

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL

**Indicadores del estado de salud bucodental en menores con
fisura oral congénita y en escolares sanos**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Rosa María Vilariño Rodríguez

Directores

Inmaculada Casado Gómez
Elena Martínez Sanz
Adelaida Domínguez Gordillo

Madrid, 2013

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA



**INDICADORES DEL ESTADO DE SALUD BUCODENTAL
EN MENORES CON FISURA ORAL CONGÉNITA
Y EN ESCOLARES SANOS**

TESIS DOCTORAL

ROSA MARÍA VILARIÑO RODRÍGUEZ

Directores

Prof^a Dra. Inmaculada Casado Gómez

Prof^a Dra. Elena Martínez Sanz

Prof^a Dra. Adelaida Domínguez Gordillo

Madrid, 2012

A mi marido

y

A mis hijos Rosa María y José

Por su apoyo incondicional

AGRADECIMIENTOS

Mi más sincero agradecimiento a las Profesoras Doctoras de la Universidad Complutense de Madrid, Doña Inmaculada Casado Gómez, Doña Elena Martínez Sanz y Doña. Adelaida Domínguez Gordillo, por su permanente guía, dedicación, consejo y sus enseñanzas científicas y humanas.

A los profesores Doña Margarita Romero Martín y Don Vicente Domínguez Rojas del Departamento de Medicina Preventiva de la Universidad Complutense de Madrid por su atención e importante ayuda.

Al Jefe de Servicio de Cirugía Plástica y Reparadora del Hospital del Niño Jesús, por su generosa atención y acogida.

A las Doctoras Beatriz Berenguer y Beatriz González Meli cirujanas plásticas y a la Doctora M^a José Cimadevilla ortodoncista del Hospital del Niño Jesús de la CAM, por su calurosa acogida y apoyo en el desarrollo de esta investigación.

Al Colegio María Moliner y a su directora por su enorme colaboración.

A Don Ricardo García Mata, facultativo-analista del Servicio de Estadística y Apoyo a la Investigación de la Universidad Complutense de Madrid y a Dña. Paloma Galán del servicio de informática de la facultad de Odontología por su gran ayuda técnica.

A los Médicos y Enfermeras del Hospital del Niño Jesús de Madrid, por su amabilidad y ayuda prestada en todo momento.

A los niños y padres que han participado en este estudio, por su desinteresada colaboración, y a todas aquellas personas que de alguna forma han colaborado en el desarrollo de este trabajo, mi más sincero agradecimiento.

A mi marido, por sus inestimables consejos y su incondicional apoyo. A mis hijos Rosa María y José, por el tiempo robado para la realización de este trabajo.

ÍNDICE

GLOSARIO.....	8
1 INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACION	10
1.1 CONSIDERACIONES GENERALES DE LAS FISURAS LABIOPALATINAS	10
1.1.1 Definición.....	10
1.1.2 Clasificación	11
1.1.3 Epidemiología.....	13
1.1.4 Etiología	14
1.1.5 Diagnóstico.....	19
1.1.6 Manifestaciones clínicas.....	20
1.1.7 Tratamiento	21
1.2 LA ODONTOLOGÍA DENTRO DEL TRATAMIENTO DE LAS FISURAS.....	24
1.3 LA SALUD BUCODENTAL EN LOS NIÑOS FISURADOS	25
1.3.1 Caries dental	25
1.3.2 Alteraciones gingivales y periodontales	27
1.3.3 Alteraciones de forma, tamaño y posición	30
1.3.4 Defectos del esmalte	31
1.3.5 Alteraciones de número.....	33
1.3.6 Alteraciones de la erupción.....	36
1.3.7 Maduración dental	39
1.3.8 Crecimiento craneofacial y desarrollo dentofacial	39
1.3.9 Alteraciones de la oclusión	41
1.4 CONSIDERACIONES SOBRE CRECIMIENTO FACIAL Y OCLUSIÓN.....	41
1.5 CONSIDERACIONES SOBRE CALIDAD DE VIDA EN FISURADOS.....	42
2 HIPÓTESIS.....	48
3 OBJETIVOS.....	50
3.1 OBJETIVO GENERAL:.....	50
3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS:.....	50
4 PERSONAS, MATERIAL Y MÉTODO.....	52
4.1 PERSONAS.....	52
Universo.....	52
Población Diana	52
Población Accesible	52
Población Estudiada	52
Tamaño de la Muestra	52
Criterios de Inclusión.....	53
Criterios de Exclusión	53
Tipo de Estudio	53
4.2 MATERIAL.....	54
4.2.1 Documentación, Permisos y Consentimiento Informado.....	54
4.2.2 Encuesta de hábitos higiénicos y antecedentes.....	54
4.2.3 Ficha de registro.....	54
4.2.4 Material para el examen bucodental de los menores	54
4.2.4.1 Material desechable.....	55
4.2.5 Material informático	55
4.3 MÉTODO.....	56
4.3.1 De la elección del Centro hospitalario y del Centro Escolar	56
4.3.2 De la realización de las encuestas (Anexos V, VI y VII).....	56
4.3.3 De la exploración odontológica (Anexo VI y VII)	57
4.4 ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	64
Estadística Descriptiva	64
Estadística Analítica:.....	64

