla 5.11.- Evolución de la Higiene oral de los 6 a los 12 años.

El porcentaje más alto de niños con **buena** higiene oral se observaba a los 6 años (84,7%), los niños con higiene oral **regular** a los 8 años (3,8%) y los que tenían higiene oral **mala** a los 12 años (22,5%). Las **manchas por bacteroides** alcanza su mayor frecuencia de aparición a los 10 años (6 años: 1,9 %; 8 años; 2,9 %; **10 años: 3,8 %**; 12 años: 1,4%).

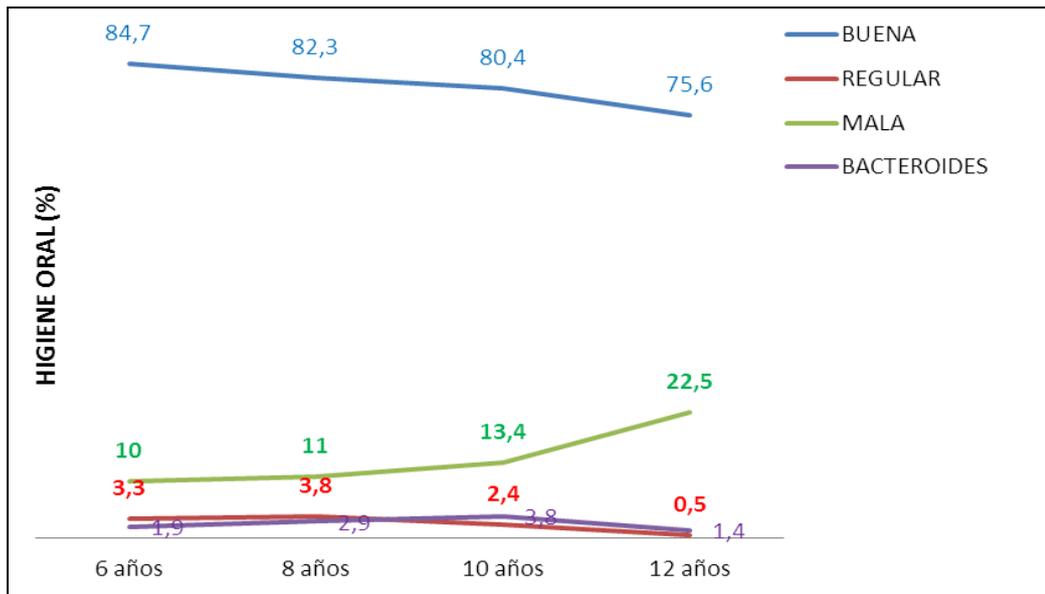


GRÁFICO 5.17.-. Evolución de la higiene oral según la edad.

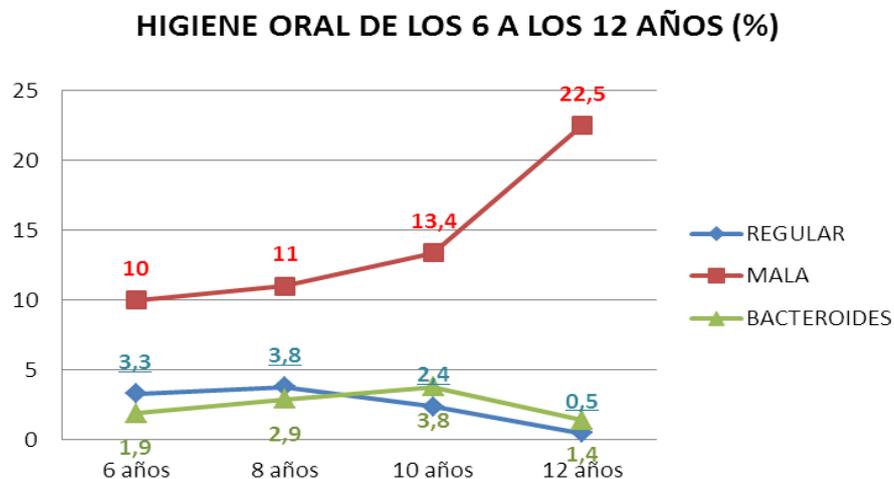


GRÁFICO 5.18. Evolución higiene oral mala, regular y bacteroides

5.1.8.-Patología de tejidos blandos y mucosas

La clasificación de los distintos tipos de patología de tejidos blandos y mucosas que establecimos en nuestro estudio fue la siguiente (ver Anexo I):

- **Normalidad**
- **Traumatismo**
- **Afta**
- **Herpes**
- **Frenillo: bilaterales, interincisal labio superior, lingual, interincisal labio inferior.**
- Angioma
- **Lengua geográfica**
- Mucocele
- Fisuras, grietas
- Papiloma
- **Absceso**
- Ránula
- **Epulis fisurado**
- Labio leporino
- Fisura palatina
- Vegetaciones
- Úlcera
- Fístula
- Glositis

Todas estas patologías se anotaban en base a su localización: borde rojo, o comisuras de los labios, lengua, suelo de la boca, mucosa yugal, paladar blando, paladar duro, encía y/o a nivel extraoral.

Tanto el Angioma, Mucocele, Fisuras, Papiloma, Ránula, Labio leporino, Fisura palatina, Vegetaciones, Úlcera, Fístula, como Glositis no se encontraron.

En el gráfico 5.19 resaltamos que, en la revisión de los niños a los 10 años encontramos el porcentaje más alto de niños SIN PATOLOGÍA de tejidos blandos y mucosas (98,6%) y a los 8 años el porcentaje más bajo (94,7%), así pues, es a los 8 años cuando la prevalencia de patologías de tejidos blandos es mayor.

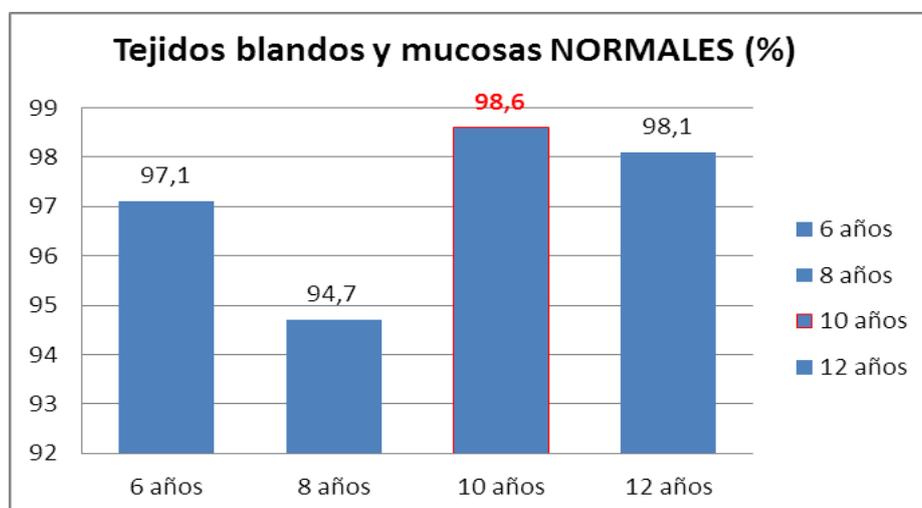


GRÁFICO 5.19

De los 6 a los 12 años encontramos las patologías de tejidos blandos y mucosas que se describen en la tabla 5.12.

| PATOLOGÍA DE TEJIDOS BLANDOS Y MUCOSAS | Porcentaje (%) | | | |
|---|----------------|----------|---------|---------|
| | 6 años | 8 años | 10 años | 12 años |
| Normal | 97,1 | 94,7 | 98,6 | 98,1 |
| Traumatismo labial + Traumatismo lingual | 0 | 0,5 | 0,5 | 0,5 |
| Traumatismo en encía | 0 | 0,5 | 0 | 0 |
| Afta labial+ Afta lingual +Afta en mucosa yugal | 0,5 | 0 | 0 | 0 |
| Afta en encía | 0,5 | 0 | 0 | 0 |
| Frenillos bilaterales | 0 | 0,5 | 0 | 0 |
| Frenillo labial interincisal superior | 0,5 | 1 | 0 | 0 |
| Frenillos labial interincisal inferior | 0,5 | 0,5 | 0,5 | 0,5 |
| Herpes labial + Afta en encía | 0 | 0,5 | 0 | 0 |
| Lengua geográfica | 0,5 | 0,5 | 0,5 | 0,5 |
| Absceso alveolar (encía) | 0,5 | 1 | 0 | 0 |
| Épulis fisurado de encía | 0 | 0 | 0 | 0,5 |
| Total | 100 | 100 | 100 | 100 |

Tabla 5.12. Patología de tejidos blandos y mucosas de los 6 a los 12 años.

Las patologías de tejidos blandos y mucosas más prevalentes fueron tanto el **frenillo labial interincisal superior** (1%) como el **absceso alveolar** (1%), ambas se detectaron a los 8 años.

Las patologías de tejidos blandos que se repitieron en las 4 revisiones con el mismo porcentaje de 0,5, fueron tanto el **Frenillo labial interincisal inferior** y la **Lengua geográfica** (Gráfico 5.20).

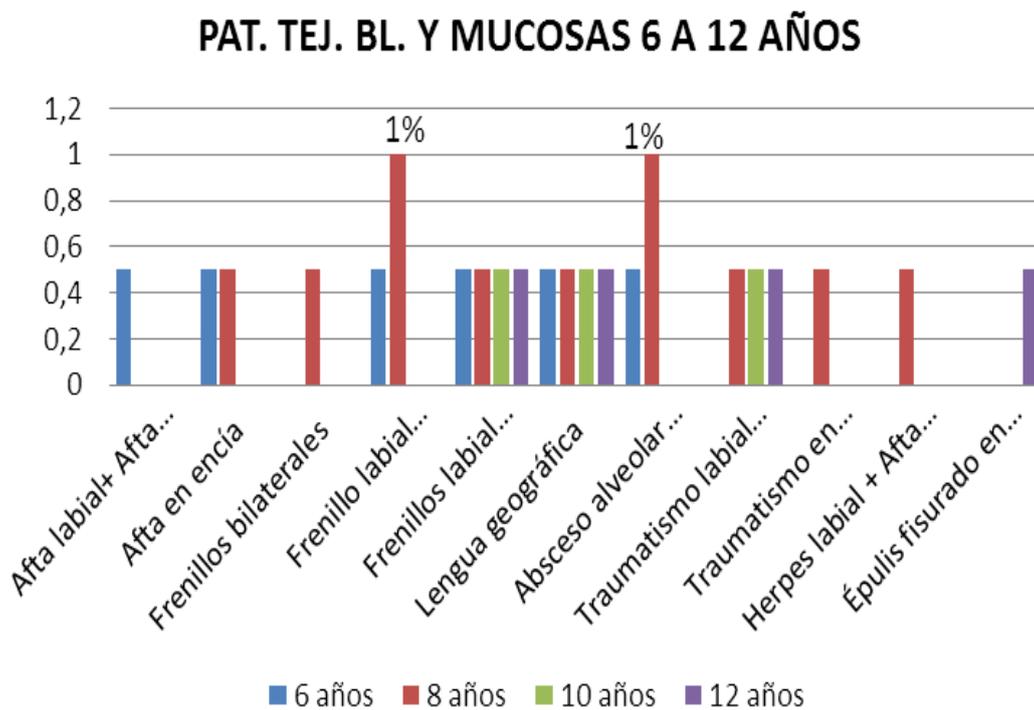


Gráfico 5.20

5.1.9.-Hábitos orales según la edad.

La clasificación de los distintos tipos de hábitos orales que establecimos en nuestro estudio fue la siguiente (ver Anexo I):

- 0: No hábitos
- 1: Succión digital
- 2: Respiración oral
- 3: Deglución anómala
- 4: Interposición labial
- 5: Bruxismo
- 6: Respiración oral + Deglución anómala
- 7: Respiración oral + Interposición labial
- 8: Deglución anómala + Interposición labial
- 9: Deglución anómala + Respiración oral + Interposición labial
- 10: Persistencia del chupete
- 11: Interposición lingual

A los **6 años**, el 92,8% de los 209 niños no presentaban ningún hábito oral, Excluimos los niños que no presentaban ningún hábito oral, y sobre el total de niños que sí presentaban hábitos orales, calculamos la prevalencia de esos hábitos, que ordenados de mayor a menor prevalencia se distribuyen de la siguiente forma (Gráfico 5.21 y Tabla5.13):

- **33,3% Bruxismo**
- 20% Succión digital
- 20% Deglución atípica
- 13,3% Interposición lingual
- 6,7% Interposición labial
- 6,7% Succión digital + Deglución atípica

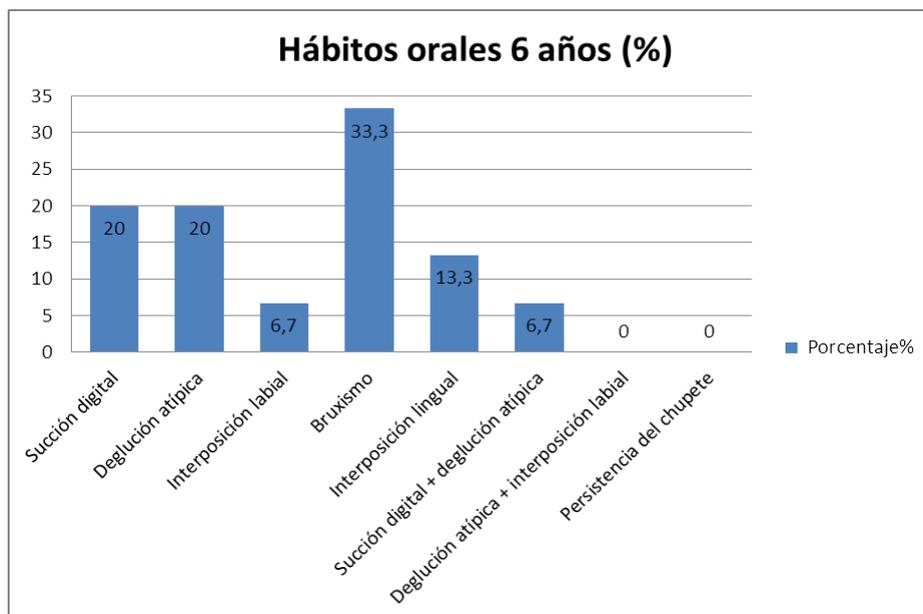


GRÁFICO 5.21

A los **8 años**, un 94,7 % de los niños no presentaban ningún hábito oral y si los excluimos, podemos decir que del total de los niños que sí los presentaban (Gráfico 5.22 y Tabla 5.13):

- **36,4% Bruxismo**
- **36,4% Deglución atípica**
- 18,1% Interposición labial
- 9,1% Interposición lingual

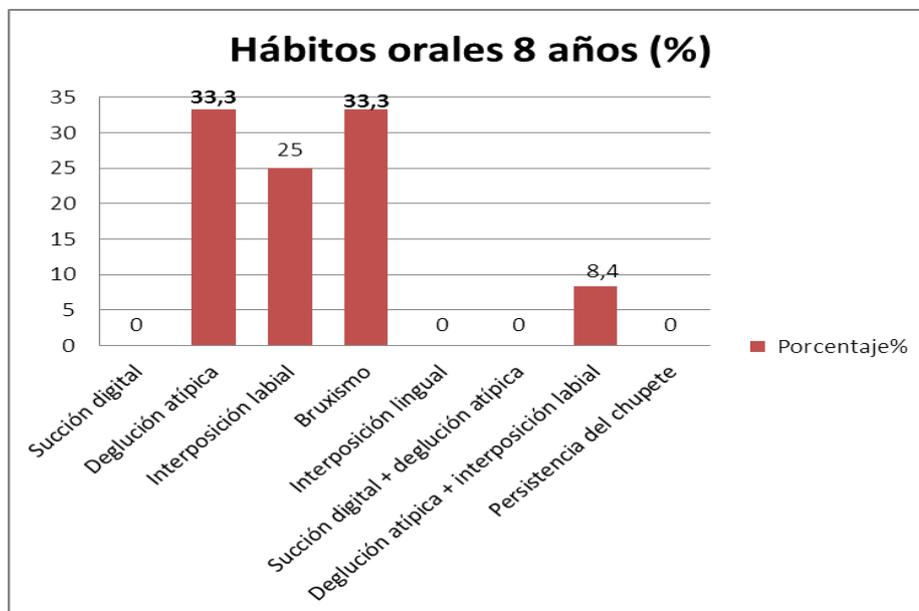


GRÁFICO 5.22

A los **10 años**, un 94,3 % de los niños no presentaban ningún hábito oral y del total de los niños que sí los presentaban (Gráfico 5.23 y Tabla 5.13):

- **33,3% Bruxismo**
- **33,3% Deglución atípica**
- 25% Interposición labial
- 8,4% Deglución atípica junto con interposición labial.

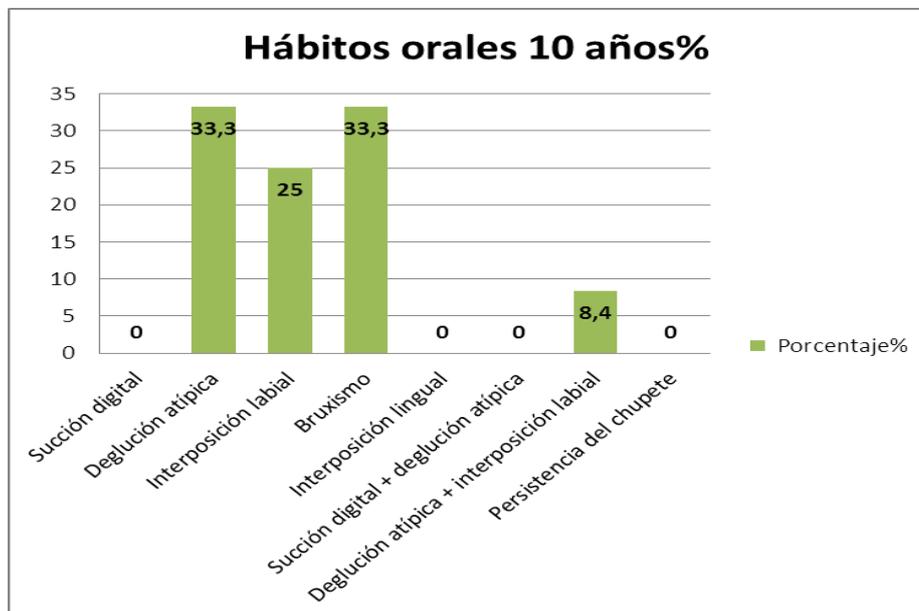


GRÁFICO 5.23

A los **12 años** un 93,8 % de los niños no presentaban ningún hábito oral, pero del total que sí los presentaban (Gráfico 5.24 y Tabla 5.13):

- **38,4% Deglución atípica**
- 23% Bruxismo
- 15,5% Interposición labial
- 7,7% Deglución atípica + interposición labial
- 7,7% persistencia del chupete
- 7,7% Interposición lingual

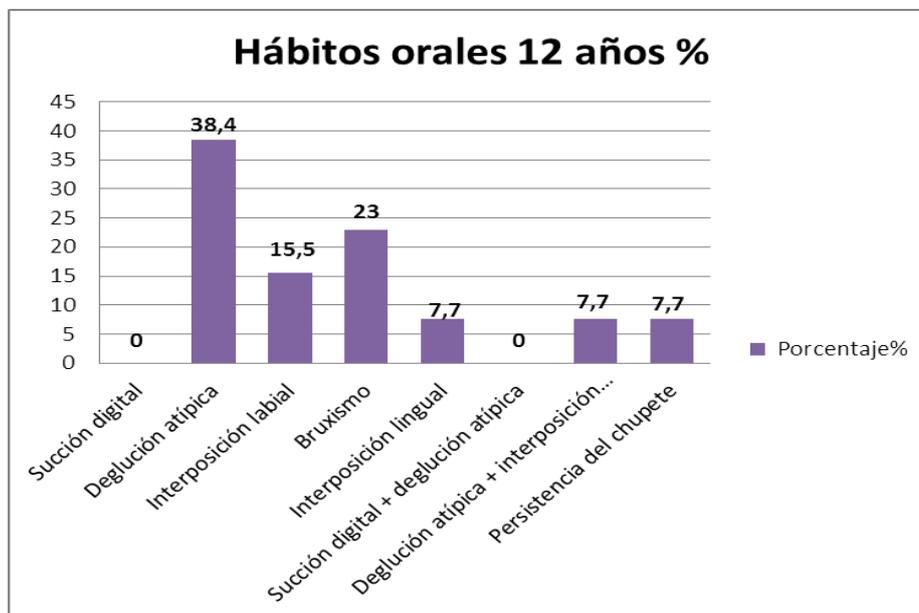


GRÁFICO 5.24

Como resumen, vemos que en la tabla 5.13 y en el gráfico 5.25 se aprecia que los hábitos orales que se detectaron tanto a los 6,8 ,10 como a los 12 años fueron la **deglución atípica**, el **bruxismo** y la **interposición labial**, siendo los 2 primeros los de mayor prevalencia de aparición.

| | 6 años | | 8 años | | 10 años | | 12 años | |
|---|------------|------|------------|------|------------|------|------------|------|
| | Frecuencia | % | Frecuencia | % | Frecuencia | % | Frecuencia | % |
| Succión digital | 3 | 20 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Deglución atípica* | 3 | 20 | 4 | 36,4 | 4 | 33,3 | 5 | 38,4 |
| Interposición labial* | 1 | 6,7 | 2 | 18,2 | 3 | 25 | 2 | 15,5 |
| Bruxismo* | 5 | 33,3 | 4 | 36,4 | 4 | 33,3 | 3 | 23 |
| Interposición lingual | 2 | 13,3 | 1 | 9 | 0 | 0 | 1 | 7,7 |
| Succión digital + deglución atípica | 1 | 6,7 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Deglución atípica + interposición labial | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 8,4 | 1 | 7,7 |
| Persistencia del chupete | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 7,7 |
| TOTAL | 15 | 100 | 11 | 100 | 12 | 100 | 13 | 100 |

Tabla 5.13.- Hábitos orales según la edad.

Hábitos orales de los 6 a los 12 años

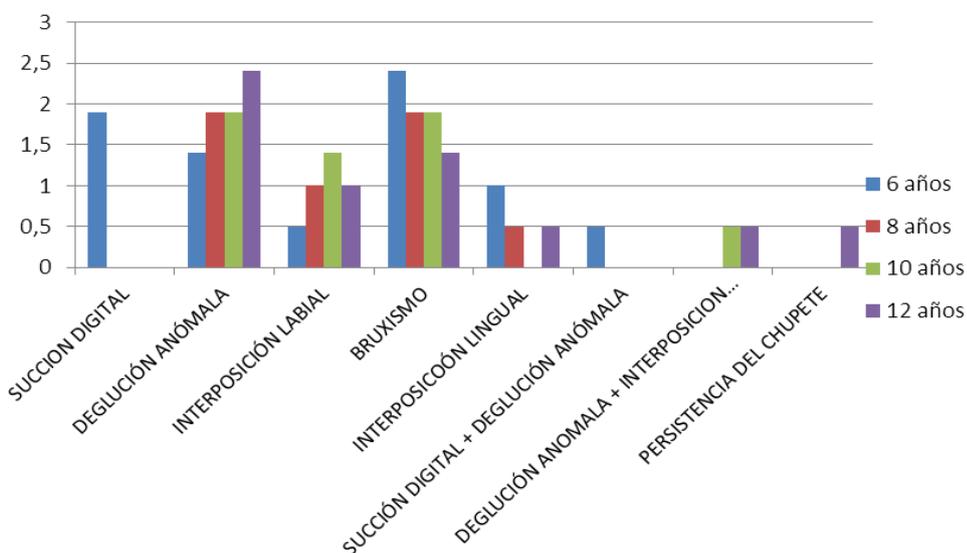


GRÁFICO 5.25

5.1.10.- Maloclusiones y soluciones terapéuticas según la edad.

La detección de maloclusiones se realizó en base a problemas sagitales (Clase I, II/1, II/2 y III molar de Angle), problemas transversales (mordida cruzada, mordida en tijera, línea media desviada) y problemas verticales (Sobremordida, mordida abierta). En los niños examinados tanto a los 6, 8, 10 como a los 12 años se solapaban a la vez **hasta** 4 tipos de maloclusiones diferentes.

La clasificación de las maloclusiones y las posibles soluciones terapéuticas a dichas maloclusiones encontradas en nuestro estudio se pueden ver en el anexo I.