Regresión Logística Múltiple	64
5 RESULTADOS	68
5.1 MENORES FISURADOS.....	68
VARIABLES OBJETIVADAS.....	68
5.1.1 Gestación	68
5.1.1.1 Consumos maternos.....	68
5.1.1.2 Atención médica.....	69
5.1.1.3 Características Obstétricas.....	70
5.1.1.4 Tipo de Fisura Oral.....	70
5.1.1.4.1 Sexo y Tipo de fisura	71
5.1.1.5 Fisura Oral y Asociaciones	72
5.1.1.6 Cirugía Oral.....	72
5.1.1.7 Datos Funcionales según Tipo de Fisura.....	73
5.2 VARIABLES DEMOGRÁFICAS DEL CONJUNTO MUESTRAL	74
5.2.1 Peso y Talla al Nacimiento	74
5.2.2 Tipo de Lactancia	74
5.2.3 Hospitalización Neonatal	75
5.2.4 Edad materna en la gestación	76
5.2.5 Grupos comparados por Sexo	76
5.2.6 Por Edad	77
5.2.6.1 Edad Promedio según Grupo	77
5.2.6.2 Distribución según Edad.....	77
5.2.7 Muestra según Lugar de Nacimiento	78
5.3 ESCOLARIZACIÓN DE LA MUESTRA.....	79
5.3.1 Actividades complementarias extraescolares	79
5.3.2 Nivel de idoneidad escolar.....	80
5.4 AUTOCUIDADOS RELACIONADOS CON LA SALUD ORAL EN LA MUESTRA	81
5.4.1 Cepillado dental en la muestra	81
5.4.1.1 Frecuencia de Cepillado	81
5.4.1.2 Hábito de Cepillado	82
Tabla 24. Cepillado por sexo.....	82
5.4.1.2.2 Según Edad.....	82
5.4.1.3 Ayuda para el Cepillado Dental	83
5.4.2 Revisiones Odontológicas Anuales.....	83
5.4.2.1 Según Grupo	83
5.4.2.2 Sexo	84
5.4.2.3 Edad.....	84
5.4.3 Aplicaciones Odontológicas Preventivas	85
5.4.3.1 Utilización de Flúor	85
5.4.3.1.1 Sexo	86
5.4.3.1.2 Edad.....	86
5.4.3.2 Aplicación de selladores	87
5.4.3.2.1 Sexo	87
5.4.3.2.2 Edad.....	88
5.5 EXPLORACIÓN BUCODENTAL.....	88
5.5.1 Exploración Extraoral.....	88
5.5.1.1 Tipo Facial en la muestra	88
5.5.1.2 Sexo	89
5.5.1.3 Edad.....	89
5.5.1.4 Tipo Facial según Diagnóstico de Fisura Oral	90
5.5.1.5 Articulación Temporomandibular	90
5.5.2 Exploración Intraoral.....	91
5.5.2.1 Fase Dentaria de la muestra.....	91
5.5.2.2 Edad media de las fases dentales	92