A la vista de los datos que se obtuvieron, destacar que el porcentaje de niños con maloclusión aumentaba conforme aumentaba la edad del niño (Tabla 5.14 Y Gráfico 5.26).

| MALOCLUSIONES | 6 años | | 8 años | | 10 años | | 12 años | |
|------------------------|--------|--------------|--------|-------------|---------|-------------|---------|-------------|
| | FREC. | % | FREC | % | FREC | % | FREC | % |
| SIN MALOCLUSIÓN | 132 | 63,16 | 90 | 43,1 | 80 | 38,3 | 59 | 28,2 |
| CON MALOCLUSIÓN | 77 | 36,84 | 119 | 56,9 | 129 | 61,7 | 150 | 71,8 |
| TOTAL | 209 | 100 | 209 | 100 | 209 | 100 | 209 | 100 |

Tabla 5.14.- Maloclusión de los 6 a los 12 años

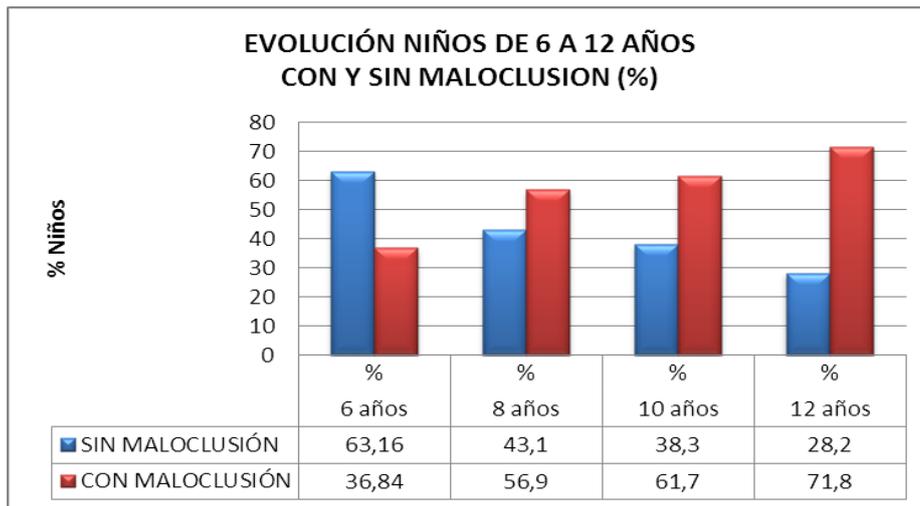


Gráfico 5.26

A los 6 años, presentaban maloclusiones y/o estaban en tratamiento ortodóncico el 36,84% de los niños, y del total de estos niños resaltar que el tipo de maloclusión más prevalente, como podemos ver en el gráfico 5.27, fue el **Resalte** (14,42% de los niños con maloclusión), seguido de la **Falta/Pérdida de Espacio superior** (12,5%) e **inferior** (12,5%).

Esta situación se repetía a los 8, 10 y 12 años, edades en las que el **resalte** aparece como la maloclusión más prevalente de forma independiente o solapada con otras maloclusiones, seguidas de **falta o pérdida de espacio** tanto superior como inferior, siendo sin embargo, tanto a los 8 como a los 10 años, más frecuente la pérdida o **falta de espacio superior**.

Algunas de las maloclusiones que detectamos a los 6 años además de las nombradas fueron:

- Mordida cruzada posterior izquierda (9,62%)
- Desviación de la línea media (9,62%)
- Mordida cruzada posterior derecha (6,73%)
- Mordida abierta anterior (6,73%)
- Sobremordida (4,81%)
- Apiñamiento inferior (4,81%)

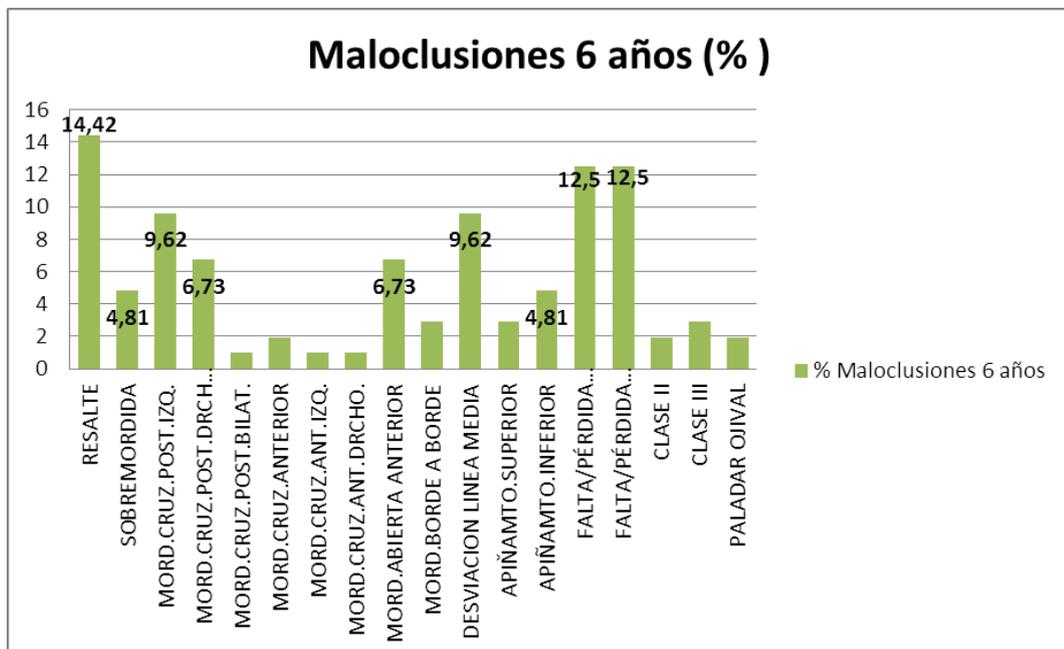


Gráfico 5.27

5.1.11.- Patología médica asociada al niño.

La clasificación de las maloclusiones para nuestro estudio se puede ver en el anexo I.

En las revisiones de los 6, 8 y 10 años, sólo el 1,9 % de los niños presentaba alguna patología médica asociada (PMA), el resto de niños (205 niños) no presentaban ninguna PMA. A los 12 años aumentó el porcentaje de niños con PMA (2,9%).

Todas las patologías médicas se presentaban con la misma prevalencia (0,5%), sin destacar ninguna en particular, encontrándose niños que padecían de Intolerancia a la lactosa, Cardiopatía congénita (Tetralogía de Fallot), alteraciones de la motricidad y problemas alérgicos (no específicos), patologías que se repetían en todas las edades sin variar la frecuencia de aparición ya que los niños que acudían a revisión eran los mismos siempre, con la diferencia de que a los 12 años detectamos casos nuevos de Anemia (Talasemia) y Epilepsia.

| | 6 años | | 8 años | | 10 años | | 12 años | |
|---|--------|-----|--------|-----|---------|-----|---------|-----|
| | Frec. | % | Frec. | % | Frec. | % | Frec. | % |
| NINGUNA | 205 | 98 | 205 | 98 | 205 | 98 | 203 | 97 |
| INTOLERANCIA A LA LACTOSA | 1 | 0,5 | 1 | 0,5 | 1 | 0,5 | 1 | 0,5 |
| CARDIOPATÍA-TETRALOGÍA DE FALLOT | 1 | 0,5 | 1 | 0,5 | 1 | 0,5 | 1 | 0,5 |
| ALTERACIONES DE LA MOTRICIDAD | 1 | 0,5 | 1 | 0,5 | 1 | 0,5 | 1 | 0,5 |
| PROBLEMAS ALÉRGICOS (no específicos) | 1 | 0,5 | 1 | 0,5 | 1 | 0,5 | 1 | 0,5 |
| ANEMIA-TALASEMIA | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0,5 |
| EPILEPSIA | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0,5 |
| Total | 209 | 100 | 209 | 100 | 209 | 100 | 209 | 100 |

Tabla 5.15.-Prevalencia de patologías médicas asociadas de los 6 a los 12 años

5.2.1.-Índices de CARIES y su relación con la EDAD.

Para relacionar las variables **Caries, Ausencias, Obturaciones, Índices de caries e Índices de restauración con la edad**, todas ellas variables cuantitativas, y saber si hay diferencias significativas hemos empleado el test de Anova.

Distinguimos entre:

-DENTICIÓN PERMANENTE: Caries (C), Ausencias (A), Obturaciones (O), índice CAOD y CAOM, índice de restauración (IRp).

-DENTICIÓN TEMPORAL: caries (c), obturaciones (o), índice cod, índice de restauración (IRt)

A) CARIES EN DENTICIÓN PERMANENTE (DP)

La media del número de caries en dentición permanente (C), presentó una correlación lineal en los cuatro cursos correspondientes a los 6, 8, 10 y 12 años, es decir, a mayor edad, mayor valor de media del nº de caries, pasando de un valor medio de 0,11 a los 6 años hasta un valor medio de 0,50 a los 12 años (TABLA 5.16).

| CARIES DP | Media | Desviación típica | N |
|------------------|--------------|--------------------------|----------|
| 6 años | ,11 | ,477 | 209 |
| 8 años | ,26 | ,729 | 209 |
| 10 años | ,37 | 1,002 | 209 |
| 12 años | ,50 | 1,338 | 209 |

Tabla 5.16

Existen diferencias muy significativas entre las medias del números de caries de los niños revisados entre los 6 y 12 años ($p < 0,001$) y entre los 6 y los 10 años ($p < 0,001$), y diferencias significativas entre los niños a los 6 y 8 años ($p < 0,01$). Pero no existen diferencias significativas en la media del número de caries de los niños revisados entre los 8 y los 10 año ($p = 0,054$) y entre los 8 y los 10 años ($p = 0,074$) (tabla 5.17).

| EDAD- Nº CARIES (C) | 8 años | 10 años | 12 años |
|---------------------|-------------|-------------|-------------|
| 6 años | $p < 0,01$ | $p < 0,001$ | $p < 0,001$ |
| 8 años | | $p = 0,054$ | $p < 0,01$ |
| 10 años | $p = 0,054$ | | $p = 0,074$ |

Tabla 5.17. Relación entre EDAD y media del Nº DE CARIES en dentición permanente

B) AUSENCIAS

No hay variabilidad, puesto que no hay ausencias en ningún caso.

C) OBTURACIONES EN DP

En dentición permanente la media de obturaciones (**O**) presentó un crecimiento lineal pasando del valor más bajo a los 6 años (0,09) al más alto a los 12 años (0,78).

Hay una correlación lineal entre la media del número de obturaciones en dentición permanente y la edad a la que se revisa a los niños. Existen diferencias

significativas de la media de obturaciones en todas las revisiones ($p < 0,001$) tanto de los 6 a los 8, de los 8 a los 10, de los 10 a los 12, de los 6 a los 12), hay una evolución muy clara y manifiesta de ser correlación y evolución lineal, a mayor edad, mayor nº de obturaciones encontramos realizadas en la dentición permanente (Tabla 5.18).

D) Índice CAOD e Índice CAOM

Existe una correlación lineal, existen diferencias significativas en el índice CAOD de todas las edades, entre las revisiones de los 6, 8, 10 y 12 años ($p < 0,001$) no sólo del índice CAOD, sino también encontramos diferencias significativas en el índice CAOM de las 4 revisiones ($p < 0,001$) (Tabla 5.18).

E) Índice de Restauración en Dentición permanente (IRp)

Observamos un crecimiento lineal en el índice de restauración en dentición permanente (IRp) conforme aumenta la edad, existen diferencias significativas de todos los valores medios entre todos los grupos de edad ($p < 0,001$) (Tabla 5.18).

F) Caries y obturaciones en dentición temporal (DT)

La media de caries en dentición temporal (**c**) disminuyó conforme aumentaba la edad de los niños, así vemos que pasaba de una media de 0,91 a los 6 años, a una media de 0,21 a los 12 años. Existen diferencias significativas entre todas las revisiones excepto entre las revisiones de los 6 y los 8 años ($p = 0,538$).

Al analizar la media de obturaciones en dentición temporal (o) de los cuatro cursos vimos que existía una correlación cuadrática, aumentando de forma significativa de los 6 (0,09) a los 8 años (0,40), para luego disminuir así a los 10 (0,36) y 12 años (0,04) respectivamente (Tabla 5.18).

Existe una correlación cuadrática entre la media del número de caries en dentición temporal y la edad en la que se realizan las distintas revisiones, a los 6, 8, 10 y 12 años (los valores medios suben para luego bajar). Existen diferencias significativas entre todas las revisiones ($p < 0,01$) excepto entre los 6 y 12 años ($p = 0,219$), y entre los 8 y 10 años ($p = 0,526$) que encontramos que **no hay diferencias significativas** en la media de caries en dentición temporal (Tabla 5.18).

G) **Índice cod e índice de restauración en dentición temporal (IRt)**

Igual que en el caso anterior hay una correlación cuadrática entre las variables, aumentan los valores medios para luego caer y disminuir, que en el caso del índice cod a la edad de 12 años es donde alcanza su valor mínimo.

En los resultados obtenidos sobre el índice de restauración en dentición temporal IRt no existen diferencias significativas entre los 6 y los 12 años, y entre los 8 y los 10 años.

| | REVISIONES | | | | | |
|-----------------|------------|---------|---------|---------|---------|---------|
| | 1ª-2ª | 1ª-3ª | 1ª-4ª | 2ª-3ª | 2ª-4ª | 3ª-4ª |
| Caries DP | p<0,005 | p<0,001 | p<0,001 | p=0,054 | p<0,01 | p=0,074 |
| Obturaciones DP | p<0,001 | p<0,001 | p<0,001 | p<0,001 | p<0,001 | p<0,001 |
| CAOD | p<0,001 | p<0,001 | p<0,001 | p<0,001 | p<0,001 | p<0,001 |
| CAOM | p<0,001 | p<0,001 | p<0,001 | p<0,001 | p<0,001 | p<0,001 |
| IRp | p<0,001 | p<0,001 | p<0,001 | p<0,001 | p<0,001 | p<0,001 |
| Caries en DT | p=0,538 | p<0,005 | p<0,001 | p<0,001 | p<0,001 | p<0,001 |
| Obturaciones DT | p<0,001 | p<0,001 | p=0,219 | p=0,526 | p<0,001 | p<0,001 |
| cod | p<0,001 | p=0,447 | p<0,001 | p<0,005 | p<0,001 | p<0,001 |
| IRt | p<0,001 | p<0,001 | p=0,801 | p=0,834 | p<0,001 | p<0,001 |

**Las revisiones 1ª,2ª,3ª y 4ª corresponden a las edades de 6,8,10 y 12 años respectivamente

Tabla 5.18.- Relación entre índices de caries y restauración según la edad.

5.2.2.-Índices de caries y su relación con el *tipo de colegio (privado, público o privado concertado)

La mayoría de los niños de la muestra estudiaban en colegios públicos excepto algunos que estudiaban en los colegios concertados San Vicente Ferrer, Ntra. Sra. de los Ángeles, La Santa Cruz y el colegio privado El Limonar.

EL PALMAR –total **169 niños** distribuidos en los siguientes colegios:

01: La Paz- PÚBLICO

02: Jose Mª Párraga- PÚBLICO

03: Sta Rosa de Lima- PÚBLICO

04: Jose Antonio (Escuelas Nuevas)- PÚBLICO

05: San Vicente Ferrer- **CONCERTADO- 19 niños**

06: Los Rosales- PÚBLICO

07: Gloria Fuertes- PÚBLICO

08: El Limonar- **PRIVADO- 16 niños**

SANGONERA LA VERDE- total **35 niños** distribuidos en los siguientes colegios:

01: Ntra. Sra. de los Ángeles- **CONCERTADO- 11 niños**

02: La Santa Cruz- **CONCERTADO- 14 niños**

03: Rafael Nicolás Raya- **PÚBLICO**

04: Antonio Delgado Dorrego- **PÚBLICO**

SUCINA- Colegio Arteaga- 4 niños

AVLESES- 1 niño

***tipo de colegio - COLEGIOS PRIVADOS.-** empresa privada con completa libertad de gestión, en acceso y la financiación es por las aportaciones de las familias de los alumnos. **COLEGIOS PÚBLICOS.-** directamente financiados y gestionados por el gobierno central y las administraciones locales. **COLEGIOS CONCERTADOS.-** centros de estudio privados que reciben subvenciones por la administración.

Para estudiar la relación entre caries y tipo de colegio utilizamos un ANOVA. No encontramos asociación significativa entre cada uno de los colegios revisados y los índices de caries y de restauración tanto en dentición temporal como permanente. Tampoco detectamos relación significativa entre los colegios y la higiene oral y la patología de encía de los niños revisados.

6.- DISCUSIÓN

6.- DISCUSIÓN

Compararemos nuestros resultados con los de otros estudios revisados y publicados, tanto los publicados a nivel internacional como los publicados en España.

6.1.-Estudios nacionales.

La O.M.S., en el Programa de “Salud para todos en el año 2000”^(134, 135), estableció como objetivos de salud oral para la región europea, una prevalencia de caries en niños de 6 años no superior al 50% y un índice CAO a los 12 años menor o igual a 3.

Vamos a dar como referencia los niveles de severidad de prevalencia de caries a los 12 años, siguiendo el criterio de la **OMS**⁽¹⁴⁴⁾.

CAOD 0-1.1----- muy bajo

CAOD 1.2-2.6----- bajo

CAOD 2.7-4.4----- moderado

CAOD 4.5-6.5----- alto

CAOD aprox 6.6---- muy alto

El índice **CAOM** limita el estudio epidemiológico a los primeros molares permanentes, que siguen siendo considerados como deciduos por un gran sector de la población, resultan por lo común más afectados, pese a su singular importancia en el desarrollo de la oclusión.

Como los índices CAO y derivados son irreversibles, se incrementan con la edad; por eso, en estudios epidemiológicos tienen o deben tener como referencia la edad.

Las edades más adecuadas para este tipo de estudio son: 5-6, 12 y 15 años.

- *La edad de 5 – 6 años* fue propuesta por la OMS y la FDI en 1981. Este grupo de edad deberá estar compuesto por un 50% de niños de 5 años cumplidos y el 50% restante con niños de 6 años cumplidos.
- *La edad de 12 años*, es la elegida como referencia a nivel mundial para conocer y comparar la prevalencia de caries, edad en la que el recambio de la dentición temporal por la definitiva, se ha realizado.
- *La edad de 15 años* es la propuesta por la OMS para estudiar la tendencia de la prevalencia y severidad de la caries. Por otro lado esta edad también es importante como indicador de la enfermedad periodontal en el adolescente ⁽¹⁴⁴⁾.

Por ello, en la **Comunidad Autónoma Gallega** se realizó un estudio epidemiológico en **1995** ⁽¹³⁶⁾, con el objetivo de conocer el estado de salud bucodental de los escolares de 6 y 12 años de dicha comunidad, y valorar su aproximación a los objetivos de la O.M.S. de salud para todos en el año 2000. A la vista de los resultados del estudio, se pudo afirmar que, en Galicia se habían conseguido los objetivos propuestos por la O.M.S., ya que la prevalencia de caries de 46,7% en niños de 6 años, y el índice CAO a los 12 años de 1,87 , eran inferiores a los valores recomendados.

Con los resultados que obtuvimos en nuestro estudio también podemos afirmar que en la **Comunidad Autónoma de Murcia** se consiguieron los objetivos propuestos por la OMS ya que la prevalencia de caries en dentición temporal no fue superior al 50% a los 6 años, fue del **29,6%** y el índice CAOD a los 12 años de 1,28, valores inferiores a los límites recomendados y a su vez inferiores a los resultados obtenidos en la Comunidad Autónoma Gallega.

Coincidiendo con un estudio epidemiológico de la **Comunidad Valenciana 2004** ⁽¹⁸⁾, se realizó una encuesta en la misma Comunidad Autónoma para valorar la evolución en el periodo 1998- 2004, sobre hábitos higiénicos orales en la población adolescente de la misma Comunidad, concluyendo que los hábitos higiénicos de los escolares valencianos, mejoraron ligeramente en el periodo 1998-2004, debido principalmente al incremento de la frecuencia de cepillados diarios, a la realización durante periodos más prolongados de enjuagues de flúor en el colegio y al aumento de visitas al dentista ⁽¹³⁷⁾.

En contraposición, en nuestro estudio la higiene oral de los niños empeoraba con la edad, el porcentaje más alto de niños con **buena** higiene oral se observaba a los 6 años (84,7%), los niños con higiene oral **regular** a los 8 años (3,8%) y los que tenían higiene oral **mala** a los 12 años (22,5%).

Como se puede apreciar, y al igual que ocurre con el resto de grupos etarios analizados en España en las sucesivas encuestas epidemiológicas, la situación de caries en etapa preescolar está en los límites bajos, comparativamente con países de nuestro

entorno. Como han descrito otros autores, la prevalencia de caries en dentición temporal suele duplicarse al pasar de los 3 a los 5 años. En la “**Encuesta de Salud Oral de Preescolares de España 2007**”⁽¹⁹⁾, realizada por Bravo Pérez y cols., se pasa del 17.4% a los 3 años, al 36.3% en el grupo de 5-6 años (siendo de un 26.2% a los 4 años).

En nuestro estudio observamos cómo se duplicó la prevalencia de caries pero en nuestro caso en **dentición permanente** al pasar de los 6 (6,2%) a los 8 años (14,3%).

En 2011, **García García VJ** y cols.⁽¹³⁸⁾, publicaron un estudio para el cual escogieron a 1.270 individuos representativos de la población escolar de Cataluña; 596 niños y 674 niñas de entre 6 y 14 años. Fueron incluidos 1051 escolares, con una edad media de 9,32 años, se excluyeron 219 porque habían recibido tratamiento de ortodoncia o estaban en terapia. El 72,8% presenta según Angle Clase I, 19,0% y 5,2% Clase II/1 y II/2 respectivamente y **2,9% Clase III**.

Si lo comparamos con nuestro estudio, el 1,92 % de los niños de 6 años presentaban Clase II y el **2,88% Clase III**, éste último valor similar al obtenido en el estudio de **García García VJ** y cols.

El hábito **onicofagia** fue el más frecuente con un 46,4%. El mayor nivel de limitación funcional fue la **hipertrofia amigdalар** con un 21,2%. Existe relación estadísticamente significativa entre **maloclusión sagital** y tipo de respiración y movilidad lingual, y entre **maloclusión horizontal** y tiempo de succión digital y

movilidad lingual ($p < 0,05$). Se concluyó que el diagnóstico de alteraciones funcionales y de hábitos orales puede advertir de la presencia de maloclusión.

Un estudio publicado por la Universidad Europea de **Madrid** en **2012** ⁽¹³⁹⁾ (Molinero Mourelle, P.), realizó la revisión de 203 historias clínicas de niños con edades comprendidas entre 6- 14 años de edad, recogiendo los hábitos presentes. Se excluyeron del estudio aquellos niños que presentasen una malformación congénita a nivel craneofacial. Se vió que un 48.8% de los niños presentaron algún hábito oral, predominando ligeramente en el sexo femenino. Lo más frecuente fue la existencia de un único hábito, siendo el hábito más habitual la deglución atípica (38.2%) seguido de la succión no nutritiva (33.8%).

En nuestro estudio detectamos un porcentaje más bajo de niños con hábitos orales, sólo el 7,2% de los niños de 6 años presentaban algún hábito oral, siendo entre éstos el más frecuente el **bruxismo** (2,4%) seguido de la **succión digital** (1,9%) y la **deglución atípica** (1,4%). A los 12 años disminuye a un 6,2% la prevalencia de hábitos orales, pasando a ser más frecuentes la **deglución atípica** (2,4%), el **bruxismo** (1,4%) y la **interposición labial** (1%).

Iglesias en **2000** ⁽¹⁴⁰⁾ hizo un estudio sobre la influencia del sexo, tipo de lactancia, caries y síndrome de obstrucción respiratoria, sobre la prevalencia de la **maloclusión** en la población infantil de Vigo con dentición mixta. Estudió a un total de 1032 escolares de ambos sexos (535 niños y 497 niñas), con edades comprendidas entre 4 y 14 años. El 59,1% presentó algún tipo de maloclusión. Refiriéndose al sexo, un

53,8% de los niños presentaron maloclusión y las niñas la presentaron en un 64,7%. Según el tipo de alimentación recibida en esta población, de todos los bebés alimentados con biberón, un 28,05% presentaron maloclusiones. No encontró relación entre la maloclusión y la ausencia de dientes permanentes, pero sí hubo una asociación significativa entre la maloclusión y la presencia de dientes temporales cariados. Por lo que las caries, fundamentalmente de los dientes temporales, favorecían las maloclusiones, considerándose a las mismas como un factor de riesgo. No pudo encontrar una relación entre maloclusión y síndrome de obstrucción respiratoria.

6.2.-Estudios internacionales.

6.2.1.- PREVALENCIA DE CARIES.

En un estudio transversal realizado en la **India**, en el año **2005** ⁽¹²⁸⁾, sobre niños de 12 años de edad, la **prevalencia de caries (27%)** resultó ser baja comparada con otros países desarrollados. Dicho estudio indicó que, vivir en condiciones urbanas se asociaba con más caries dental. Así, desde que la urbanización de la India es rápida, la promoción de la salud oral debería ser valorable para prevenir el aumento de la prevalencia de caries.

Resaltamos que en nuestro estudio, la prevalencia de caries en **dentición permanente** a los 12 años fue de **21,5%**, un poco más baja que en el estudio realizado en la India y encontramos la mayor prevalencia de caries en **dentición temporal** a los **6 años** de edad (**29,6%**).

Los resultados para la población preescolar **noruega** en **2005**, reflejan una prevalencia de caries del **20%** a los **3 años** de edad ⁽¹²⁹⁾.

En **Suecia**, en un amplio estudio publicado en **2005** por Wennhall et al. ⁽²²⁾, analizando la evaluación de la caries en preescolares de 4 años entre **1967** y el **2002**, se comprueba que la prevalencia ha descendido del 87% en 1967, al 46% en el último estudio del 2002.

En nuestro estudio, analizamos la evolución de la prevalencia de la caries a los 6, 8,10 y 12 años, ya que se trata de un estudio longitudinal, comprobando que

conforme **aumentaba** la edad del niño **disminuía** la prevalencia de caries en dentición temporal (de 29,6% de niños con caries a los 6 años pasó a un 11,9% a los 12 años) y aumentaba la prevalencia de caries en dentición permanente (de 6,2% de niños con caries a los 6 años pasó a un 21,5% a los 12 años).

En el **2006**, en un estudio publicado y realizado en preescolares de 4 años en **Francia**, se observó que el **37.5%** de los sujetos presentaban caries ⁽¹³⁰⁾. En otro estudio llevado a cabo en el mismo año en la región italiana del **Veneto**, el 13.3% de los preescolares de 3 años y el 19.8% de los de 4 años, presentaban caries ⁽¹³¹⁾.