5.5.2.3	Por Sexo.....	93
5.5.2.4	Por Edad	93
5.5.2.5	Dientes Explorados en la muestra	94
5.5.2.6	Localización Dental de lesiones y tratamientos.....	95
5.5.2.6.1	Dentición Permanente	95
5.5.2.6.2	Dentición Temporal.....	96
5.5.2.7	Frecuencia de Caries en la muestra	97
5.5.2.8	Tipo de Fisura.....	97
5.5.2.9	Sexo	98
5.5.2.10	Edad.....	98
5.5.2.11	Tratamientos Dentales en la muestra	99
5.5.2.12	Sexo	99
5.5.2.13	Edad.....	100
5.5.2.14	Índices de Caries en la muestra	101
5.5.2.14.1	ceod, CAOD y CAOM 6	101
5.5.2.14.2	Índices de caries según intervalos	103
5.5.2.14.2.1	CAOD/ceod por Sexos	104
5.5.2.14.2.2	CAOD/ceod por Edad	105
5.5.2.14.3	Índice significativo de caries (SIC)	106
5.5.2.15	Alteraciones Dentales de Número, Estructura y Posición	106
5.5.2.15.1	Alteraciones de Número en la muestra	106
5.5.2.15.1.1	Por Sexo.....	107
5.5.2.15.1.2	Por Edad	107
5.5.2.15.1.3	En fisurados.....	107
5.5.2.15.1.4	Localización de las agenesias	108
5.5.2.15.2	Alteraciones de Estructura y Forma Dental.....	109
5.5.2.15.2.1	Sexo	109
5.5.2.15.2.2	Edad	109
5.5.2.15.2.3	Alteraciones de la Estructura Dental.....	110
5.5.2.15.3	Malposiciones e Impactaciones Dentales	110
5.5.2.15.3.1	Sexo	111
5.5.2.15.3.2	Edad.....	111
5.6	DATOS EXPLORACIÓN GINGIVAL.....	112
5.6.1	Índice de Placa en la muestra.....	112
5.6.1.1	Por Sexo.....	113
5.6.1.2	Por Edad	113
5.6.2	Índice Periodontal Comunitario en la muestra (IPC)	114
5.6.2.1	Por Sexo.....	114
5.6.2.2	Por Edad	114
5.7	OCLUSIÓN Y TRATAMIENTO ORTODÓNTICO EN LA MUESTRA	115
5.7.1	Tratamiento Ortodóntico en la muestra.....	115
5.7.2	Exploración de las Arcadas Dentales y su Relación	116
5.7.2.1	Distribución de Forma de las Arcadas en la muestra	116
5.7.2.2	Distribución de Forma de Arcadas según el Tipo de Fisura.....	116
5.7.3	Relación de las Arcadas Dentarias a nivel Incisal y Molar	117
5.7.3.1	En la muestra	117
5.7.3.2	En los Menores Fisurados	118
5.7.3.3	Según Lactancia recibida	119
5.7.3.4	Por antecedentes de Hospitalización neonatal	120
5.8	EPIDEMIOLOGÍA ANALÍTICA. ANÁLISIS DE REGRESIÓN LOGÍSTICA.....	121
5.8.1	Modelos Individuales. OR Crudos.....	121
5.8.2	Modelo Global	123
5.8.3	Modelo Inicial.....	124
5.8.3.1	Stepwise Manual del Modelo Inicial.....	125
5.8.3.2	Stepwise del Modelo Inicial Definitivo: Modelo Final.....	127