6.2.2.- CARIES E HIGIENE ORAL

En **Australia**, en **1998**, **Arrow** ⁽¹²⁶⁾ hizo un seguimiento durante 24 meses, comparando los efectos preventivos de la limpieza profesional de dientes y un programa de salud dental (test) frente a un programa de prevención standard (control) en Muunskgaard. Se partió de un grupo inicial de 404 sujetos, 207 del grupo test y 197 del grupo control, todos ellos con una edad de 7 años. En 24 meses, un total de 32 niños del grupo test y 31 del grupo control, desarrollaron caries oclusal en los primeros molares permanentes, los niños de ambos grupos tenían un índice CAOD medio de 0,3. Así pues, podemos concluir que los resultados encontrados a los 24 meses sugirieron que los dos programas preventivos no diferían con respecto a la prevención de la caries oclusal en molares que acababan de erupcionar.

En nuestro estudio, sin embargo, sí existía una asociación entre la higiene oral y la caries, conforme aumentaba el porcentaje de niños con mala higiene oral aumentaba el índice CAOD medio (tabla 5.16). Así pues, coincidía que a los 12 años los niños presentaban el índice CAOD medio más alto, de 1,29 y la mayor prevalencia de mala higiene oral (22,5%).

| EVOLUCIÓN CAOD-HIGIENE ORAL | 6 años | 8 años | 10 años | 12 años |
|--|--------|--------|---------|-------------|
| CAOD | ,21 | ,52 | ,90 | 1,29 |
| MALA higiene oral (%) | 10 | 11 | 13 | 23 |

Tabla 5.16.- Resultados CAOD e Higiene oral de los 6 a los 12 años.

6.2.3.- CARIES Y ZONA GEOGRÁFICA

En **2010** se publicó un estudio en **Estados Unidos** ⁽¹³²⁾, por Matthew D. Bramlett et al., en el cual se realizó la evaluación de un *modelo multinivel de la salud oral* de los niños pequeños con datos de encuestas nacionales. El objetivo, fue identificar los factores asociados al estado de salud oral en los 4 niveles: infantil, familiares, vecinales y estatales. Las conclusiones de este análisis fueron; en primer lugar, se encontraron pocos casos de correlaciones significativas de la salud bucal a nivel estatal, aunque esto no quiera decir que los factores que se ofertan a nivel estatal, no son importantes pues se encontró que a nivel estatal, el acceso al agua fluorada se asoció con una mejor salud bucal para los niños pequeños. Pero, en su mayor parte, se encontraron efectos

significativos para las variables medidas en los dominios del niño, la familia y la vecindad.

En segundo lugar, encontraron evidencia de que la mayoría de los dominios en su modelo conceptual, presentaron resultados de salud bucal para los niños. Las siguientes variables; biológicas y la dotación genética, las características físicas, el desarrollo, el seguro dental, el uso de la atención dental, la composición familiar, la función de la familia, el estatus socioeconómico, las conductas de salud y habilidades de afrontamiento, la cultura, el entorno social, el capital social y el medio físico se correlacionó de forma significativa con la salud oral. Estos estudios pueden ayudar a informar a los legisladores, acerca de los ámbitos y niveles en que las intervenciones serían más eficaces.

Nosotros, debido a que la muestra para relacionar caries con zona geográfica era pequeña, tenemos previsto realizar estudios posteriores para dicho fin, usando como muestra los 3.000 niños revisados por la Unidad de Salud Bucodental.

6.2.4.- HÁBITOS ORALES

En **2003**, **Kharbanda OP** et al. ⁽¹³³⁾, publicaron un estudio que realizaron sobre 5.554 niños de 5-13 años de edad, con el objetivo de registrar la prevalencia de los hábitos orales entre los niños del norte de **India**, según el sexo. Estos niños fueron seleccionados de las escuelas de Delhi. Los resultados mostraron que la prevalencia de hábitos orales fue del 25,5%. La *interposición lingual* fue el hábito más frecuente

(18,1%), seguido de la *respiración oral* (6,6%). La *succión digital* era relativamente menos común y se vio en sólo el 0,7% de los niños. No hubo diferencias significativas entre niños y niñas en la prevalencia de los hábitos orales. Sin embargo, para los tipos específicos de hábito había una diferencia en el sexo. La succión digital es más común en las niñas (1,0%) en comparación con los varones (0,4%). Hubo una tendencia inversa en la respiración oral, que fue más frecuente ($P < 0,001$) en los varones (7,8%) que en mujeres (5,3%). No hubo diferencias entre los varones (17,5%) y las niñas (18,6%) para la interposición lingual.

En nuestro estudio, los hábitos orales que se detectaron tanto a los 6,8, 10 como a los 12 años fueron la **deglución atípica**, el **bruxismo** y la **interposición labial**, siendo los 2 primeros los de mayor prevalencia de aparición (Gráfico 5.25).

6.2.5.- PATOLOGÍA DE TEJIDOS BLANDOS Y MUCOSAS

En un estudio publicado en **2002** ⁽¹²⁷⁾ sobre la Anquiloglosia o frenillo lingual, se revisaron 829 niños en las edades de 5 a 11 años en una población de **La Habana (Cuba)**, y como resultado presentaron anquiloglosia 29, así pues un 3,49 % de incidencia del problema.

En nuestro estudio, no encontramos ningún caso de frenillo lingual pero la incidencia de **frenillo labial** fue de 0,5% a los 6 años y del 1% a los 8 años.

7.- CONCLUSIONES

7.- CONCLUSIONES

1ª.- Queda demostrada la **efectividad** del Programa Preventivo en pacientes que acuden a todas las revisiones, comparando el estado de salud bucodental al comienzo y al final del programa, ya que los valores medios de la prevalencia de caries a los 6 años y el CAOD a los 12 años son inferiores a los de los objetivos propuestos por la OMS.

2ª.- El estado de salud bucodental de nuestra muestra, aunque mejor que los datos sobre la población general, presenta parcelas que aún pueden ser mejoradas.

3ª.- En base a la posibilidad de mejorar aún más los resultados obtenidos, hay que potenciar los Programas Preventivos, pero ajustándolos a las necesidades detectadas en este estudio.

4ª.- Como factor común en todos los programas, es necesario potenciar la enseñanza del cepillado y la seda dental, e introducir la eliminación preventiva de placa y cálculo, para combatir la prevalencia de gingivitis en todos los grupos etarios.

8.- BIBLIOGRAFÍA

8.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1.-Cortés Martinicorena FJ, Cerviño Ferradanes S, Casals Peidró E. Servicios públicos de salud bucodental en España. Legislación y cartera de servicios en las C.C.A.A. 2005. [Disponible en http://www.infomed.es/sespo/libro_legislación.pdf]. Barcelona: SESPO, 2005.Ed. nº2.

2.-Ribas Pérez D, Castaño Seiquer A, González Sanz A, 20 años de salud pública oral en España. Madrid: Fundación Dental Española, 2002.

3.-Gimeno de Sande A, Sánchez B, Viñes J, Gómez F y Marido F. Estudio epidemiológico de la caries dental y patología bucal en España. Revista de Sanidad e Higiene Pública, 1971; 45:361- 433.

4.-Forner L, Llena MC. Indices de caries en población escolar valenciana. Revista Europea Odontoestomatológica, 1990; 6: 391-98.

5.-Ainamo J, Parviainen K. Influence of increased tooth brushing frequency on dental in low optimal, and fluoride areas in Finland Community. Dent.Oral.Epidemiol. 1989; 17: 296- 99.

6.-Comunidad de Madrid. Consejería de Salud. La salud bucodental de la población infantil en la Comunidad de Madrid. Documento técnico de salud Nº 3, 1992.

7.-Cuenca E, Casals E et al. Encuesta epidemiológica de caries entre los escolares de Cataluña. Archivos de Odontoestomatología Preventiva y Comunitaria. 1997; 13: 765-72.

8.-Pellón Ortega M. Programa de salud bucodental de Cantabria. Revista de actualidad odontoestomatológica española. 1995; 1: 31- 40.

9.-Servicio Vasco de Salud Osakidetza. Estudio epidemiológico de salud bucodental infantil de la Comunidad Autónoma Vasca. Documento técnico de salud pública dental. Nº2. Gobierno Vasco. Vitoria, 1990.

10.-Bravo Pérez M, Casals Peidró E, Cortés Martinicorena FJ, Llodra Calvo JC. Encuesta de salud oral en España 2005. RCOE 2006; 11(4): 409-456.

11.-Moller IJ. La salud bucodental en España. Estudio Asesor realizado por la Oficina Regional Europea de la O.M.S. Ministerio de Sanidad y Consumo. Dirección General de Planificación Sanitaria. 1985; 6-38.

12.-Ministerio de Sanidad y Consumo. Programa de Salud Bucodental. Dirección de Planificación Sanitaria, Madrid. 1987; 1-16.

13.-Cuenca i Sala E. La encuesta de la O.M.S. sobre la salud bucodental en España. Una aproximación personal. Arch Odontoestomatol 1986; 2:15-22.

14.-Sicilia A, Cobo J, Noguerol B, et al. Necesidad de periodontal de la población escolar española. Av Odontoestomatol 1990; 6: 311-318.

15.-Sicilia A, Cobo J, Noguerol B, et al. Prevalencia de caries en niños y jóvenes escolares españoles de siete, doce y quince a diecinueve años. Av Odontoestomatol 1990; 6: 323-330.

16.-Noguerol Rodríguez B, Llodra Calvo JC, Sicilia Felechosa A, Follana Murcia M. La salud bucodental en España. 1994. Antecedentes y perspectivas de futuro. Madrid: Ediciones Avances, 1995.

17.-Rodríguez Vázquez C, Garcillán M.R, García Villar D, Bratos E, Rioboo R. Estudio epidemiológico de salud bucodental y necesidades de tratamiento en una población infantil, incluida en un programa de un área básica de Salud de la Comunidad de Madrid. Avances en Odontoestomatología 2000; 2 (6): 90.

18.-Llodra Calvo JC, Bravo Pérez M, Cortés Martinicorena FJ. Encuesta de salud oral de España (2000). RCOE 2002; 7 (Monográfico): 19-63.

19.-Bravo Pérez M, Llodra Calvo JC, Cortés Martinicorena FJ, Casals Peidró E. Encuesta de Salud Oral de Preescolares de España 2007. RCOE ,2007: 12 (3): 143- 168.

20.-Llodra Calvo, JC. Encuesta de Salud Oral en España 2010. RCOE, 2012; 17(1): 13-41.

21.-Shute JL, Judge K. Evaluation 'Starging Well' the Scottish national demonstration project for child health: outcomes at six months. *J Prim Prev* 2005; 26: 221-240.

22.-Wennhall I, Martensson EM, Sjunnesson I, Matsson L, Shroeder U, Twetman S. Caries preventive effect of an oral health program for preeschool children in a low socio economic multicultural area in Sweden: results after one year. *Acta Odontol Scand* 2005; 63:163-167.

23.-Grytten J, Rongen G. Efficiency in provision of public dental services in Norway. *Community Dent Oral Epidemiol* 2000; 28: 170-176.

24.-Uribe S. Prevention and management of dental decay in the preeschool children. *Evid Based Dent* 2006; 7: 4-7.

25.-Márquez Filiú M, Rodríguez Castillo RA, Rodríguez Jerez Y, Estrada Pereira G, Aroche Arzuaga A. Epidemiología de la caries dental en niños de 6-12 años en la Clínica Odontológica La Democracia. *MEDISAN*, 2009; 13(5): 0-0. [Disponible en http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol13_5_09/san12509.html]

26.-Esperanza Díaz F, Cortés Martincorena FJ. Servicios públicos de salud bucodental en España. Legislación y cartera de servicios en las CCAA. Marzo 2001 [Disponible en <http://www.infomed.es/sespo/publiccont.html>] Córdoba: SESPO y GlaxoSmithKline, 2001.

27.-Cortés Martinicorena FJ, Ramón JM, Cuenca E. Doce años de Programa de Asistencia Dental Infantil (PADI) en Navarra (1991- 2002). Utilización en indicadores de salud. Gobierno de Navarra. Departamento de Salud. Servicio Navarro de Salud. [Disponible en URL: <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol26/n3/orig3a.html>]

28.-Freire JM. El programa dental de atención infantil (PADI) de Navarra y del País Vasco: logros y nuevas metas. Anales del Sistema Sanitario de Navarra 2003; 26(3): 423-428.

29.-Oliván Gonzalvo G. Elevada incidencia de caries no tratada en dientes permanentes entre adolescentes en riesgo social. An Pediatr. 2002; 57(3): 270-271.

30.-Santos Martí J., Rubio García B., Santos Bistué C., Rubio Calvo E. “Índices epidemiológicos de caries de la población escolar atendida en el centro de Salud de Barbastro. Av Odontoestomatol 2005; 21(1): 355-360.

31.-Asensio Acevedo R, Lucendo Lorenzo A, Riobos González MF. Análisis de las necesidades de salud bucodental en una población infantil de 6 a 14 años de Madrid. Gaceta dental 2005; 155: 56-66.

32.-Amit A., Robin Wendell E. Dental caries in children: a comparison of one non-fluoridated and two fluoridated communities in NSW. NSW Public Health Bulletin 2010; 21(11-12): 257-262.

33.- Bosch Robaina R, Rubio Alonso M, García Hoyos F. Conocimientos sobre salud bucodental y evaluación de higiene oral antes y después de una intervención educativa en niños de 9-10 años. Av. Odontoestomatol 2012; 28 (1): 17-23.

34.-Cameron A., Widmer R. Odontología pediátrica. Edición en español de la obra original en inglés. Ed. Harcourt, S.A., Madrid, 1998; 55-83.

35.-Riboo R. Higiene y prevención odontológica individual y comunitaria. Editorial Avances Médico Dentales, S.L. Madrid. 1994; 57,97, 144-153.

36.-Banting D et al. Rationale and evidence for the international caries detection and assessment system (ICDAS II). Ann Arbor 2005; 1001: 48109-1078.

37.-García Ballesta C y López Nicolás M. Alteraciones del desarrollo dentario. En: Boj JR, Catalá M, García Ballesta C, Mendoza A. Odontopediatría. Ed. Masson, S.A. Barcelona, 2004: 89-106.

38.-Salmerón Escobar JI y Planells del Pozo P. Procedimientos asociados a cirugía oral en el procedimiento infantil y adolescente. En: Boj JR., Catalá M, García Ballesta C, Mendoza A. Odontopediatría. Ed. Masson, S.A. Barcelona 2004: 333- 346.

39.-Comes Martínez Á, De la Puente Ruiz C, Rodríguez Salvanés F. Prevalencia de Hipomineralización en primeros molares permanentes (MIH) en la población infantil del Área 2 de Madrid. RCOE 2007: 12 (3): 129-134.

40.-Weerheijm KL., Duggal MS., Mejáre I., Papagianoulis L. et al.. Judgement criteria for Molar Incisor Hypomineralization (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH held in Athens 2003. *Eur Paed Dent* 2003; 4(3): 110-13.

41.-Clarkson J. Review of terminology, classifications, and indices of developmental defects of enamel. *Adv Dent Res* 1989; 3 (2): 104-9.

42.-American Academy of pediatric dentistry. Dental Growth and development. Adapted 2003. *J. Am. Dent. Assoc.* 1993; 20(3): 379- 427.

43.-Jälevic B, Klingberg G. Dental treatment, dental fear and behaviour management problems in children with several enamel hypomineralization in their permanent first molars. *Int Paed Dent* 2002; 12: 24-32.

44.-Fearne J, Anderson P, Davis GR. 3D X-ray microscopic study of the extend of variations in enamel density in first permanent molars with idiopathic enamel hypomineralization. *Bri Dent* 2004; 194: 634- 638.

45.-Weerheijm KL. Molar Incisor Hypomineralization (MIH). *Eur Paed Dent* 2003; 4: 115-20.

46.-Leppäniemi A, Lukkimaa PL, Alaluusua S. Nonfluoride hipomineralization in the first molars and their impact on the treatment need. *Caries Res*, 2001; 35: 36-40.

47.- Caleyá Zambrano AM, Altamirano Sánchez LT, Cardoso Silva C, Maroto Edo. M., Barbería Leache E. La dentinogénesis imperfecta como alerta de osteogénesis imperfecta. Gaceta dental, Industria y Profesionales 2008; 190: 192-204.

48.-Shields ED, Bixter D, el-Kafrawy AM. A proposed classification for heritable human dentine defects with a description of a new entity. Arch Oral Biol 1973; 18: 543-53.

49.-Menaker L. Bases biológicas de la caries dental. Ed. Salvat. México 1986: 76.

50.-Silvertone LM, Jonson NN, Hardie JM, Williams R. Caries dental: etiología, patología y prevención. Ed. Manual Moderno, México 1985: 207-225.

51.-Rivas Gutiérrez J, Huerta Vega L. Fluorosis dental: Metabolismo, distribución y absorción del fluoruro. Revista de la Asociación Dental Mexicana 2005; 62 (6): 225-229.

52.-Schuster A, Schwachman H. The tetracyclines: applied pharmacology. Pediat Clin North Am 1956; 3: 295-303.

53.-Luis Jané Noblom. Estudio de cuatro sistemas de blanqueamiento dental, en clínica y ambulatorio.

[<http://www.clinicaeco.com/blog/wp-content/uploads/2008/05/elblanqueamientodental-estado-de-la-cuestion.pdf>]

54.-De Rábago-Vega J, Tello-Rodríguez AI. Carillas de porcelana como solución estética en dientes anteriores: informe de doce casos. RCOE 2005; 10(3), 273-282.

55.-Valenzuela F., Saavedra D., Roizen V. Revisión. Tetraciclinas y Esmalte Dental. Rev. Chilena Dermatol. 2007; 23(4):291-296.

56.-Michael Kapner, D.D.S. Diente impactado. Enciclopedia Médica en Español Medline Plus. Versión en inglés revisada. Review provided by VeriMed Healthcare Network, 2007. Traducción y localización realizada por: Dr Tango, Inc.

[Disponible en <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001057.htm>]

57.-Bagán Sebastián JV, Vera Sempere F. Patología de la mucosa oral. Barcelona: Syrtex Latino 1989:16-23.

58.-Shafer WG, Hine MK, Levy BM. A. Textbook of oral pathology. Philadelphia: Saunders WB Company; 1983:548-88.

59.-Bermejo Fenoll A, Bermejo Tudela A. Estomatitis aftosa recidivante. En: Medicina Bucal vol I. Enfermedades mucocutáneas y de las glándulas salivales. Ed. Síntesis 1998; 1: 153-163.

60.-Saura Pérez M. Infecciones por virus. En: Medicina Bucal vol I. Enfermedades mucocutáneas y de las glándulas salivales. Ed. Síntesis 1998; 1: 129-138.

61.-Pinkham J.R. Odontología pediátrica. Mc Graw-Hill Interamericana Editores, S.A., 3ª Edición. México, 2001.

62.-Kurabayashi T, Ida M, Tetsumura A et al. MR imaging of benign and malignant lesions in the bucal space. Dentomaxillofac Radiol 2002; 31: 344-9.

63.-Duarte Ruiz B., Navarro Cuellar C., Pujol Romanya R. *et al.* Angioma maseterino. Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac. 2005; 27(5): 311-315.

64.-Villalón G, Cardoso C, Maroto Edo M, Barbería Leache E. Lengua geográfica en Odontopediatría. Revisión. Gaceta dental, Industria y Profesionales 2007; 179: 128-140.

65.- Ceballos A, Bullón P, Gándara JM, Chimenos E, Blanco A. Medicina Bucal Práctica. ASOPROGAIO: Danú, 2000.

66.-Regezi J, Sciubba J. Patología bucal: correlaciones clinicopatológicas. 2ª ed. México: MacGraw-Hill Interamericana, 2000.

67.-Mc Donald R. Odontología para el niño y el adolescente. Buenos Aires: Mundi 1987.

68.-García-Pola MJ, García JM, González M. Estudio epidemiológico de la patología de la mucosa oral en la población infantil de 6 años de Oviedo (España). Med Pathol 2002; 7 (3): 24-31.

69.-Sedano HO. Clinical orodental abnormalities in Mexican children. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989; 68: 300-11.

70.-Bessa CFN, Santos PBJ, Aguilar MCF, Do Carmo MAV. Prevalence of oral mucosal alterations in children from 0 to 12 years old. *J Oral Pathol Med* 2004; 33: 17-32.

71.-Bezerra S, Costa Isabel. Oral conditions in childrens from birth to 5 years: the findings of a children's dental program. *J Clin Pediatr Dent* 2000; 25: 79-81.

72.-Arendorf TM, Van der Ross R. Oral lesions in a black pre-school South African population. *Community Dent Oral Epidemiol* 1996; 24: 296-97.

73.-Kleiman DV, Swango PA, Pndborg JJ. Epidemiology of mucosal lesions in United States schoolchildren: 1986-1987. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1994; 22: 243-53.

74.-Jainkittivong A, Langlis RP. Geographic tongue: clinical characteristics of 188 cases. *J Contemp Dent Pract* 2005; 1 (6): 123-35.

75.-Redman R, Vance F, Gorlin R, Peagler F, Meskin L. Psychological component in the Etiology of geographic tongue. *J Dent Res* 1996; 45 (5): 1403-8.

76.-Hume W. Geographic stomatitis: a critical review. *J Dent* 1975; 3: 25-43.

77.-Boneu Bonet F, Vidal Homs E, Maizcurrana Tornil A et al.. Mucocele de la glándula submaxilar: a propósito de un caso. Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal. 2005; 10 (2):180-184.

78.-Onderoglu L, Saygan-Karamürsel B, Deren O, Bozdog G, Tekşam O, Tekinalp G. Prenatal diagnosis of ranula at 21 weeks of gestation. Ultrasound Obstet Gynecol. 2003; 22: 399-401.

79.-Yuca K, Bayram I, Cankaya H, Caksen H, Kiroğlu AF, Kiriş M. Pediatric intraoral ranulas: an analysis of nine cases. Tohoku J Exp Med. 2005; 205: 151-5.

80.-Bonet-Coloma C, Minguez-Martinez I, Aloy-Prósper A, Galán-Gil S, Peñarrocha Diago M et al. Pediatric oral ranula: clinical follow-up study of 57 cases. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2011; 16(2):158-62.

81.-Chidzonga MM, Mahomva L. Ranula: experience with 83 cases in Zimbabwe. J Oral Maxillofac Surg. 2007; 65: 79-82.

82.-Morita Y, Sato K, Kawana M, Takahasi S, Ikarashi F. Treatment of ranula-excision of the sublingual gland versus marsupialization. Auris Nasus Larynx. 2003; 30: 311-4.

83.-Baurmash HD. Treating oral ranula: another case against blanket removal of the sublingual gland. Br J Oral Maxillofac Surg 2001; 39: 217-20.

84.-Bascones Martínez A, Aguirre Urizar JM, Bermejo Fenoll A, Blanco Carrión A, Gay-Escoda C, González Moles MA et al. Documento de consenso sobre el tratamiento antimicrobiano de las infecciones bacterianas odontogénicas. Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal 2004; 9(5): 363-376.

85.-Gutiérrez-Pérez JL, Perea-Pérez EJ, Romero-Ruiz M^a, Girón-González JA. Infecciones orofaciales de origen odontogénico. Med Oral 2004; 9: 280-7.

86.-Deroux E. Complications of dental infections. Rev Med Brux. 2001; 22(4):A289-95.

87.-Glenny AM, Hooper L, Shaw WC, Reilly S, Kasem S, Reid J. Intervenciones alimentarias para el crecimiento y desarrollo de niños con labio leporino, fisura palatina o labio leporino y fisura palatina (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, Oxford 2007; 4: 2.

88.-Shprintzen RJ, Bardach J. Cleft Palate Speech Management: a multidisciplinary approach. First Edition. St. Louis: Mosby 1995.

89.-Habbaby A. Enfoque integral del niño con fisura labiopalatina. Ed.Médica Panamericana SA Argentina; 2000.

90.-Cohen MM. Etiology and pathogenesis of orofacial clefting. Oral Maxillofac Surg Clin North Am 2000; 12: 379-383.

- 91.- Hagberg C, Larson O, Milerad J. Incidence of cleft lip and palate and risks of additional malformations. *Cleft Palate Craniofac J* 1997; 35: 40-45.
- 92.-Isaza C, Manrique LA. Anomalías y síndromes asociados con labio y/o paladar hendido. *Colomb Med* 1991; 20: 55-61.
- 93.-Sacsquispe S, Ortiz L. Prevalencia de labio y/o paladar fisurado y factores de riesgo. *Rev Estomatol Herediana* 2004; 14(1-2): 54-58.
- 94.-Kernahan DA, Stark RB. A New Classification for Cleft Lip and Cleft Palate. *Plast Reconstr Surg* 1958; 22(5): 435-441.
- 95.-Coromina J, Estivill E. Evaluación y diagnóstico. Pruebas complementarias. En: El niño roncador. El niño con síndrome de apnea obstructiva del sueño. Barcelona: Editorial EDIMSA; 2006: 27-37.
- 96.-Matiñó Solera E, Manel Ademà J, Rubert Adelantado A y Bellet Dalmau LL. Trastornos respiratorios obstructivos del sueño en los niños. Diagnóstico clínico y exploración física. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2010; 61(Supl 1): 40-44.
- 97.-Torres Molina A. Trastornos respiratorios asociados al sueño en la edad pediátrica. *MediSur*, 2011; 9(4); 78-86.

- 98.-Scully C, Shotts R. ABC of oral health. Mouth ulcers and other causes of orofacial soreness and pain. *Br Med J* 2000; 321: 162-5.
- 99.-Porter SR, Scully C, Pedersen A. Recurrent aphthous stomatitis. *Crit Med Oral Biol Med* 1998; 9: 306-21.
- 100.-Esparza-Gómez C, Llamas S, Bascones A. Lesiones con pérdida de sustancia: úlceras. En: Bascones Martínez A. *Estomatología. Tratado de medicina interna*. Barcelona: Ariel 2005: 40-53.
- 101.-Bascones-Martínez A., Figuero-Ruiz E., y Esparza-Gómez G. Revisión: Úlceras orales. *Med Clin (Barc)* 2005; 125(15): 590-7.
- 102.-Schneider L C, Schneider A E. Diagnosis of oral ulcers. *Mt Sinai J Med* 1998; 65: 383-7.
- 103.-Shashy R G, Ridley M B. Aphthous ulcers: a difficult clinical entity. *Am J Otolaryngol* 2000; 21: 389-393.
- 104.-Porter SR, Hegarty A, Kaliakatsou F, Hodgson TA, Scully C. Recurrent aphthous stomatitis. *Clin Dermatol* 2000; 18: 569-78.
- 105.-Toche P, Salinas J, Guzmán MA, Afani A y Jadue N. Úlceras orales recurrentes: Características clínicas y diagnóstico diferencial. *Rev Chil Infect* 2007; 24 (3): 215-219.

106.-Raspall Martín G y González Lagunas J. Patología de las glándulas salivales. En: Echeverría García JJ y Cuenca Sala E; El Manual de Odontología. Edit. Masson-Salvat Odontología. Barcelona 1994.

107.-García-Pola Vallejo, Bagán Sebastián JV. Sialoadenitis, sarcoidosis, sialometaplasia necrotizante y sialoadenosis de las glándulas salivales. En: Bagán Sebastián JV; Ceballos Salobreña A; Bermejo Fenoll A; Aguirre Urizar JM; Peñarrocha Diago M. Medicina Oral. Barcelona. Masson SA 1995: 288-304.

108.-Raspall Martín G. Glándulas salivales. En: Raspall G; Cirugía Maxilofacial: Patología quirúrgica de la cara, boca, cabeza y cuello. Edit.Médica Panamericana 1997: 439-66.

109.-Izquierdo Millán M y Saqrobe Oyarzun FJ. Patología de las glándulas salivales. En: Martín-Granizo López R; Manual del residente. Cirugía Oral y Maxilofacial: 1001-41.

110.-Brook AH. Recurrent parotitis in childhood. Br Dental, 1969; 127: 271-5.

111.-Brook I. Diagnosis and management of Parotitis. Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 1992; 118: 469-71.

112.-Mandel L, Witek LE. Chronic parotitis: Diagnosis and treatment. J Am Dent Assoc, 2001; 132: 1707-11.

- 113.-Mandel L, Kaymar A: Recurrent parotitis. N Y State Dent J, 1995; 61: 22-5.
- 114.-Küttner H. Uber entzündliche tumoren der submaxilar-speicheldrüse. Beitr Klun Chir 1896; 15: 815-834.
- 115.-Cheuk W, Chan JK. Küttner tumor of the submandibular gland: fine –needle aspiration cytologic findings of seven cases. Am J Clin Pathol 2002; 117: 103-108.
- 116.-Martínez CN, Baquera HJr, Sánchez CR et al. Küttner's tumor (Chronic Sclerosing Sialadenitis). Clinical, pathological and immunohistochemical study in 8 cases of a littleknown entity. Acta Otorrinolaringol Esp 2007; 58: 25-30.
- 117.-Blanco M, Mesko T, Cura M et al. Chronic sclerosing sialadenitis (Küttner's tumor): Unusual presentation with bilateral involvement of major and minor salivary glands. Ann Diagn Pathol 2003; 7: 25-30.
- 118.-Cheuk W, Chan J. Küttner tumor of the submandibular gland. Fine-needle aspiration cytologic findings of seven cases. Am J Clin Pathol 2002; 117: 103-108.
- 119.-Lora CR, Gutiérrez Pérez JL, Infante Cossío P, Torres D. Patología de las glándulas salivares. Revista Secib On Line, 2004; 1: 1-22.
- 120.-Paredes Gallardo V, Paredes Cencillo C. Prevalencia de los hábitos bucales y alteraciones dentarias en escolares valencianos. An Pediatr , 2005 ;62 (3) : 261-5.

121.-Faria PT, De Oliveira Ruellas AC, Matsumoto MA, Anselmo-Lima WT, Pereira FC. Dentofacial morphology of mouth breathing children .Braz Dent J 2002; 13:129-32.

122.-Krakauer LH, Guilherme A. Relationship between mouth breathing and postural alterations of children: A descriptive analysis. Int J Orofacial Myology 2000; 26: 13-23.

123.-Navarro Montes I. Estudio epidemiológico de salud bucodental en una población infantil-adolescente de Castilla-La Mancha. Tesis Doctoral, Universidad Complutense de Madrid, 2010.

124.-Canut JA. Ortodoncia Clínica. Barcelona: Salvat; 1988.

125.- Solano E, Mendoza A. Tratamiento temprano de la maloclusión. En: Barbería E. Odontopediatría. Barcelona: Masson; 2001: 369-403.

126.-Arrow P. Oral hygiene in the control of occlusal caries. Community-Dent-Oral-Epidemiol., 1998; 26:324-30.

127.-Pérez Navarro Norailys, López Margarita. “Anquiloglosia en niños de 5 a 11 años de edad: Diagnóstico y tratamiento”. Rev Cubana Estomatol 2002; 39(3): 282-301.

128.-J.David, N.J. Wang, A.N. Åstrøm, S. Kuriakose. Dental caries and associated factors in 12-year-old schoolchildren in Thiruvananthapuram, Kerala, India. International Journal of Paediatric Dentistry 2005; 15: 420-428.

129.-Skeie MS, Espelid I, Skaare AB, Gimmestad A.. Caries patterns in an urban preschool population in Norway. Eur J Paediatr Dent, 2005; 6: 16-22.

130.-Droz D, Gueguen R, Bruncher P, Gerhard JL, Roland E. Enquête épidémiologique sur la santé buccodentaire d'enfants âgés de 4 ans scolarisés en école maternelle. Arch Pediatr 2006; 13: 1222-1229.

131.-Ferro R, Besostri A, Meneghetti B. Dental caries experience in preeschool children in Veneto region (Italy) Community Dent Health 2006; 23: 91-94.

132.-Bramlett, M. D., Soobader, M.-J., Fisher-Owens, S. A., Weintraub, J. A., Gansky, S. A., Platt, L. J. and Newacheck, P. W. Assessing a multilevel model of young children's oral health with national survey data. Community Dentistry and Oral Epidemiology 2010; 38: 287–298.

133.- Kharbanda OP , Sidhu SS, Sundaram K , Shukla DK .Oral habits in school going children of Delhi: A prevalence study. J Indian Soc Pedo Pre Dent.,2003; 21 (3):120-4.

134.-OMS. Serie de informes técnicos. Ginebra; 1989. Informe técnico nº 782:1-77.

135.-OMS. Planificación de servicios de salud bucodental. Ginebra, 1981. Publicación nº 53: 1-52.

136.-Lorenzo García V, Smyth Chamosa E, Hervada Vidal X et al. La salud bucodental en los escolares gallegos, 1995. Rev. Esp. Salud Pública, 1998; 72 (6); 539-546.

137.-Almerich Silla J.M., Montiel Company J.M. Encuesta sobre hábitos higiénicos orales en la población adolescente de la Comunidad Valenciana (2004). RCOE 2006; 11 (2): 195- 201.

138.-García García VJ, Ustrell Torrent JM, Sentís Vilalta J. Evaluación de la maloclusión, alteraciones funcionales y hábitos orales en una población escolar: Tarragona y Barcelona. Av. Odontoestomatol 2011; 27 (2): 75-84.

139.-Moliner Mourelle P. Hábitos orales en Odontopediatría. Reduca (Recursos Educativos). Serie Congresos Alumnos 2012; 4(12): 17 (ISSN: 1989-5003).

140.-Iglesias IM. Influencia del sexo, tipo de lactancia, caries y síndrome de obstrucción respiratoria sobre la prevalencia de maloclusión en la población infantil de Vigo con dentición mixta. Av Odontoestomatol 2000; 16(4):251-263.

141.-Listado del Padrón Municipal de habitantes, actualizado el 11 de Febrero de 2014. Centro Regional de Estadística de Murcia.

[Disponible en: http://www.carm.es/econet/sicrem/PU_padron/series/pdf/sec5.pdf]

142.-García Ballesta C. Anomalías de la dentición: número, tamaño y forma. En: Barbería Leache E, Boj Quesada JR, Catalá Pizarro M, García Ballesta C, Mendoza Mendoza A, eds. Odontopediatría. 2ª ed. Barcelona: Masson 2002: 53-84.

143.-World Health Organization. Oral health surveys. Basic Methods. Thirid edition WHO. Geneve. 1987; 1-52.

144.-FDI/OMS. “Patrones cambiantes de Salud Bucodental e implicaciones para los recursos humanos dentales”. Parte Primera. Arch Odontoestomatol 1986; 2: 23-40.

9.- TABLAS Y GRÁFICAS

Tabla 1. Manchas dentales causadas por factores extrínsecos (por fuera del esmalte, removibles en un primer momento por cepillado)

| Etiología | Características |
|------------------------------------|---|
| Bacterias | Tonalidad verde, anaranjada o café-negrucza |
| Tabaco | Tonalidad café-negrucza |
| Amalgamas (material dental) | Tonalidad negro-grisácea |
| Medicamentos | |
| – Nitrato de plata | Tonalidad negro-grisácea |
| – Fluoruro de estaño | Tonalidad café-negrucza |
| – Clorhexidina | Tonalidad café-negrucza |
| Alimentos y bebidas | Manchas del color característico |
| – Café, té, vino, remolacha, moras | |
| Hierro | Mancha cervical negra |
| Aceites esenciales | Tonalidad amarillo-café |

TABLA 2. Manchas dentales causadas por factores intrínsecos (por alteraciones dentro de la estructura dental)

| Etiología | Características |
|--|---|
| Dentinogénesis imperfecta | Tonalidad amarilla o café-grisácea |
| Amelogénesis imperfecta | Mancha amarilla o café en corona |
| Fluorosis dental o “esmalte abigarrado” | Placas de tonalidad opaca café-amarillentas |
| Sulfamidas | Manchas negruzcas |
| Tetraciclinas | |
| - Clortetraciclina | Tonalidad café-grisácea |
| - Oxitetraciclina | |
| - Demeticlortetraciclina | Tonalidad café-amarillenta |
| - Tetraciclina | Tonalidad azul-grisácea |
| - Minociclina | Sin cambios |
| - Doxiciclina | |
| Ciprofloxacino | Tonalidad verdosa |
| Traumas dentales | Tonalidad gris o negra |
| Hiperbilirrubinemia | Tonalidad amarillo-verdosa, azulada o grisácea. |
| Porfiria | Manchas rojas o café |

Tabla A.- Características de las úlceras orales recurrentes de origen infeccioso ⁽¹⁰⁵⁾

| ETIOLOGÍA | CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS |
|-----------------------------|---|
| Úlceras agudas | |
| Virus herpes simplex tipo1 | Úlceras múltiples <i>recurrentes</i> mucocutáneas en la mucosa queratinizada. Primoinfección: fiebre, adenopatías |
| Herpangina | Úlceras múltiples en amígdalas y lengua |
| Virus coxsackie A 2-8, A 10 | Fiebre, faringitis |
| Virus varicela zoster | Pacientes inmunocomprometidos Úlceras múltiples con dolor recurrente Lesión cutánea facial (frecuente) |
| Síndrome de mano-pie-boca | Úlceras múltiples orales |
| Virus coxsackie A 16 | Diarrea, s. gripal leve, vesículas en manos y Pies |
| Infección por VIH | Úlceras múltiples y mayores |
| Úlceras crónicas | |
| Citomegalovirus | Úlcera única, dolorosa |
| Tuberculosis | Úlcera única o múltiple |
| Sífilis | Úlcera única, indolora |

Tabla B.- Etiologías y estudio inicial de las úlceras orales recurrentes ⁽¹⁰⁵⁾

| PATOLOGÍA | ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA Y ESTUDIO |
|--|--|
| -Déficit nutricionales: Déficit de hierro, ácido fólico, complejo B12, B6 y zinc | Nutrición desbalanceada Hemograma Determinación de los niveles séricos de complejo B y zinc. |
| -Enfermedades autoinmunes Lupus eritematoso sistémico Enfermedad de Behcet | Síntomas articulares, cutáneos, oculares, neurológicos ANA, ENA, C3 y C4. Test de Patergia |
| -Trauma | Evaluar oclusión dental |
| -Enfermedades cutáneas Pénfigo Penfigoide Liquen plano Carcinoma escamoso | Lesiones bulosas en piel (no siempre presentes) Biopsia e inmunofluorescencia |
| -Medicamentos Ácido niflúmico Captopril Piroxicam Fenobarbital, entre otros | Antecedente de ingestión de fármacos Eventual realización de pruebas de parche |

| PATOLOGÍA | ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA Y ESTUDIO |
|---|---|
| -Enfermedades hematológicas Neutropenia cíclica S. anémicos S. mielodisplásicos S. de Sweet S. de PFAPA | Clínica: fiebre recurrente, adenopatías, alteraciones mucocutáneas. Hemograma |
| -Enfermedades gastrointestinales Enfermedad celíaca Enfermedad de Crohn | Dolor abdominal, diarrea, anemia, talla baja Anticuerpos anti endomisio, anti giadina, anti transglutaminasa |
| -Alergia Alimentaria Contactantes dentales | Estudio endoscópico y biopsia Sospecha de relación con determinados alimentos Pruebas de parche para pastas y materiales dentales |
| -PFAPA: fiebre periódica, aftas, faringitis y adenitis | |

Tabla B (continuación) - Etiologías y estudio inicial de las úlceras orales recurrentes

6 años

| | | C | A | O | CAOD | CAOM | IRt | c | o | cod | IRp |
|---|------------|-------|-----|-------|-------|-------|-------|-------|------|-------|-------|
| N | Válidos | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 |
| | Perdidos | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | Media | 0,11 | 0 | 0,09 | 0,21 | 0,21 | 0,06 | 0,91 | 0,09 | 1 | 0,02 |
| | Mediana | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | Moda | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | Desv. típ. | 0,477 | 0 | 0,388 | 0,597 | 0,597 | 0,242 | 1,895 | 0,5 | 2,022 | 0,142 |
| | Mínimo | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | Máximo | 3 | 0 | 3 | 3 | 3 | 1 | 12 | 5 | 14 | 1 |

TABLA 5.1.- INDICES DE CARIES Y RESTAURACIÓN A LOS 6 AÑOS

8 años

| | | C | A | O | CAOD | CAOM | IRt | c | o | cod | IRp |
|---|------------|-------|-----|-------|-------|-------|-------|-------|------|------|-------|
| N | Válidos | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 |
| | Perdidos | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | Media | 0,26 | 0 | 0,25 | 0,52 | 0,51 | 0,14 | 0,85 | 0,4 | 1,25 | 0,13 |
| | Mediana | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | Moda | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | Desv. típ. | 0,729 | 0 | 0,719 | 0,976 | 0,976 | 0,342 | 1,504 | 1,07 | 1,92 | 0,297 |
| | Mínimo | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | Máximo | 4 | 0 | 4 | 4 | 4 | 1 | 9 | 6 | 11 | 1 |

TABLA 5.2.- INDICES DE CARIES Y RESTAURACIÓN A LOS 8 AÑOS

10 años

| | | C | A | O | CAOD | CAOM | IRt | c | o | cod | IRp |
|---|------------|-------|-----|------|-------|-------|-------|-------|------|-------|-------|
| N | Válidos | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 |
| | Perdidos | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | Media | 0,37 | 0 | 0,53 | 0,9 | 0,85 | 0,23 | 0,55 | 0,36 | 0,9 | 0,13 |
| | Mediana | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | Moda | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | Desv. típ. | 1,002 | 0 | 1,07 | 1,412 | 1,302 | 0,401 | 1,051 | 0,94 | 1,448 | 0,305 |
| | Mínimo | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | Máximo | 7 | 0 | 5 | 7 | 4 | 1 | 5 | 5 | 6 | 1 |

TABLA 5.3.- INDICES DE CARIES Y RESTAURACIÓN A LOS 10 AÑOS

12 años

| | | C | A | O | CAOD | CAOM | IRt | c | o | cod | IRp |
|---|------------|-------|-----|-------|-------|-------|-------|-------|------|-------|-------|
| N | Válidos | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 | 209 |
| | Perdidos | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | Media | 0,5 | 0 | 0,78 | 1,29 | 1,07 | 0,3 | 0,21 | 0,04 | 0,25 | 0,02 |
| | Mediana | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | Moda | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | Desv. típ. | 1,338 | 0 | 1,318 | 1,849 | 1,434 | 0,437 | 0,721 | 0,25 | 0,829 | 0,129 |
| | Mínimo | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | Máximo | 9 | 0 | 6 | 11 | 4 | 1 | 7 | 2 | 7 | 1 |

TABLA 5.4.- INDICES DE CARIES Y RESTAURACIÓN A LOS 12 AÑOS

| | |
|------|---|
| NT0 | Ninguno |
| NT1 | Preventivo (Control) |
| NT2 | Sellador |
| NT3 | 1 Obturación superficial |
| NT4 | 2 o más obturaciones superficiales / de 2 o más superficies |
| NT5 | 1 Obturación profunda |
| NT6 | 2 o más obturaciones profundas |
| NT7 | Corona |
| NT8 | Tratamiento pulpar |
| NT9 | Extracción |
| NT10 | Mantenedor de espacio |

TABLA 5.5. Necesidades de tratamiento.

Tablas y Gráficos

| | Preventivo/Control (NT1) | Sellador (NT 2) | Obturación superficial (NT 3) | 2o + obturac. Superficiales (NT 4) | Obturación profunda (NT 5) | 2 o + obturac. Profundas (NT 6) | Corona (NT 7) | Tratamiento pulpar (NT 8) | Extracción (NT 9) | Mantenedor de espacio (NT 10) |
|---------|-----------------------------|--------------------|-------------------------------------|--|----------------------------------|--|------------------|---------------------------------|----------------------|-------------------------------------|
| 6 años | 0,05 | 0 | 0,78 | 0,04 | 0,09 | 0 | 0 | 0 | 0,12 | 0 |
| 8 años | 0,18 | 0 | 0,83 | 0,05 | 0,13 | 0 | 0 | 0 | 0,07 | 0,02 |
| 10 años | 0,18 | 0 | 0,57 | 0,1 | 0,15 | 0 | 0,01 | 0 | 0,15 | 0,04 |
| 12 años | 0,36 | 0 | 0,5 | 0,02 | 0,12 | 0 | 0,04 | 0 | 0,11 | 0 |

TABLA 5.6.- Necesidad de tratamiento según la edad.

| CÓDIGOS | ANOMALÍAS DE COLOR |
|----------------|---|
| AC1 | Mancha grado 1 (H1), hipoplasia grado 1 |
| AC2 | Mancha grado 2 (H2) |
| AC3 | Mancha grado 3 (H3) |
| AC4 | Mancha grado 4 (H4) |
| AC5 | Hipoplasia (H5) |
| AC6 | Amelogénesis imperfecta |
| AC7 | Dentinogénesis imperfecta |
| AC8 | Fluorosis |
| AC9 | Tetraciclinas |
| AC10 | Manchas por Fosfatos |

TABLA 5.7.- Clasificación de las anomalías de color.

Tablas y Gráficos

| | grado 1 (H1) | grado 2 (H2) | grado 3 (H3) | grado 4 (H4) | grado 5 (H5) | Tinción por Tetraciclinas |
|----------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|---------------------------|
| 6 años | 0,33 | 0,32 | 0,29 | 0 | 0,05 | 0,03 |
| 8 años | 0,67 | 0,47 | 0,43 | 0 | 0,05 | 0,01 |
| 10 años | 0,74 | 0,4 | 0,41 | 0,01 | 0,04 | 0,01 |
| 12 años | 0,67 | 0,34 | 0,41 | 0 | 0,03 | 0,01 |

TABLA 5.8.- Valores medios de Anomalías de color.

Tablas y Gráficos

| CÓDIGO | ALTERACIONES DE NÚMERO FORMA Y TAMAÑO |
|--------|---|
| AN1 | Supernumerario (mesiodens) |
| AN2 | Supernumerario (diente doble). Atribuir a diente por mesial. |
| AN3 | Agenesia |
| AN4 | Gemación |
| AN5 | Fusión |
| AN6 | Cúspides o tubérculos accesorios |
| AN7 | Dens in dente |
| AN8 | Diente fantasma |
| AN9 | Perlas de esmalte |
| AN10 | Dilaceración |
| AN11 | Diente Conoide |
| AN12 | Molarización |
| AN13 | Macrodoncia |
| AN14 | Microdoncia |

TABLA 5.9.- Clasificación de las anomalías de número forma y tamaño.

Tablas y Gráficos

| PATOLOGÍA DE ENCÍA | 6 años | | 8 años | | 10 años | | 12 años | |
|--------------------------|------------|------|------------|------|------------|------|------------|-----|
| | Frecuencia | (%) | Frecuencia | (%) | Frecuencia | (%) | Frecuencia | (%) |
| NO PATOLOGÍA | 199 | 95,2 | 193 | 92,3 | 192 | 91,9 | 186 | 89 |
| GINGIVITIS | 2 | 1 | 0 | 0 | 2 | 1 | 7 | 3,3 |
| CÁLCULO | 8 | 3,8 | 13 | 6,2 | 13 | 6,2 | 15 | 7,2 |
| RECESIÓN GINGIVAL | 0 | 0 | 3 | 1,4 | 2 | 1 | 1 | 0,5 |
| Total | 209 | 100 | 209 | 100 | 209 | 100 | 209 | 100 |

Tabla 5.10.- Patología de encía según la edad.

| HIGIENE ORAL | 6 años | | 8 años | | 10 años | | 12 años | |
|--------------|------------|------|------------|------|------------|------|------------|-----|
| | Frecuencia | % | Frecuencia | % | Frecuencia | % | Frecuencia | % |
| BUENA | 177 | 84,7 | 172 | 82,3 | 168 | 80,4 | 158 | 76 |
| REGULAR | 7 | 3,3 | 8 | 3,8 | 5 | 2,4 | 1 | 0,5 |
| MALA | 21 | 10 | 23 | 11 | 28 | 13,4 | 47 | 23 |
| BACTEROIDES | 4 | 1,9 | 6 | 2,9 | 8 | 3,8 | 3 | 1,4 |
| Total | 209 | 100 | 209 | 100 | 209 | 100 | 209 | 100 |

Tabla 5.11.- Evolución de la Higiene oral de los 6 a los 12 años.

| PATOLOGÍA DE TEJIDOS BLANDOS Y MUCOSAS | Porcentaje (%) | | | |
|---|----------------|----------|---------|---------|
| | 6 años | 8 años | 10 años | 12 años |
| Normal | 97,1 | 94,7 | 98,6 | 98,1 |
| Traumatismo labial + Traumatismo lingual | 0 | 0,5 | 0,5 | 0,5 |
| Traumatismo en encía | 0 | 0,5 | 0 | 0 |
| Afta labial+ Afta lingual +Afta en mucosa yugal | 0,5 | 0 | 0 | 0 |
| Afta en encía | 0,5 | 0 | 0 | 0 |
| Frenillos bilaterales | 0 | 0,5 | 0 | 0 |
| Frenillo labial interincisal superior | 0,5 | 1 | 0 | 0 |
| Frenillos labial interincisal inferior | 0,5 | 0,5 | 0,5 | 0,5 |
| Herpes labial + Afta en encía | 0 | 0,5 | 0 | 0 |
| Lengua geográfica | 0,5 | 0,5 | 0,5 | 0,5 |
| Absceso alveolar (encía) | 0,5 | 1 | 0 | 0 |
| Épulis fisurado de encía | 0 | 0 | 0 | 0,5 |
| Total | 100 | 100 | 100 | 100 |

Tabla 5.12. Patología de tejidos blandos y mucosas de los 6 a los 12 años.