5.8.3.3	Interpretación del papel y la fuerza de cada variable.....	128
5.8.4	Ecuación Predictiva.....	129
6	DISCUSIÓN	133
6.1	ANTECEDENTES PRENATALES EN FISURADOS.....	133
6.1.1	Factores etiológicos.....	134
6.2	DISTRIBUCIÓN DE LAS FISURAS EN LOS MENORES AFECTADOS.....	138
6.2.1	Complicaciones e intervenciones frecuentes en fisurados.....	139
6.3	CIRCUNSTANCIAS DEL PERIODO POSTNATAL EN LA MUESTRA.....	140
6.4	CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS DE LA MUESTRA.....	141
6.5	AUTOCUIDADO Y UTILIZACIÓN DE MEDIDAS PREVENTIVAS.....	145
6.5.1	Hábitos de Higiene oral.....	145
6.5.2	Revisiones odontológicas.....	146
6.5.3	Aplicaciones de flúor.....	147
6.5.4	Presencia de selladores.....	148
6.6	SALUD BUCODENTAL DE LA MUESTRA.....	148
6.6.1	Patrón facial.....	149
6.6.2	Fase dental.....	150
6.6.3	Índice de placa y Salud gingival (IPC).....	152
6.6.4	Caries.....	152
6.6.4.1	Índices de Caries.....	155
6.6.5	Pérdidas dentales.....	159
6.6.6	Alteraciones dentales en la muestra.....	159
6.6.7	Alteraciones oclusales.....	160
7	CONCLUSIONES	163
8	RESUMEN	167
9	BIBLIOGRAFÍA	170
10	ANEXOS	195

GLOSARIO

A. INF: Arcada dentaria inferior
A. SUP: Arcada dentaria superior
A. TERM: A término
A: Adoptado
AC: Ácido
ACTIV: Actividades
ADA: Asociación Dental Americana
AG: Agenesia
ATM: Articulación temporomandibular
BOCM.: Boletín Oficial de la Comunidad de Madrid
BOE: Boletín Oficial del Estado
CAM: Comunidad de Madrid
CC.AA.: Comunidades Autónomas
CEE: Comunidad Económica Europea
CIRUG: Cirugías
Cm: Centímetro
Cols.: Colaboradores
CUR: Curso
DEPOR: Deportivas
DIF: Diferencia
DM: Dentición mixta
DP: Dentición permanente
DS: Desviación estandar
DT: Dentición temporal
ECEMC: Estudio Colaborativo Español de Malformaciones Congénitas
FDI: Federación Dental Internacional.
FL(P): Fisura labial asociada o no a fisura palatina
FLP: Fisura Labiopalatina
FL: Fisura Labial
FP: Fisura Palatina
Gr: Gramo
HOSPIT: Hospitalización
Ilmo: Ilustrísimo
IPC: Índice periodontal comunitario
IR: Índice de restauración.
LACT: Lactancia
Max: Máximo
Mín: Mínimo
Min: Minuto
NO REG.: No registrado
OMS: Organización Mundial de la Salud
P.VAG.: Parto vaginal
PADI: Programa de Atención Dental Infantil
Perdo: Ausencia intervenida de un diente erupcionado no por caries.
r.n.v: Recién nacidos vivos
RD: Real Decreto
Rev.: Revisión
RLM: Regresión Logística Múltiple
SNº: Supernumerario
UCM: Universidad Complutense de Madrid
URJC: Universidad Rey Juan Carlos de Madrid
UAX: Universidad Alfonso X el Sabio
OR: Odds Ratio

INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN

1 INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACION

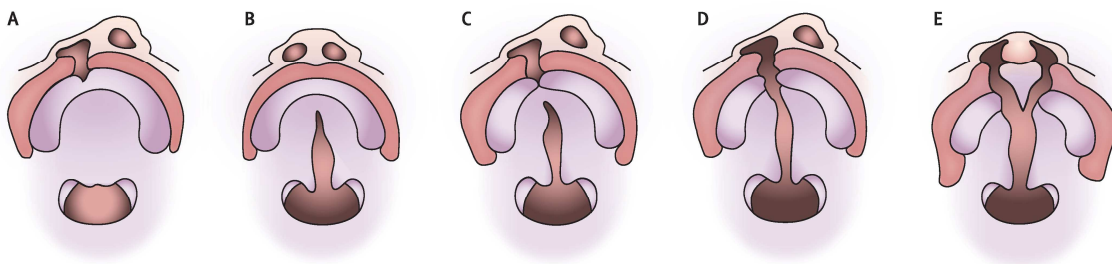
1.1 *CONSIDERACIONES GENERALES DE LAS FISURAS LABIOPALATINAS*

1.1.1 Definición

Las fisuras orofaciales son malformaciones congénitas, causadas por la falta de fusión de los primordios faciales, que alteran el desarrollo normal de la cara. Las más frecuentes se producen a nivel del labio superior y el paladar y se denominan, en conjunto, **fisuras labiopalatinas (FLP)** (Figura 1). Estas son, por tanto, defectos embriológicos producidos a nivel del labio y/o el paladar, originadas entre la cuarta y la duodécima semanas del desarrollo gestacional, siendo la sexta semana la de mayor riesgo. En su presentación muestran una gran variabilidad que oscila desde una simple depresión cutánea hasta una hendidura completa del labio superior y/o el paladar, lo que supone una comunicación entre las fosas nasales y la cavidad bucal, con grandes repercusiones estéticas y funcionales. Su importancia clínica es indiscutible ya que representan las malformaciones craneofaciales de mayor frecuencia, siendo en algunos países la primera malformación congénita registrada al nacimiento (Trigos y Saavedra, 1986; Salyer y Bardach, 1987; Richter, 2002). Los niños afectados sufren las consecuencias de esta malformación a muy diferentes niveles: habla, audición, apariencia estética, salud bucodental, desarrollo psicológico, integración social, etc. Por ello, desde el nacimiento hasta la edad adulta, necesitan atención sanitaria multidisciplinar teniendo, durante toda su vida, mayores tasas de morbilidad y mortalidad que las de individuos no afectados (Christensen y cols., 2004; Ngai y cols., 2005).

Aunque es posible su rehabilitación con una atención médica de calidad, las fisuras orofaciales, inevitablemente, suponen una carga para el individuo, la familia y la

sociedad, con unos gastos considerables en términos de salud y servicios relacionados (Kasten y cols., 2008). La atención a los niños nacidos con estos defectos generalmente incluye muchas disciplinas: enfermería, cirugía plástica, cirugía maxilofacial, logopedia, audiología, orientación social, psicología, genética, ortodoncia, etc., y la odontología general supone sólo una parte de la carga clínica de estos niños. Esta segmentación de la atención sanitaria de los pacientes fisurados ha dado lugar a variaciones sustanciales en la gestión de recursos y constituye un tema de gran controversia. Por otra parte, tanto en los países desarrollados como en los que están en vías de desarrollo, las normas de atención clínica para los pacientes con labio y/o paladar hendido siguen siendo motivo de preocupación (revisado en Mossey y cols., 2009).



Fisura labial y alveolar. (B) Fisura palatina. (C) Fisura labiopalatina unilateral incompleta. (D) Fisura labiopalatina unilateral completa. (E) Fisura labiopalatina bilateral completa. Tomado de Mossey y cols, 2009. "Cleft lip and palate". The Lancet 374: 1773-1785.

1.1.2 Clasificación

Existen múltiples clasificaciones de las fisuras labiopalatinas, siendo una de las primeras la propuesta por Davis y Ritchie en 1922. Actualmente, las clasificaciones más aceptadas se basan en criterios embriológicos. Desde este punto de vista, el paladar se divide en dos: paladar primario y paladar secundario. El paladar primario se origina a partir de la premaxila e incluye el labio superior, el suelo de la nariz, el

proceso alveolar que alberga a los cuatro incisivos, así como el paladar anterior hasta el orificio incisivo. El paladar secundario supone el resto del paladar duro, posterior al agujero incisivo, así como el tercio posterior del paladar: el paladar blando o velo del paladar, con la úvula en su extremo más dorsal y medio. En base a ello, en muchos servicios de cirugía maxilofacial pediátrica se utiliza la siguiente clasificación:

Clase I: Hendiduras del paladar primario, (labio y/o premaxila).

Clase II Hendiduras del paladar secundario.

Clase III Hendiduras del paladar primario y secundario.