Tablas y Gráficos

| | 6 años | | 8 años | | 10 años | | 12 años | |
|---|------------|------|------------|------|------------|------|------------|------|
| | Frecuencia | % | Frecuencia | % | Frecuencia | % | Frecuencia | % |
| Succión digital | 3 | 20 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Deglución atípica* | 3 | 20 | 4 | 36,4 | 4 | 33,3 | 5 | 38,4 |
| Interposición labial* | 1 | 6,7 | 2 | 18,2 | 3 | 25 | 2 | 15,5 |
| Bruxismo* | 5 | 33,3 | 4 | 36,4 | 4 | 33,3 | 3 | 23 |
| Interposición lingual | 2 | 13,3 | 1 | 9 | 0 | 0 | 1 | 7,7 |
| Succión digital + deglución atípica | 1 | 6,7 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Deglución atípica + interposición labial | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 8,4 | 1 | 7,7 |
| Persistencia del chupete | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 7,7 |
| TOTAL | 15 | 100 | 11 | 100 | 12 | 100 | 13 | 100 |

Tabla 5.13.- Hábitos orales según la edad.

| MALOCLUSIONES | 6 años | | 8 años | | 10 años | | 12 años | |
|-----------------|--------|--------------|--------|-------------|---------|-------------|---------|-------------|
| | FREC. | % | FREC | % | FREC | % | FREC | % |
| SIN MALOCLUSIÓN | 132 | 63,16 | 90 | 43,1 | 80 | 38,3 | 59 | 28,2 |
| CON MALOCLUSIÓN | 77 | 36,84 | 119 | 56,9 | 129 | 61,7 | 150 | 71,8 |
| TOTAL | 209 | 100 | 209 | 100 | 209 | 100 | 209 | 100 |

Tabla 5.14.- Maloclusión de los 6 a los 12 años

Tablas y Gráficos

| | 6 años | | 8 años | | 10 años | | 12 años | |
|---|---------------|-----|---------------|------|----------------|------|----------------|------|
| | Frec. | % | Frec. | % | Frec. | % | Frec. | % |
| NINGUNA | 205 | 98 | 205 | 98,1 | 205 | 98,1 | 203 | 97,1 |
| INTOLERANCIA A LA LACTOSA | 1 | 0,5 | 1 | 0,5 | 1 | 0,5 | 1 | 0,5 |
| CARDIOPATÍA-TETRALOGÍA DE FALLOT | 1 | 0,5 | 1 | 0,5 | 1 | 0,5 | 1 | 0,5 |
| ALTERACIONES DE LA MOTRICIDAD | 1 | 0,5 | 1 | 0,5 | 1 | 0,5 | 1 | 0,5 |
| PROBLEMAS ALÉRGICOS (no específicos) | 1 | 0,5 | 1 | 0,5 | 1 | 0,5 | 1 | 0,5 |
| ANEMIA-TALASEMIA | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0,5 |
| EPILEPSIA | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0,5 |
| Total | 209 | 100 | 209 | 100 | 209 | 100 | 209 | 100 |

Tabla 5.15.-Prevalencia de patologías médicas asociadas de los 6 a los 12 años.

| EVOLUCIÓN CAOD-HIGIENE ORAL | 6 años | 8 años | 10 años | 12 años |
|--|--------|--------|---------|-------------|
| CAOD | ,21 | ,52 | ,90 | 1,29 |
| MALA higiene oral (%) | 10 | 11 | 13 | 23 |

Tabla 5.16.- Resultados CAOD e Higiene oral de los 6 a los 12 años.

| EDAD- N° CARIES (C) | 8 años | 10 años | 12 años |
|---------------------|-------------|-------------|-------------|
| 6 años | $p < 0,01$ | $p < 0,001$ | $p < 0,001$ |
| 8 años | | $p = 0,054$ | $p < 0,01$ |
| 10 años | $p = 0,054$ | | $p = 0,074$ |

Tabla 5.17. Relación entre EDAD y media del N° DE CARIES en dentición permanente.

| | REVISIONES | | | | | |
|-----------------|--------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|
| | 1 ^a -2 ^a | 1 ^a -3 ^a | 1 ^a -4 ^a | 2 ^a -3 ^a | 2 ^a -4 ^a | 3 ^a -4 ^a |
| Caries DP | p<0,005 | p<0,001 | p<0,001 | p=0,054 | p<0,01 | p=0,074 |
| Obturaciones DP | p<0,001 | p<0,001 | p<0,001 | p<0,001 | p<0,001 | p<0,001 |
| CAOD | p<0,001 | p<0,001 | p<0,001 | p<0,001 | p<0,001 | p<0,001 |
| CAOM | p<0,001 | p<0,001 | p<0,001 | p<0,001 | p<0,001 | p<0,001 |
| IRp | p<0,001 | p<0,001 | p<0,001 | p<0,001 | p<0,001 | p<0,001 |
| Caries en DT | p=0,538 | p<0,005 | p<0,001 | p<0,001 | p<0,001 | p<0,001 |
| Obturaciones DT | p<0,001 | p<0,001 | p=0,219 | p=0,526 | p<0,001 | p<0,001 |
| cod | p<0,001 | p=0,447 | p<0,001 | p<0,005 | p<0,001 | p<0,001 |
| IRt | p<0,001 | p<0,001 | p=0,801 | p=0,834 | p<0,001 | p<0,001 |

***Las revisiones 1^a,2^a,3^a y 4^a corresponden a las edades de 6,8,10 y 12 años respectivamente.

Tabla 5.18.- Relación entre índices de caries y restauración según la edad.

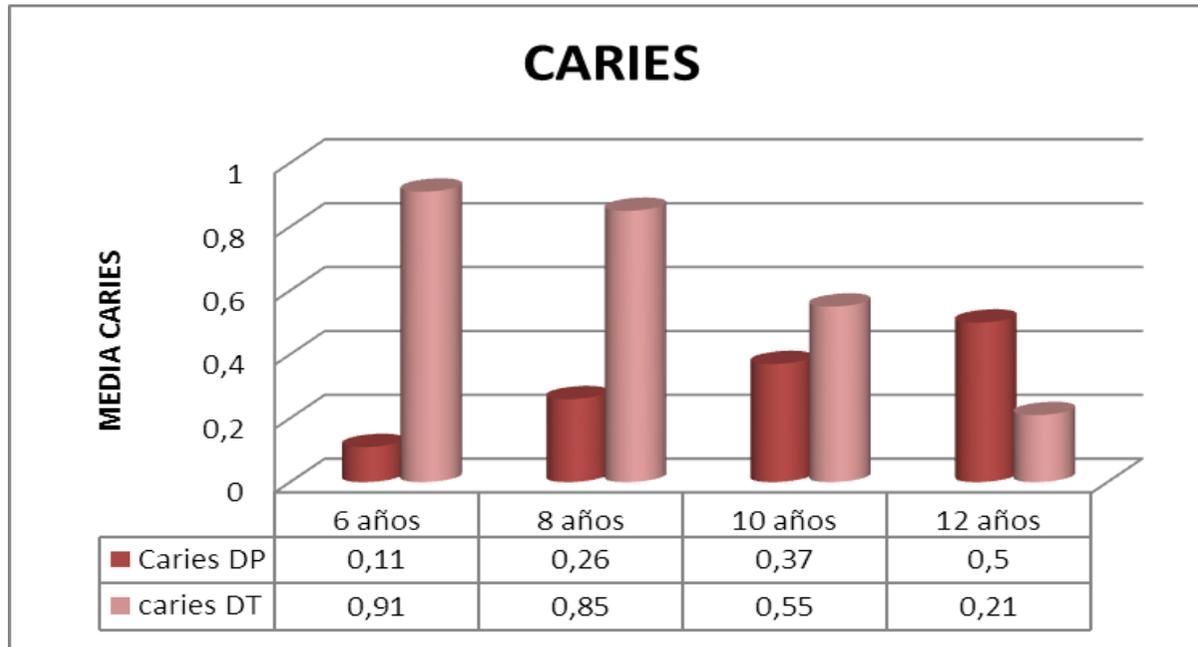


Gráfico 5.1a

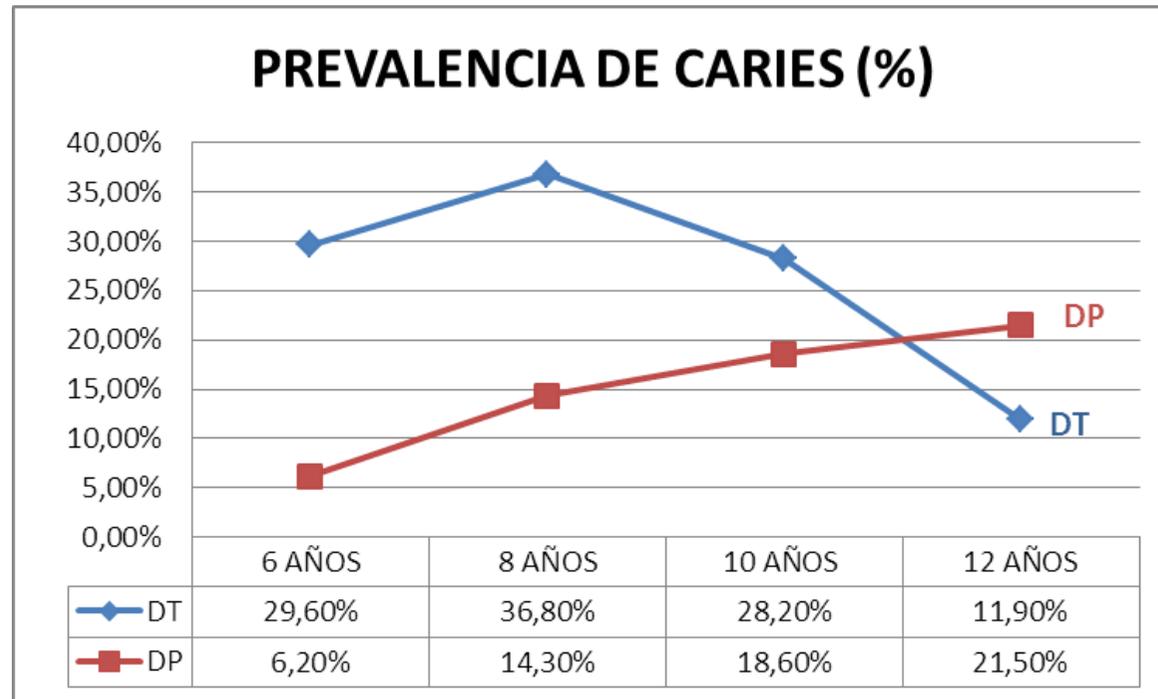


Gráfico 5.1b

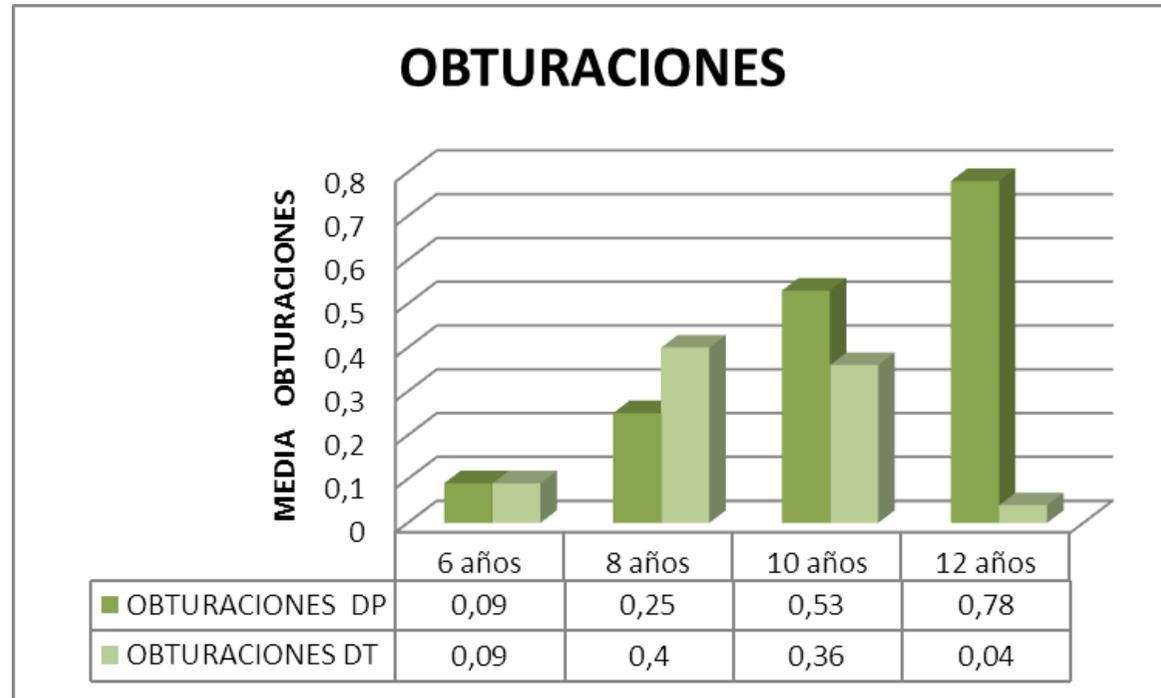


Gráfico 5.2a

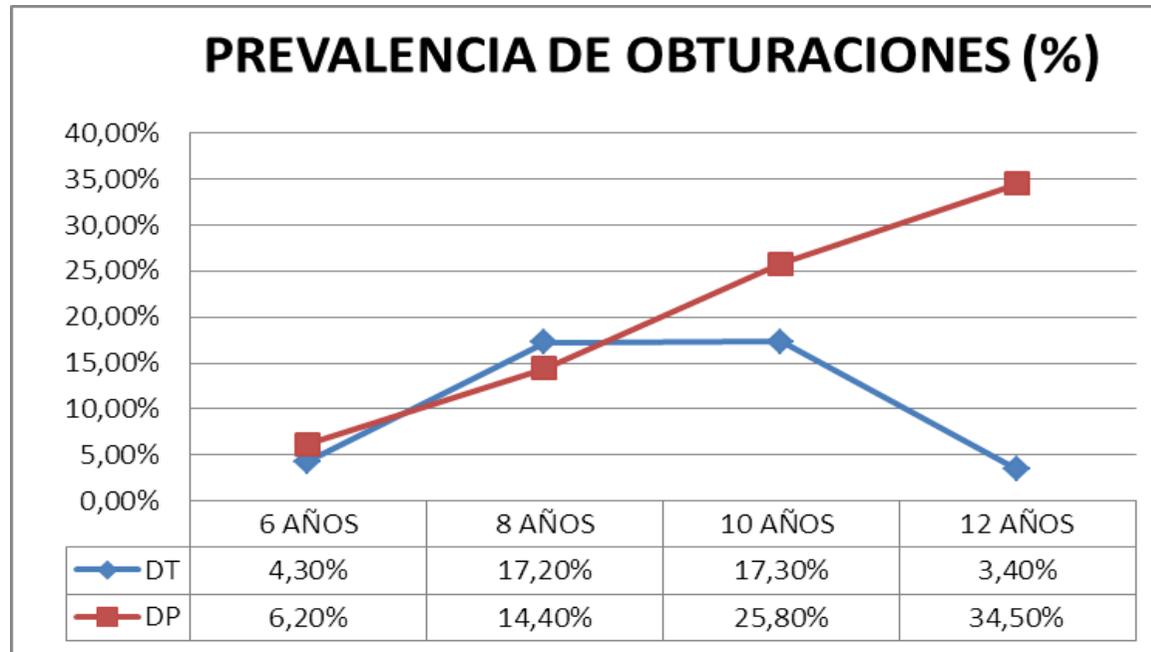


Gráfico 5.2b

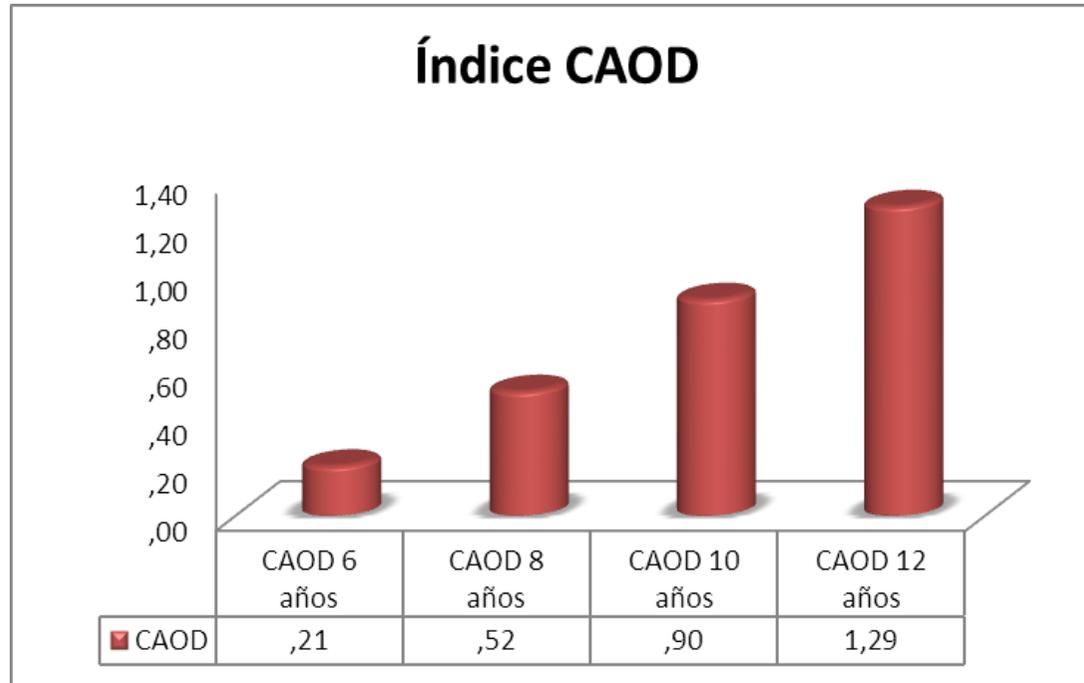


Gráfico 5.3

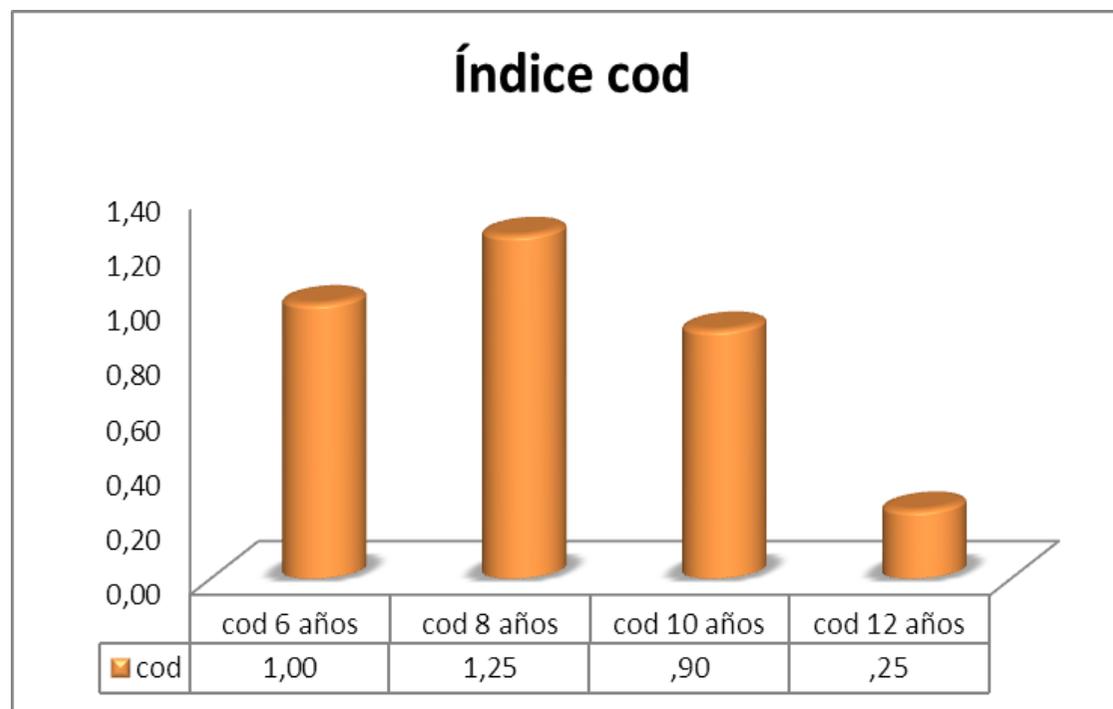


Gráfico 5.4

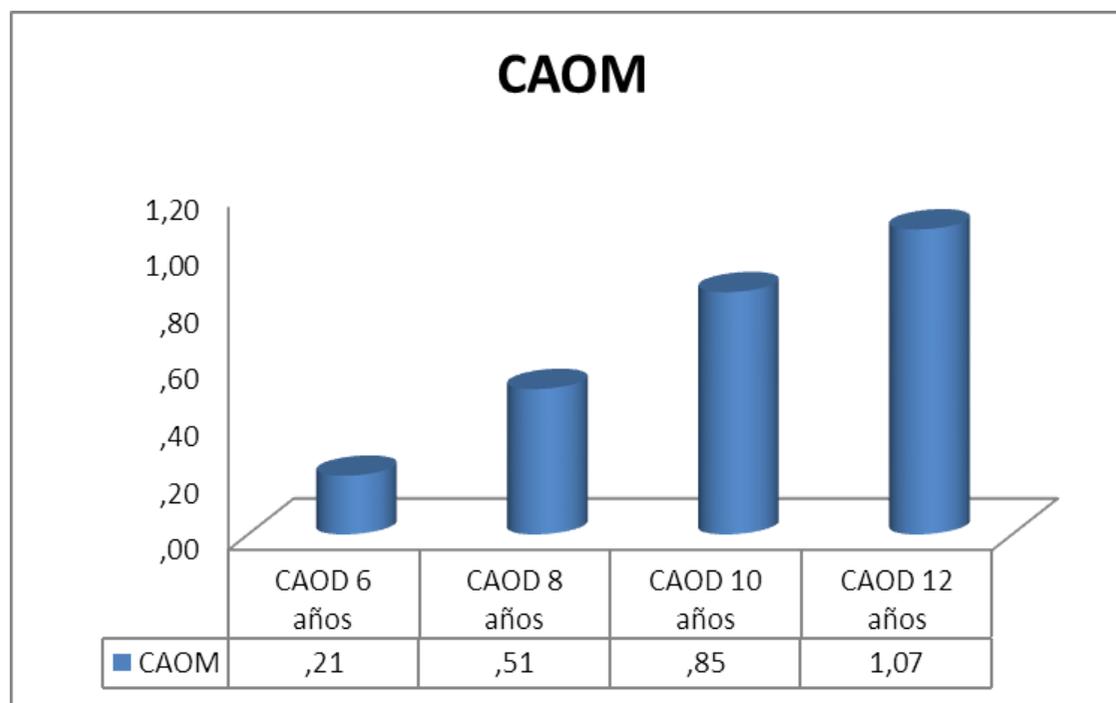


Gráfico 5.5

ÍNDICE DE RESTAURACIÓN

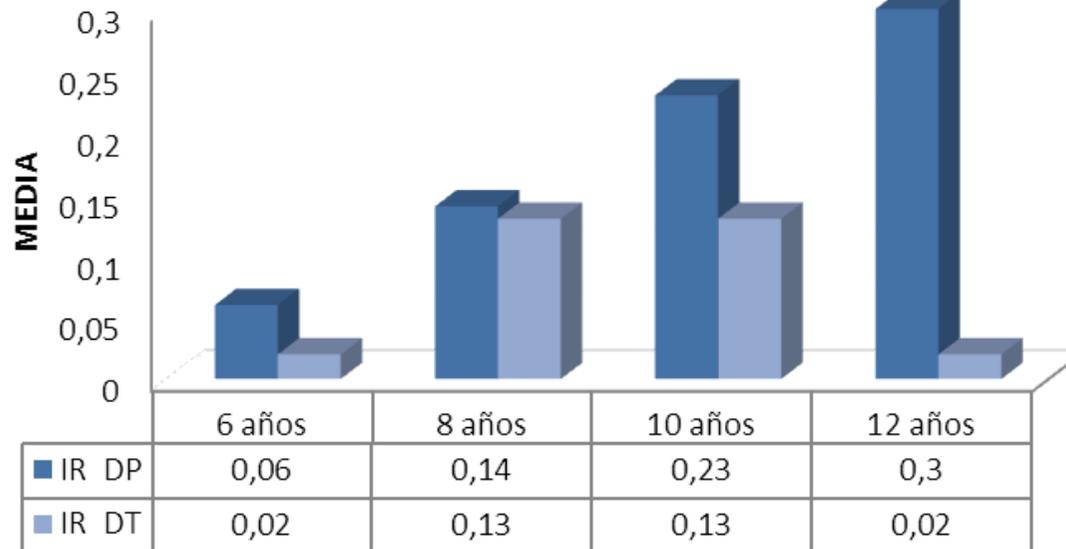


Gráfico 5.6

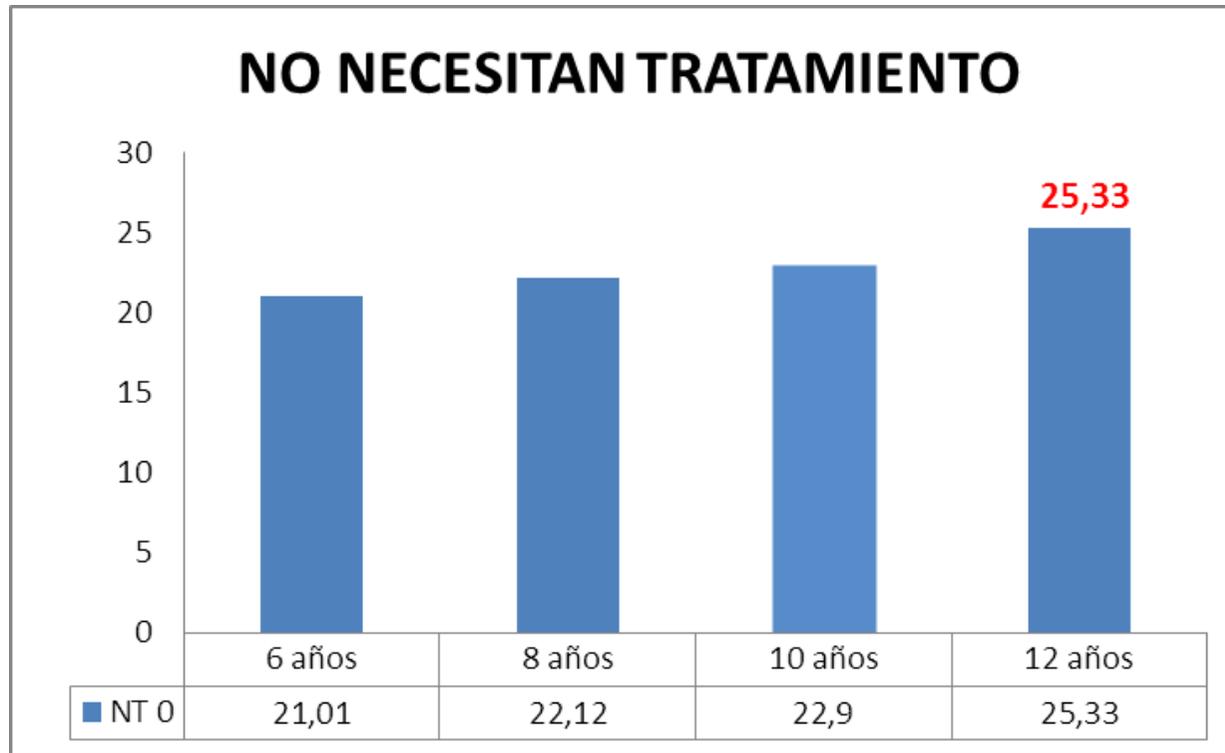


GRÁFICO 5.7 - NT0: media de piezas dentales sin necesidad de tratamiento según la edad.

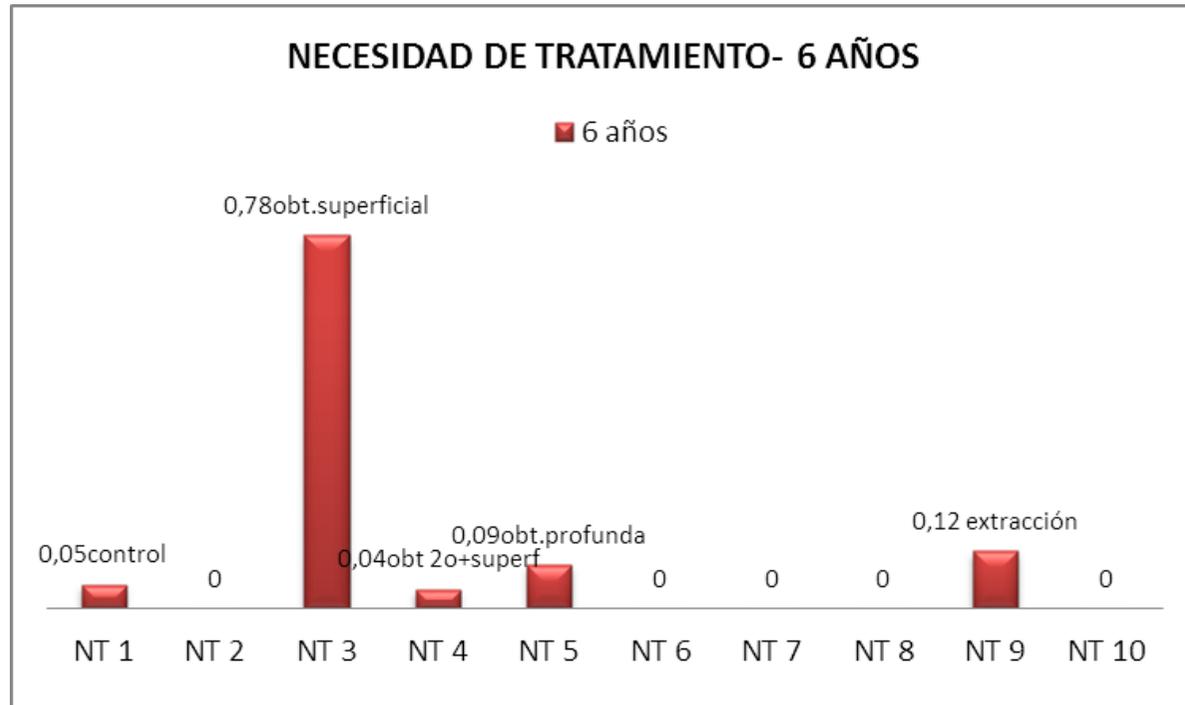


GRÁFICO 5.8

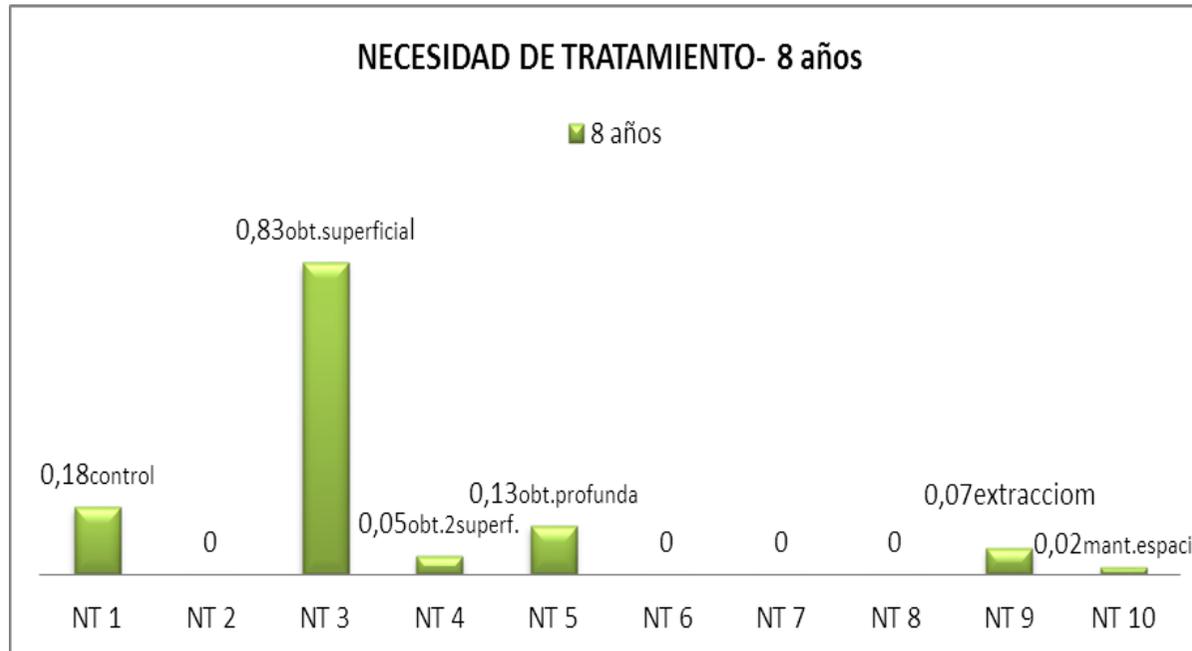


GRÁFICO 5.9

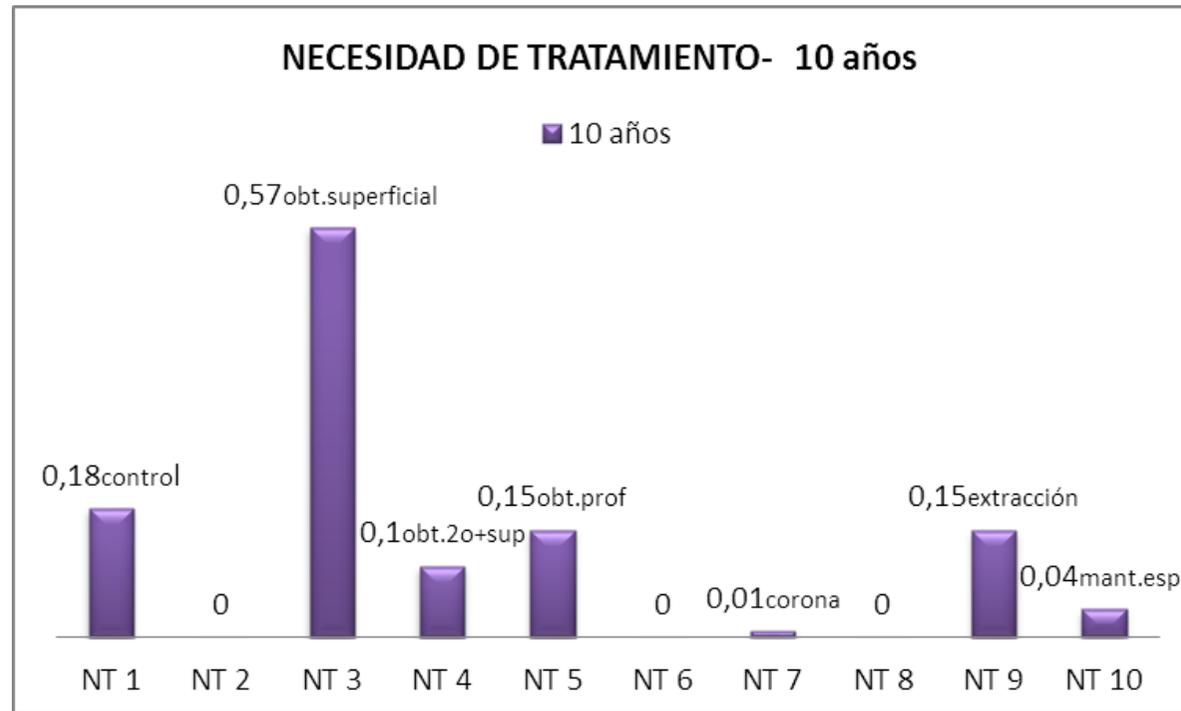


GRÁFICO 5.10

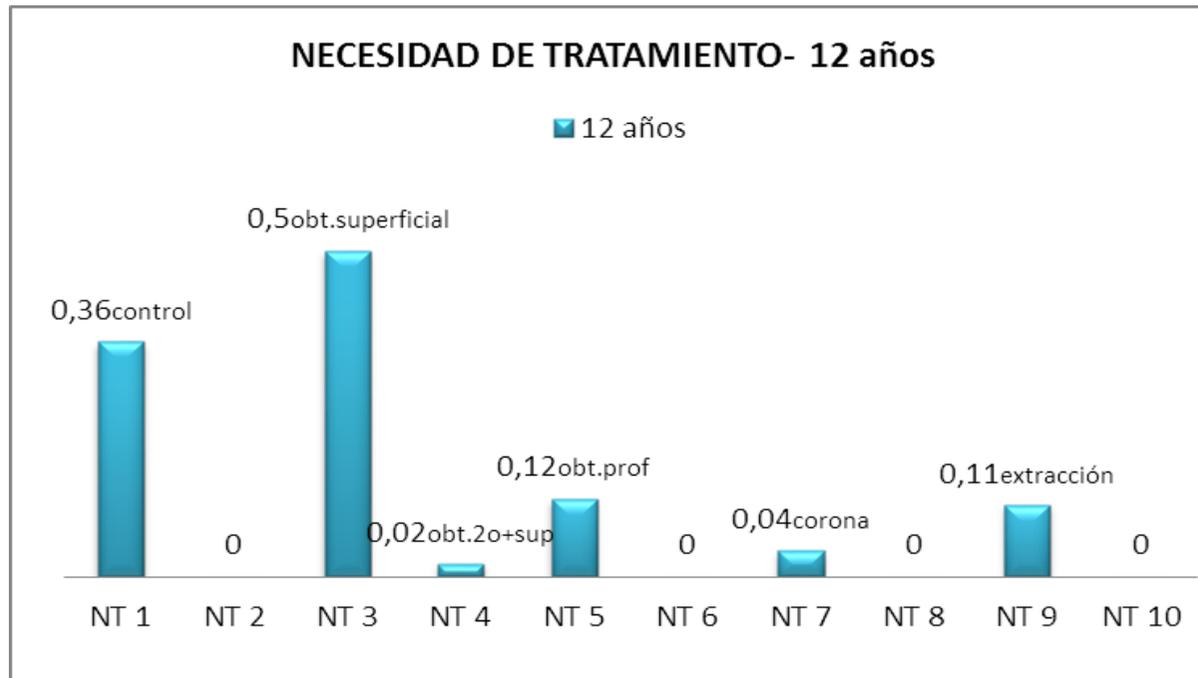


GRÁFICO 5.11

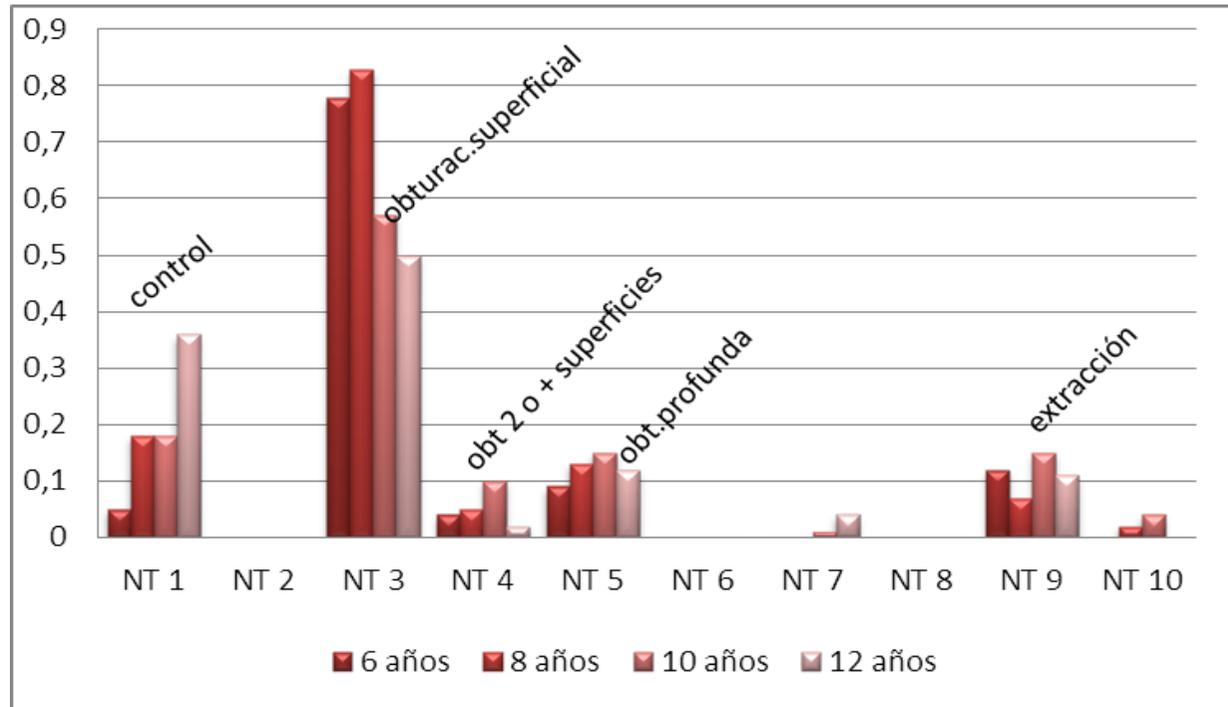


GRÁFICO 5.12

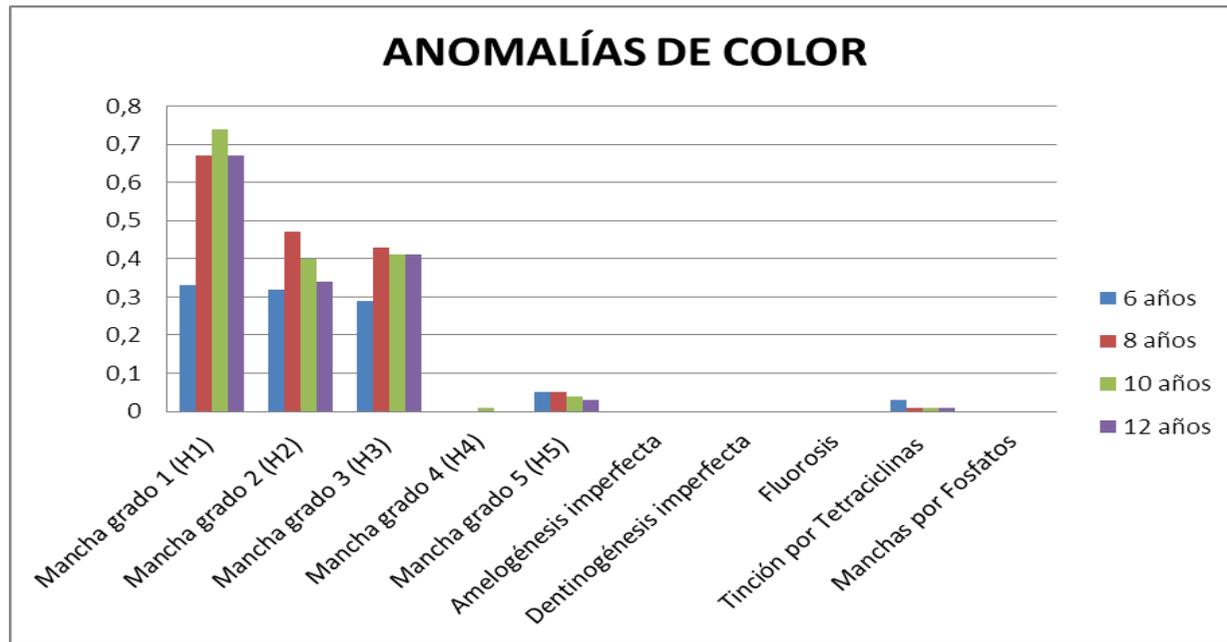


GRÁFICO 5.13

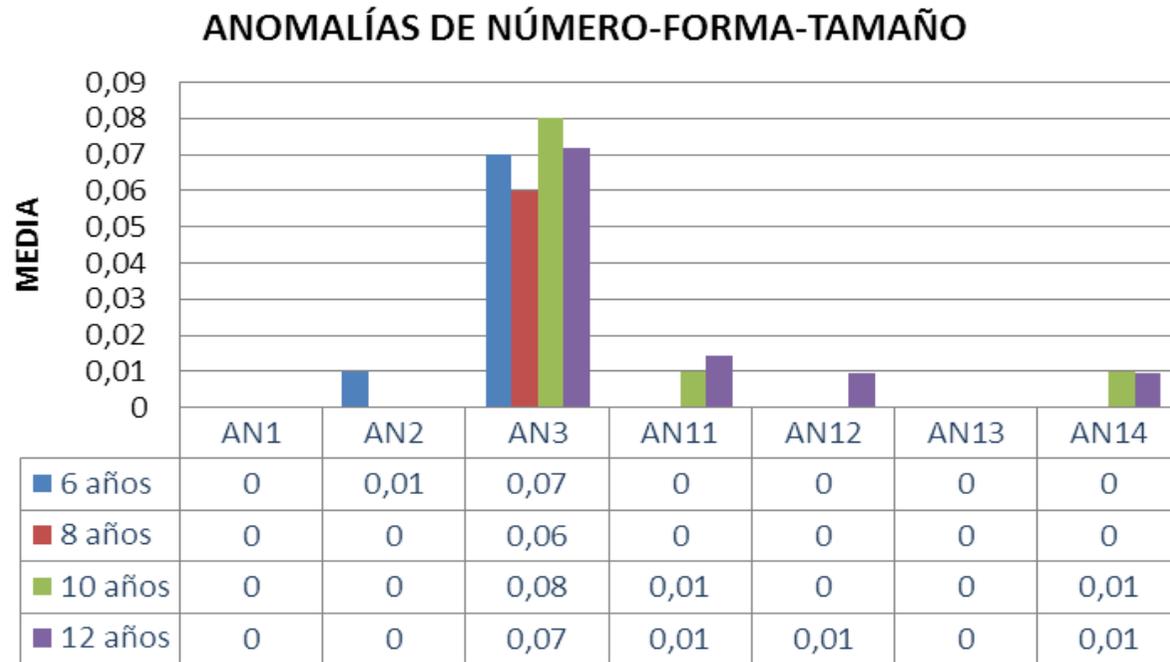


GRÁFICO 5.14

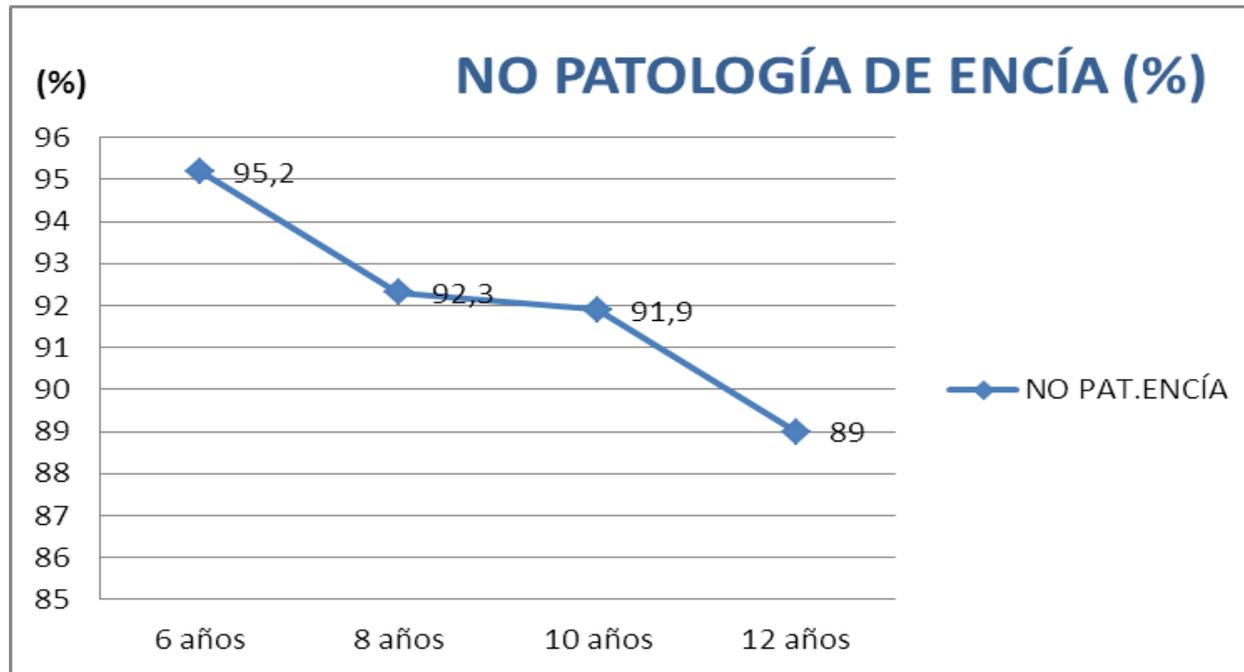


GRÁFICO 5.15

Patología de encía- 6 a 12 años

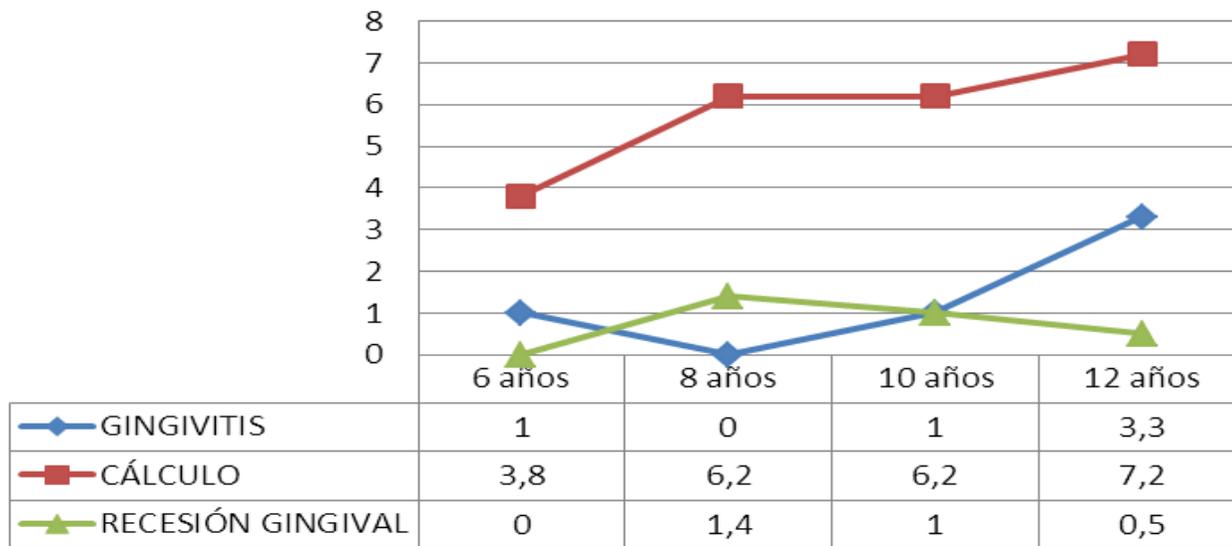


GRÁFICO 5.16

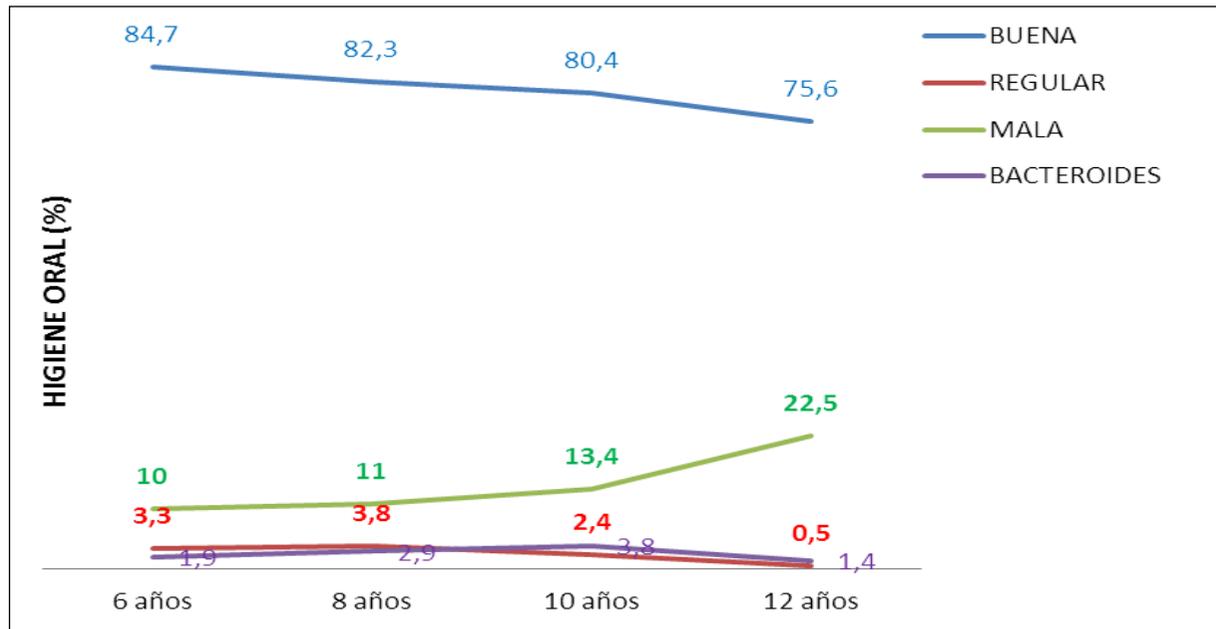


GRÁFICO 5.17. Evolución de la higiene oral.

HIGIENE ORAL DE LOS 6 A LOS 12 AÑOS (%)

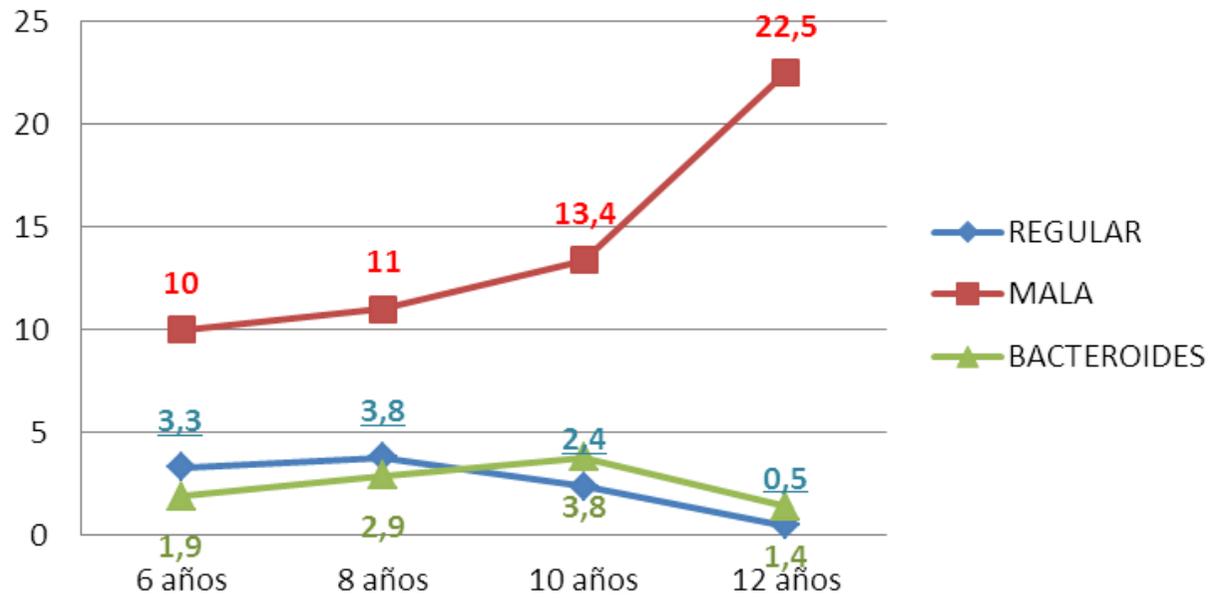


GRÁFICO 5.18. Evolución higiene oral mala, regular y bacteroides

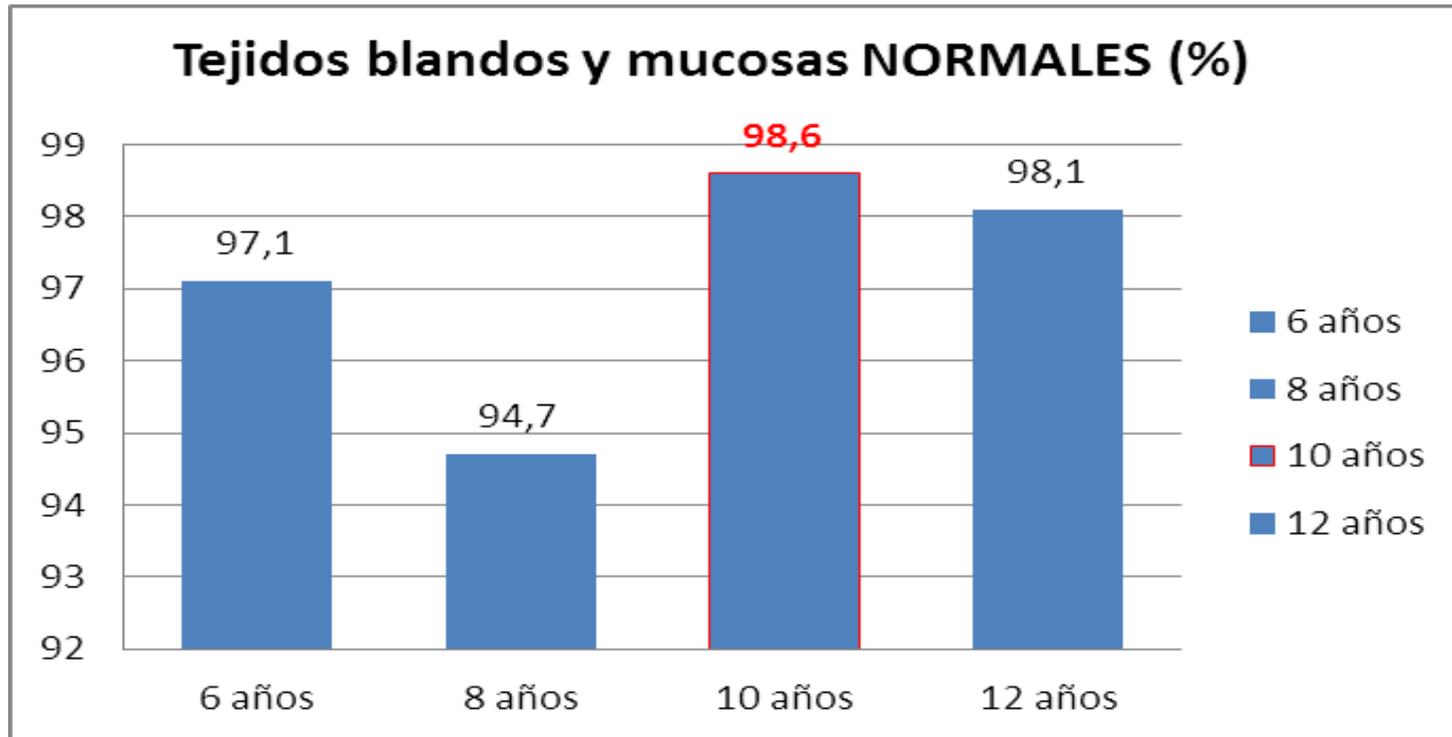


GRÁFICO 5.19

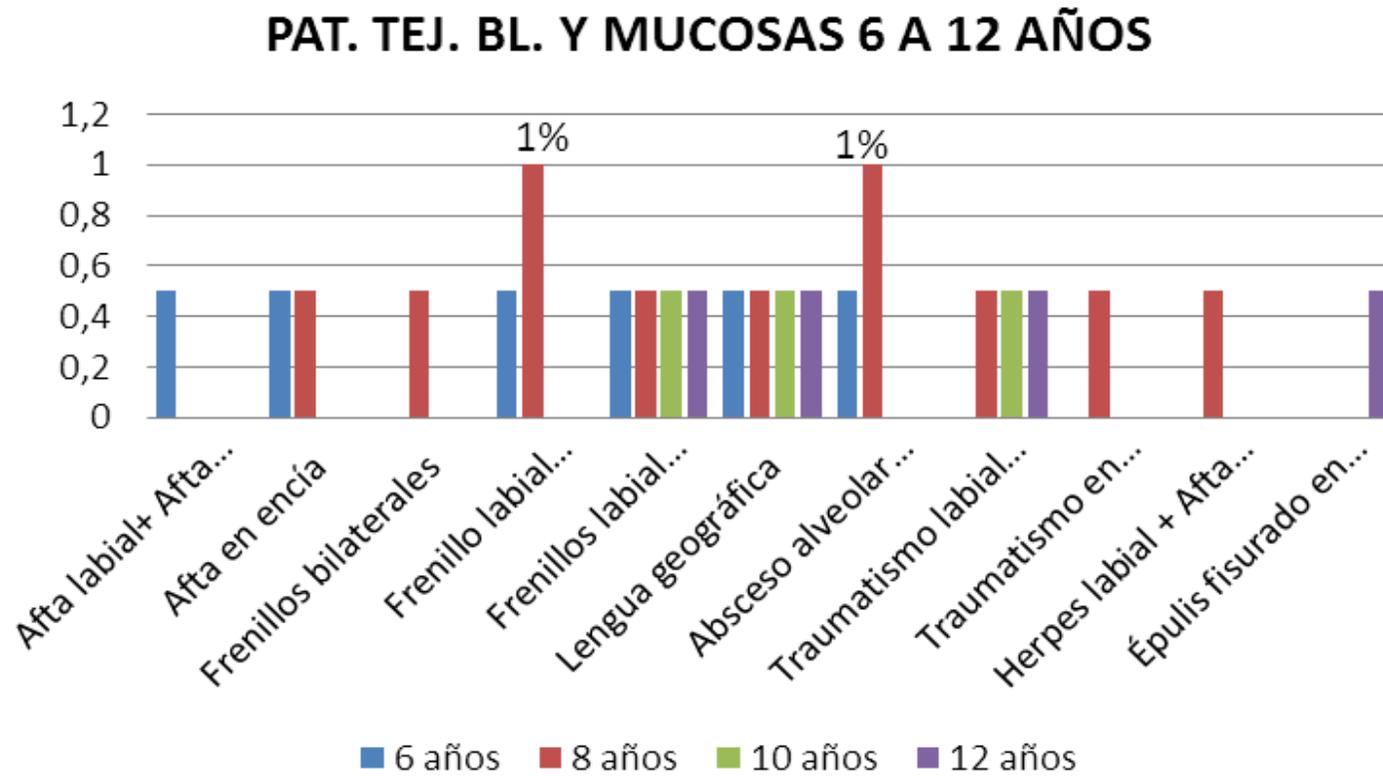


GRÁFICO 5.20

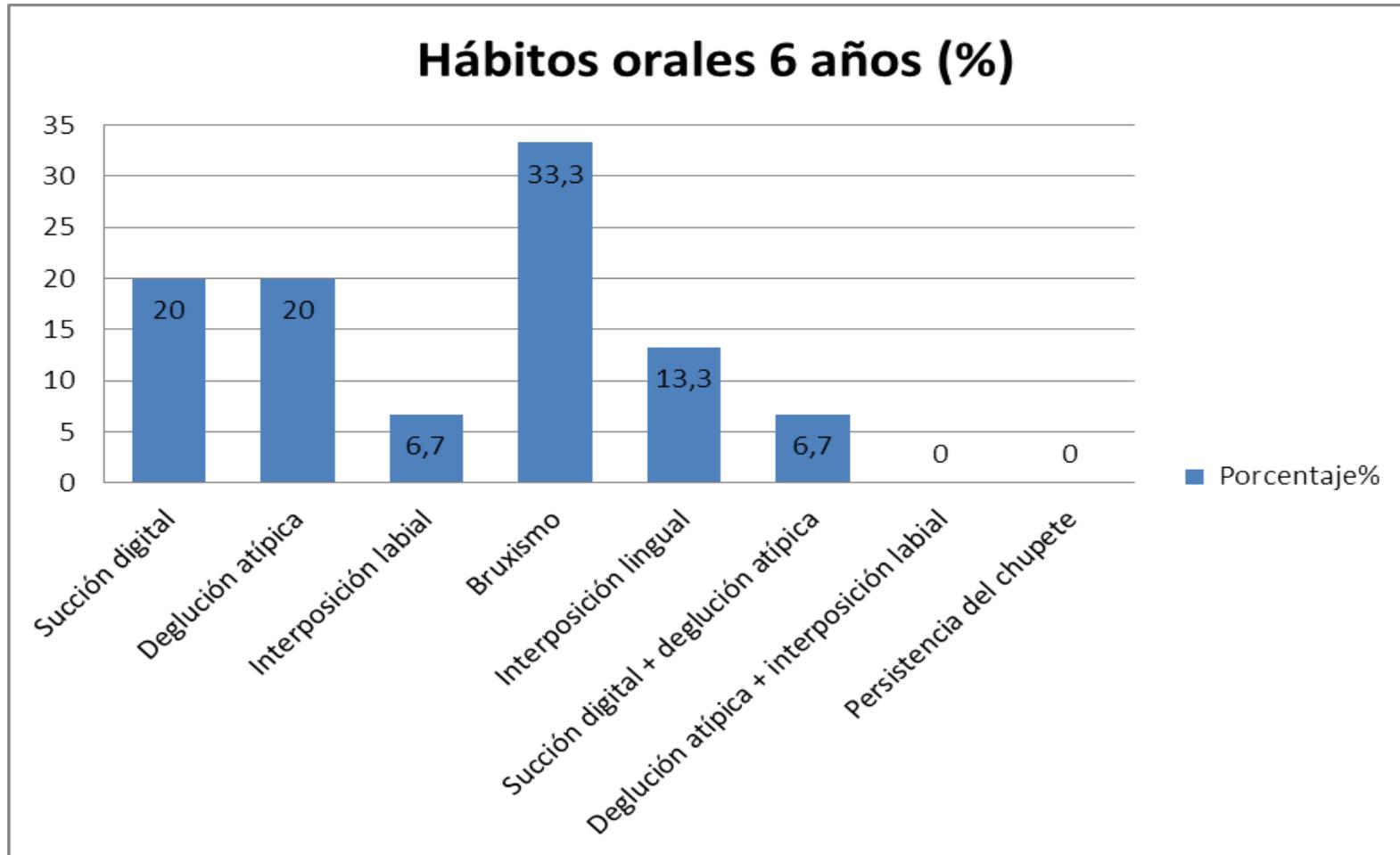


GRÁFICO 5.21

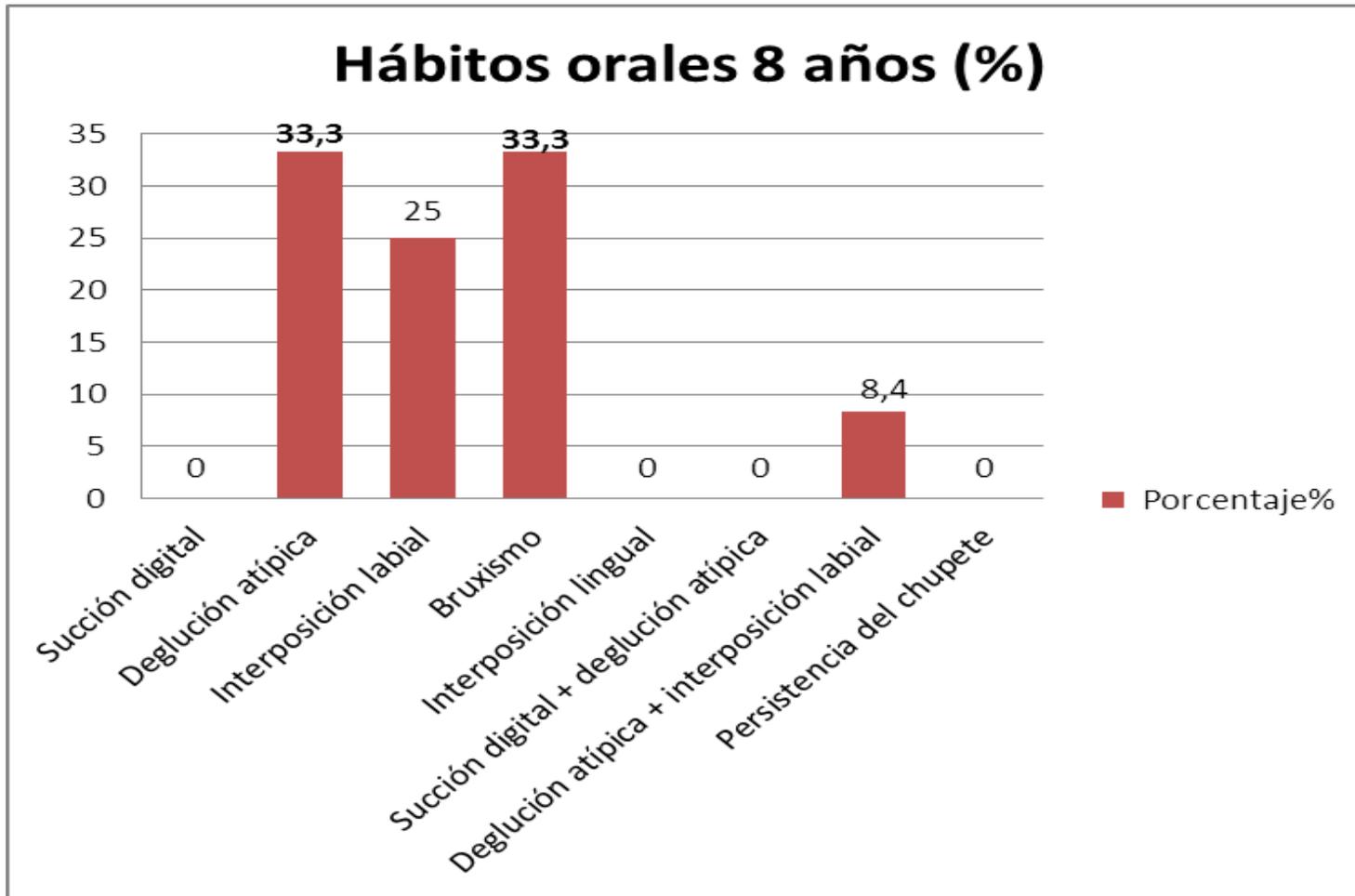


GRÁFICO 5.22

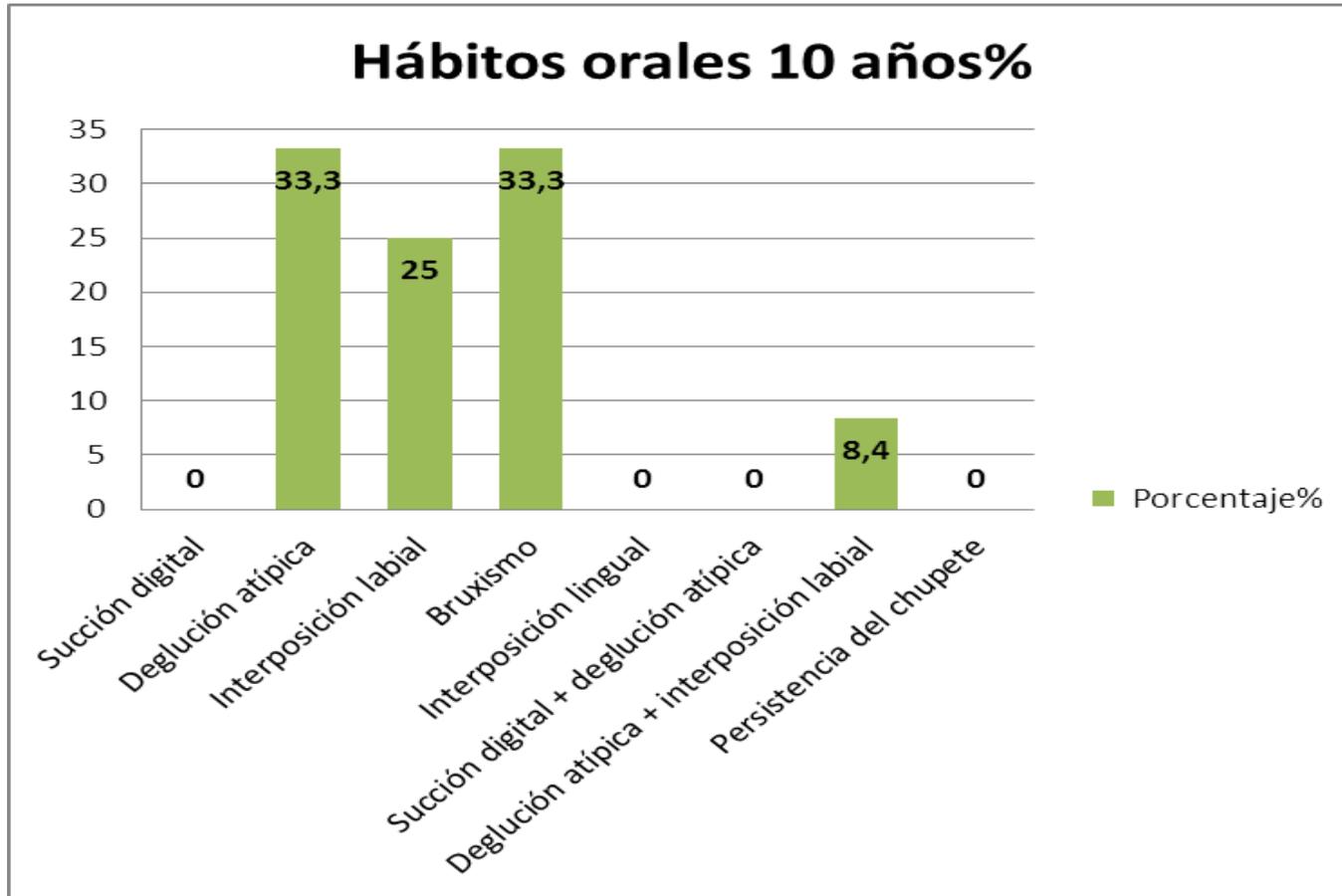


GRÁFICO 5.23

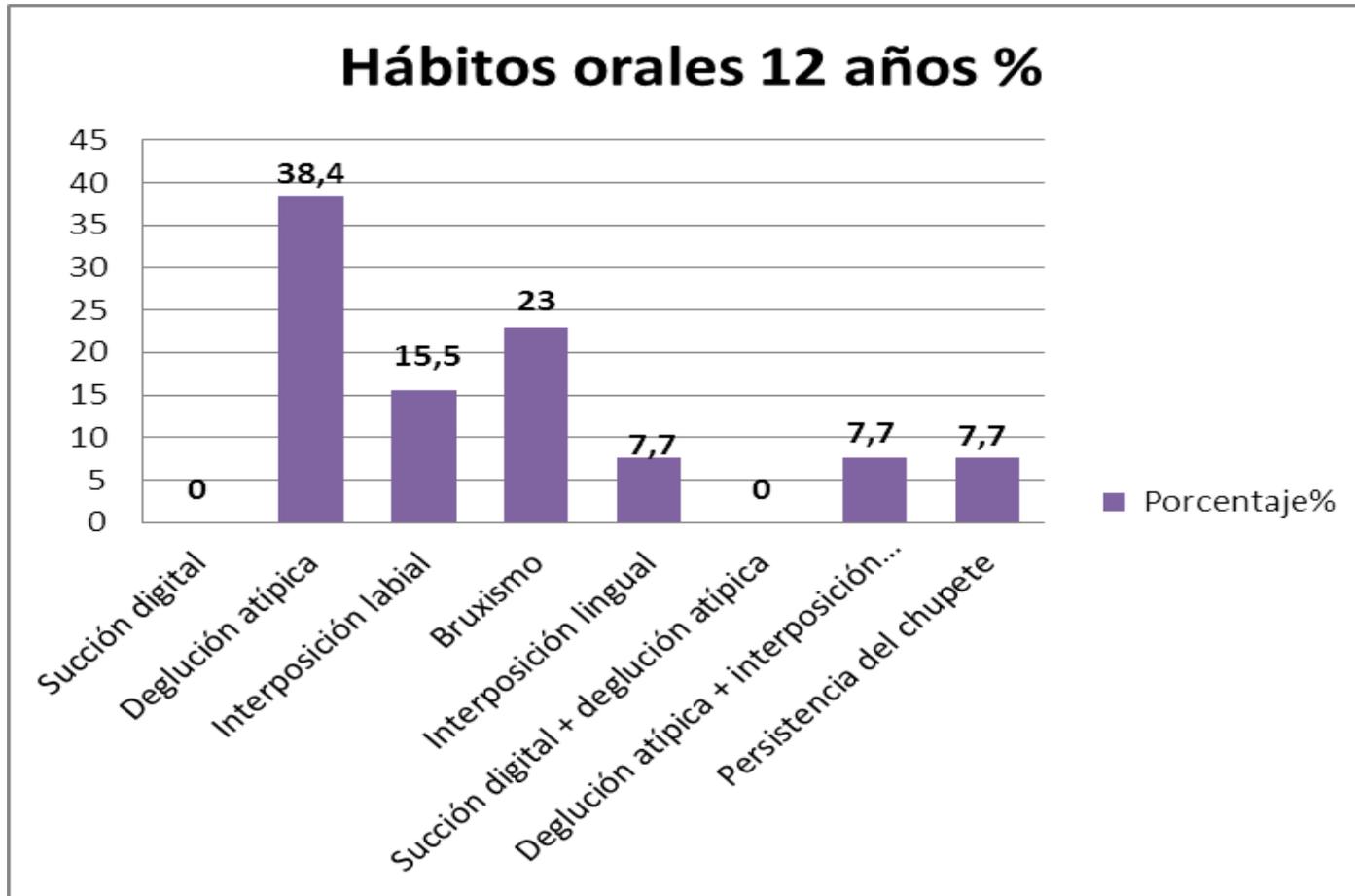


GRÁFICO 5.24

Hábitos orales de los 6 a los 12 años

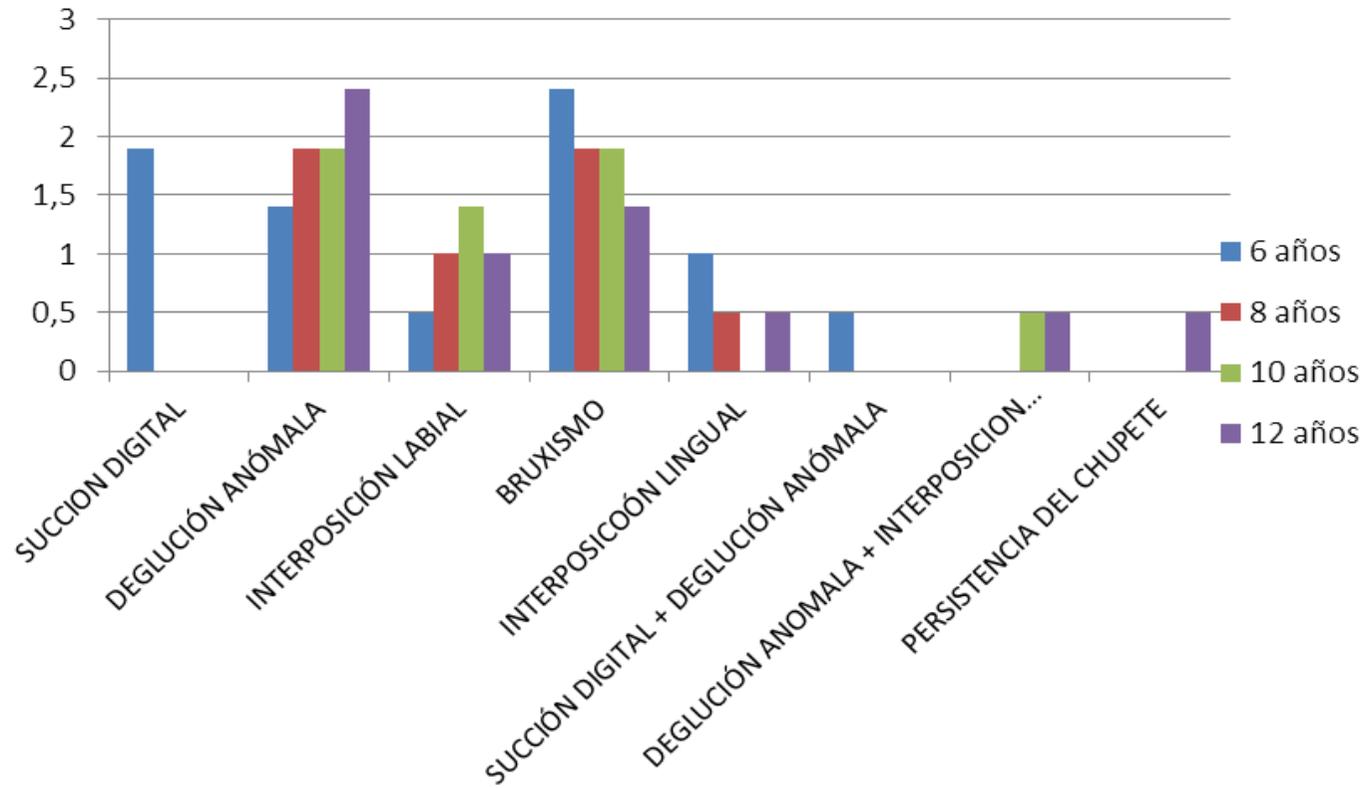


Gráfico 5.25

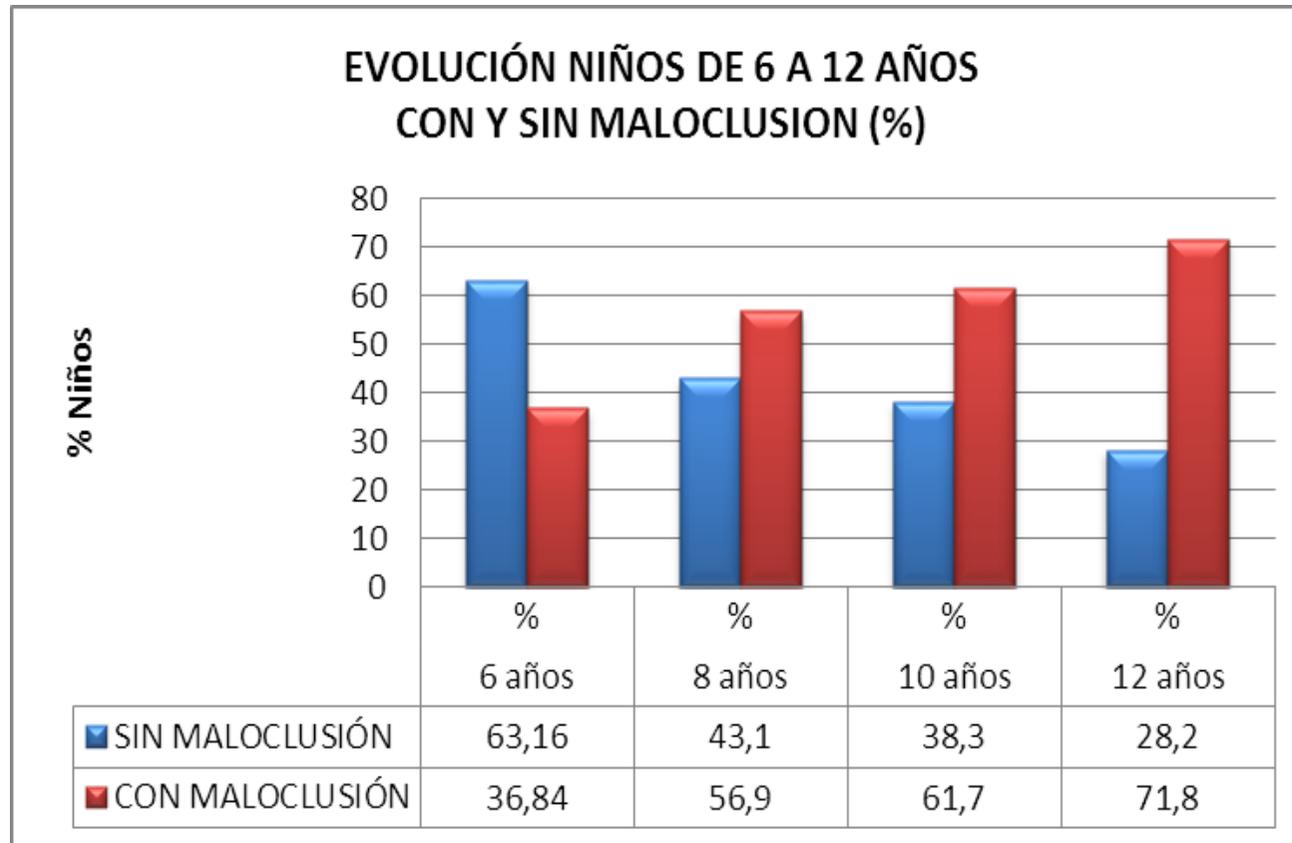


Gráfico 5.26

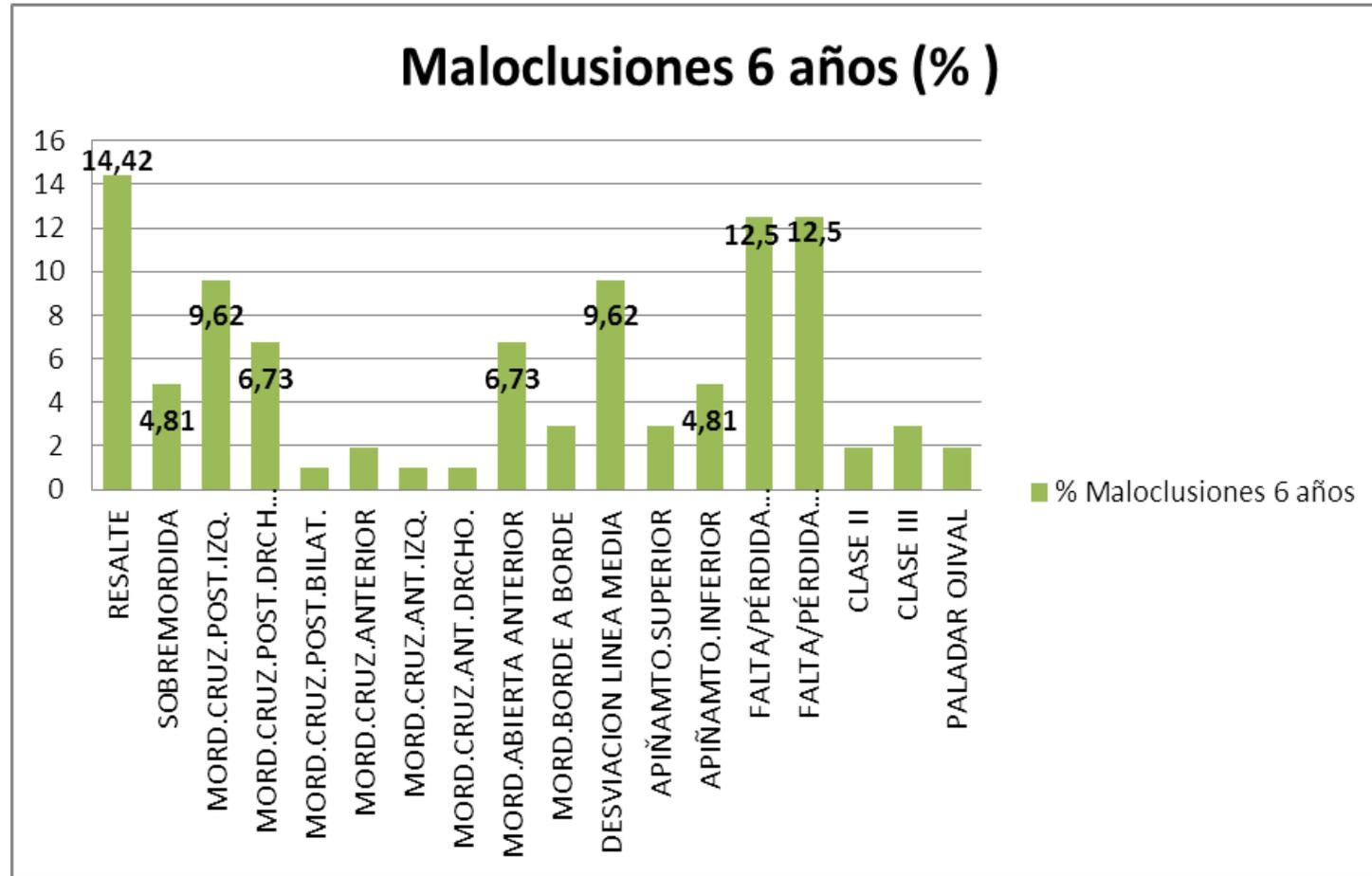


Gráfico 5.27

10.- ANEXOS

10.- ANEXOS

ANEXO I

MÉTODO.- Recogida de datos

VARIABLE 1 (2 *dígitos*): POBLACIÓN

VARIABLE 2 (2 *dígitos*): COLEGIO

VARIABLE 3 (11 *dígitos*): AÑO (2)/ MES (2)/ DÍA NACIM(2), INICIAL 1er APELL(1), INICIAL 2º APELL (1) , NOMBRE(16 2). Las barras se cuentan como dígitos.

VARIABLE 4 (1 *dígito*): CURSO ACADÉMICO

VARIABLE 5-52 (2 *dígitos*): ESTADO DEL DIENTE

VARIABLE 5-52bis (2 *dígitos*): NECESIDADES DE TRATAMIENTO

VARIABLE 53-100 (2 *dígitos*): ANOMALÍAS DE COLOR Y ESTRUCTURA

VARIABLE 101-196 (2 *dígitos*): ANOMALÍAS DE Nº, FORMA Y TAMAÑO

VARIABLE 197 (1 *dígito*): PATOLOGÍA DE ENCÍA

VARIABLE 198 (1 *dígito*): HIGIENE ORAL

VARIABLE 199-203 (3 *dígitos*): PATOLOGÍA DE TEJIDOS BLANDOS Y MUCOSAS

VARIABLE 204-205 (2 *dígitos*): HÁBITOS

VARIABLE 206-210 (3 *dígitos*): MALOCUSIONES

VARIABLE 211-221 (3 *dígitos*): PATOLOGÍA MÉDICA ASOCIADA

VARIABLE 1 (2 *dígitos*): POBLACIÓN

Se tomó, como muestra representativa, a los niños de las siguientes poblaciones de la Comunidad Autónoma de Murcia. Indicamos junto a cada población, el número de habitantes que se encuentran empadronados en 2013 y que en 2014 fue actualizado por el Centro Regional de Estadística de Murcia (CREM) ⁽¹⁴¹⁾.

01: El Palmar (23.122 hab.)

- 02: Sangonera la Verde (10.709 hab.)
- 03: Lobosillo (1.981 hab.)
- 04: Valladolides (706 hab.)
- 05: Sucina (1.995 hab)
- 06: Corvera (2.455 hab)
- 07: Martínez del Puerto (Jimenado) (893 hab)
- 08: Jerónimo y Avilese (1.432 hab)
- 09: Baños y Mendigo (548 hab)
- 10: Algezares (5.324 hab)
- 11: Los Garres y Lages (7.137 hab)
- 12: La Alberca (12.241 hab)
- 13: Santo Ángel (5.771 hab)

VARIABLE 2 (2 dígitos): COLEGIO

EL PALMAR (O1):

- 01: La Paz
- 02: Jose M^a Párraga
- 03: Sta Rosa de Lima
- 04: Jose Antonio (Escuelas Nuevas)
- 05: San Vicente Ferrer
- 06: Los Rosales
- 07: Gloria Fuertes
- 08: El Limonar

SANGONERA(02):

- 01: Nstra Sra de los Ángeles
- 02: Santa Cruz
- 03: Nicolás Raya
- 04: Antonio Delgado Dorrego

LOBOSILLO (03):

- 01: Enrique Tierno Galván

VALLADOLISES (04):

01: José Escudero

SUCINA (05):

01: Arteaga

CORVERA (06):

01: Isabel Bellvis

MTNEZ DEL PUERTO (07):

01: El Jimenado

AVILESES (08):

01: Avileses

BAÑOS Y MENDIGO (09):

01: Baños y Mendigo (Escuelas ER y asociadas)

ALGEZARES (10)

01: Saavedra Fajardo

02: Francisco Cobacho

Los Garres (11)

01: Antonio Díaz

La Alberca (12)

01: San José

02: El Molinico

03: Virgen de la Fuensanta

Santo Ángel (13)

01: Cristo Crucificado (Villa Pilar)

02: Santo Ángel

VARIABLE 3 (11 dígitos): IDENTIFICACIÓN DEL ALUMNO

AÑO / MES / DÍA NACIMIENTO INICIAL 1er APELL + 2º APELL + NOMBRE

2 dígitos para el año de nacimiento

1 dígito para la barra

2 dígitos para el mes

1 dígito para la barra

2 dígitos para el día

1 dígito para la inicial del 1er apellido

1 dígito para la inicial del 2º apellido

1-2 dígitos para la/s inicial/es del nombre

VARIABLE 4 (1 dígito): CURSO 1: Curso 1º/ 2: Curso 3º/ 3: Curso 5º/ 4: Curso 7º

VARIABLE 5- 52 (2 dígitos): ESTADO DIENTE

(1 campo para cada diente: 28 permanentes (17-47) y 20 temporales (55-85))

99: No procede

0: Normal

1: Caries

2: Ausencia por caries

3: Obturación con caries

4: Obturación sin caries

5: Tratamiento pulpar

6: Corona

7: Sellador

8: Ausencia por otros motivos (ortodoncia, etc...)

9: Traumatismo

10: Impactación

- 11: Quiste eruptivo
- 12: Caries con absceso
- 14: Incluido
- 15: Anquilosado/ Intrusión
- 16: Malposición (Fuera de la arcada)
- 17: Resto radicular
- 18: Movilidad
- 19: Tratamiento pulpar + Corona
- 20: Inducción apical
- 21: Mantenedor de espacio
- 22: Abrasión
- 23: Absceso por otros motivos (traumatismo, etc...)
- 25: Diente roto/fracturado
- 26: Exfoliación temprana
- 27: Bandas de Ortodoncia

VARIABLE 53-100 (2 dígitos): **NECESIDADES DE TRATAMIENTO**

- 99: No procede
- 0: Ninguno
- 1: Preventivo (Control)
- 2: Sellador
- 3: 1 Obturación superficial
- 4: 2 o más obturaciones superficiales (obturación de 2 ó más superficies)
- 5: 1 Obturación profunda
- 6: 2 o más obturaciones profundas
- 7: Corona
- 8: Tratamiento pulpar
- 9: Extracción
- 10: Mantenedor de espacio
- 11: Tratamiento pulpar + corona
- 12: Extracción + mantenedor de espacio
- 13: Inducción apical (Apicogénesis)

VARIABLE 101-148 (2 dígitos): ANOMALÍAS DE COLOR

- 99: No procede
- 0: Normal
- 1: Mancha grado 1 (H1), hipoplasia grado 1
- 2: Mancha grado 2 (H2)
- 3: Mancha grado 3 (H3)
- 4: Mancha grado 4 (H4)
- 5: Hipoplasia (H5)
- 6: Amelogénesis imperfecta
- 7: Dentinogénesis imperfecta
- 8: Fluorosis
- 9: Tetraciclinas
- 10: Manchas por Fosfatos

VARIABLE 149-196 (2 dígitos): ANOMALÍAS DE NÚMERO, FORMA Y TAMAÑO

- 99: No procede
- 0: Normal
- 1: Supernumerario (mesiodens)
- 2: Supernumerario (diente doble). Atribuir a diente por mesial.
- 3: Agenesia
- 11: Diente Conoide
- 12: Molarización
- 13: Macrodoncias
- 14: Microdoncias

VARIABLE 197 (1 dígito): PATOLOGÍA DE LA ENCÍA

- 0: Normal
- 1: Gingivitis
- 2: Periodontitis
- 3: Sarro
- 4: Recesión gingival

5: Hiperplasia gingival

VARIABLE 198 (1 dígito): **HIGIENE ORAL**

0: Buena

1: Regular

2: Mala

3: Bacteroides

4: Manchas por fosfatos

VARIABLE 199-203 (3 dígitos): **PATOLOGÍA DE TEJIDOS BLANDOS Y MUCOSAS**

000: Normalidad

01: Traumatismo: 1: Borde rojo

2: Comisuras

3: Labios

4: Lengua

5: Suelo de la boca

6: Mucosa yugal

7: Paladar blando

8: Paladar duro

9: Encía

0: Extraoral *estas claves nos sirven para localizar la lesión y son

comunes para todas las opciones de este campo.

02: Afta

03: Herpes (039: Herpes intraoral)

04: Frenillo: 2: bilaterales

3: Interincisal labio superior (043)

4: Lingual (044)

5: Interincisal labio inferior (045)

- 06: Angioma
- 07: Lengua geográfica (074)
- 08: Mucocele
- 09: Fisuras, grietas (no se registraron)
- 10: Papiloma (no se registraron)
- 11: Absceso
- 12: Ránula (124)
- 13: Épulis fisurado
- 140: Labio leporino
- 150: Fisura palatina
- 160: Vegetaciones
- 170: Úlcera (173 Úlcera en labio)
- 179: Encía Melánica
- 180: Fístula
- 190: Glositis
- 200: Psialoadenitis
- 210: Palatitis subplaca (no se registró)

VARIABLE 204-205 (2 dígitos): **HÁBITOS**

- 0: No hábitos
- 1: Succión digital
- 2: Respiración oral
- 3: Deglución anómala
- 4: Interposición labial
- 5: Bruxismo
- 6: Respiración oral + Deglución anómala
- 7: Respiración oral + Interposición labial
- 8: Deglución anómala + Interposición labial
- 9: Deglución anómala + Respiración oral + Interposición labial
- 10: Persistencia del chupete
- 11: Interposición lingual

VARIABLE 206-210 (3 dígitos): MALOCLUSIÓN

000: No maloclusión

010: Resalte

020: Sobremordida

03: Mordida cruzada posterior: 1: Izquierda
2: Derecha
3: Bilateral

04: Mordida cruzada anterior: (1, 2, 3)

05: Mordida abierta posterior: (1, 2, 3)

060: Mordida abierta anterior

07: Mordida borde a borde: 0: anterior
1: posterior bilateral
2: posterior izquierda
3: posterior derecha

080: Mordida en tijera

09: Desviación de la línea media: 1: hacia la izquierda
2: hacia la derecha

10: Apiñamiento: 1: Superior
2: Inferior

11: Diastema: 1: Interincisal superior
2: Interincisal inferior
3: Incisivos superiores en abanico (patito feo)
6: Generalizados superiores
7: Generalizados inferiores

12: Falta/Pérdida de espacio: 1: Superior
2: Inferior

13: Aparatología: 1: Mantenedor superior bilateral
2: “ “ izquierdo

- 3: “ “ derecho
- 4: Mantenedor inferior bilateral
- 5: “ “ izquierdo
- 6: “ “ derecho
- 7: Aparatología removible superior
- 8: “ “ inferior
- 9: Aparatología fija superior (p.ej: Brackets, rejilla lingual, etc.)
- 0: “ “ inferior (p.ej: Brackets, arco lingual, etc.)

14: Clase II: 0: No se especifica la división

1: División primera

2: División segunda

150: Clase III

160: Paladar ojival

170: Incompetencia labial (no sellado labial)

180: Ortopedia: 1: Mentonera

VARIABLE 211-221 (3 dígitos): PATOLOGÍA MÉDICA ASOCIADA

000: Ausencia de patología

01: Cromosomopatías: 1: Síndrome de Down

02: Síndromes: 1: Golden Hart (no se registra)

2: Sordociego (no se registra)

03: Neoplasias: 1: Retinoblastoma (no se registra)

2: Meduloblastoma (no se registra)

3: Leucemia (no se registra)

5: Angioma

04: Intol y alterac digestivas: 1: Celiaquía (no se registra)

2: Enfermedad Hirs Pruh (no se registra)

3: Intolerancia a la lactosa

4: Atresia de esófago

5: Reflujo esofágico

6: Intolerancia al flúor

7: Intolerancia al glúten

- 05: Retraso mental: 1: Anoxia neonatal
 2: Retraso psicomotor de etiología desconocida (no filiada)
 3: Trastorno de la conducta de etiología desconocida
 5: Parálisis cerebral (no se registra)
- 06: Endocrinopatías: 1: Diabetes
 2: Hipotiroidismo (no se registra)
 3: Hipertiroidismo (no se registra)
- 07: Cardiopatías: 1: Comunicación Interauricular
 2: Comunicación Interventricular
 3: T. Fallot
 4: Soplo Cardíaco
- 08: Patología Pulmonar: 1: Asma
 2: Bronquitis
 3: Sinusitis
 4: Vegetaciones
- 09: Aparato Genitourinario: 1: Riñón poliquístico (no se registra)
 2: Hemodiálisis (no se registra)
 3: Hipospadias (no se registra)
 4: Nefrocalcinosis
 5: Nefropatía infantil
- 10: Aparato Locomotor: 1: Alteraciones de la motricidad (no se registra)
- 11: Alteraciones Inmunológicas: 1: Déficit de IgA
 2: Dermatitis atópica
- 12: Alteraciones Hematológicas: 1: Talasemia (no se registra)
- 13: Problemas alérgicos: 0: No específicos/General
 1: Alérgico a las penicilinas
 3: Al polen, polvo, etc.
 4: Ácido Acetil Salicílico (AAS)
 5: Al látex
- 15: ALTERACIONES DERMATOLÓGICAS: 1: Psoriasis (no se registra)
 2: Dermatitis atópica (no se registran)
- 16: Alteraciones Neurológicas: 1: Epilepsia
- 17: Apoptosis parpebral: 1: Derecha 2: Izquierda

11. ABREVIATURAS

11. - ABREVIATURAS

ADA: American Dental Association

ADN: ácido desoxirribonucleico (DNA)

ANA, ENA : anticuerpos antinucleares

CCAA: Comunidades Autónomas

CS: Centro de Salud

CAO: Índice de caries, ausencias y obturaciones

CAOD: coeficiente entre la suma de caries, ausencias y obturaciones, y el número de individuos de la muestra

CLAPA: Cleft Lip and Palate Association

FDA: food and drug administration

FDI: Federation Dental International

IADR: International Association for Dental Research

ICDAS: International Caries Detection and Assesment System

ICW-CCT: Taller Internacional de consenso de ensayos clínicos de caries

LPF: labio y/o paladar fisurado

MIH: Molar Incisor Hypomineralization

NHS: National Health Services

NIDCR: National Institute of Dental and Craniofacial Research

OMS: Organización Mundial de la Salud

PADI: programa de atención dental infantil

PCRI: Parotiditis Crónica Recurrente Infantil

PFAPA: Periodic Fever, Adenopathy, Pharyngitis and Afthae

SPSS: Stadistical Package for the social Sciencies

TAC: tomografía axial computerizada

UOR: úlcera oral recurrente

VCAM-1: Vascular cell adhesión protein 1

VHS: Virus herpes simple

VIH: Virus de la inmunodeficiencia humana