En esta línea está también la clasificación propuesta por Harkins y cols., en 1962:

1. Fisura de paladar primario:

- Fisura labial: unilateral, bilateral, media.
- Fisura alveolar

2. Fisura de paladar secundario

- Duro
- Blando

Pero además, el grado de afectación es variable existiendo formas completas, parciales e incluso vestigiales. Por otro lado, según la localización, pueden ser unilaterales o bilaterales y, dependiendo del tipo de tejido afectado, serán simples (sí sólo se afectan los tejidos blandos) o completas (sí se afectan las partes blandas y el esqueleto). Por este motivo se tiende a separarlas, clasificando, por un lado, las fisuras palatinas y por otro las labiales. Las formas mínimas o equivalentes menores de las fisuras labopalatinas incluyen pequeñas muescas en los labios — que interesan

aisladamente una porción del bermellón labial, conocidas con el nombre de *fisuras frustras* —, la úvula bífida y fisuras submucosas en el paladar blando (cuando el paladar óseo no se ha unido en la línea media pero sí la mucosa que lo recubre), donde aparentemente se observa un paladar íntegro pero, cuando se intenta elevar el velo del paladar, se produce un ensanchamiento y aplanamiento de éste.

1.1.3 Epidemiología

La incidencia global de las **fisuras labiopalatinas** se establece en 1,7 de cada 1000 recién nacidos vivos (r.n.v.), aunque existe una gran variabilidad geográfica y étnica (revisado en Mossey y cols., 2009). La fisura labial (FL), asociada o no a fisura palatina FL(P) es una entidad diferente a la fisura palatina aislada (FP), con una etiología y una epidemiología distinta (Jones, 1993). La fisura de labio se asocia a FP en un 68% a 86% de los casos (Kirschner y LaRossa, 2000). La incidencia de FL(P) varía significativamente dependiendo de las condiciones socioeconómicas. Así, ocurre en 1 de cada 1000 r.n.v. en la raza blanca, 1 de cada 500 r.n.v. en asiáticos y nativos americanos y en 1 de cada 2400 a 2500 r.n.v. de descendientes africanos (revisado en Arosarena, 2007). La incidencia de la FP aislada no tiene heterogeneidad racial y globalmente se cifra en 1 de cada 500 a 2000 r.n.v. (Nguyen y Sullivan, 1993; Stanier y Moore, 2004). Aproximadamente, entre un 60 y un 80% de los recién nacidos con FL(P) son varones. Sin embargo, la FP aislada predomina en las niñas (Kirschner y LaRossa, 2000). Además, la FL(P) unilateral es dos veces más frecuente que la bilateral siendo el lado izquierdo el más afectado (Arosarena, 2007). Aunque la mayoría de los niños que sufren fisuras labiopalatinas son normales, la proporción de afectados que responde a un patrón de anomalías reconocido va en continuo aumento, de modo que en los equipos de tratamiento se hace necesaria la participación de genetistas. Así, existen más de 300 síndromes asociados a estas fisuras, pero parece que la FP aislada es más sindrómica que la FL(P). En general, un

síndrome se diagnostica en un 42 a un 54% de los pacientes con fisura palatina aislada (Rollnick y Pruzansky, 1981), mientras que sólo un 14 a un 30% de las FL(P) se asocian con otras anomalías. Las formas sindrómicas generalmente están causadas por la mutación de un único gen, anomalías cromosómicas o por teratógenos (Gorlin y cols, 2001; Wyszynski, 2002).

En España, según datos del boletín del ECEMC (Estudio Colaborativo Español de Malformaciones Congénitas), publicados en 2011, la prevalencia en el año 2010 de labio leporino asociado o no a fisura palatina y de fisura palatina aislada fue similar, 3,22/10.000 y 2,99/10.000 r.n.v, respectivamente.

1.1.4 Etiología

La etiología y la fisiopatología de la fisura labiopalatina sigue siendo un enigma a pesar de la gran cantidad de investigaciones epidemiológicas y genéticas realizadas (revisado en Siré Gómez y cols., 1998). No cabe duda de la importancia de trabajos como el de Fogh-Andersen que, en 1942, estudió 703 pacientes daneses con la malformación y su árbol genealógico concluyendo que los factores genéticos desempeñan un papel fundamental en la aparición de ésta entidad pero que no determinan su aparición si sobre la base genética favorable no actúan agentes externos nocivos. Asimismo, determinó que la fisura labial, asociada o no a fisura palatina, es una entidad distinta genéticamente del paladar fisurado aislado. Posteriormente, se ratificó que el riesgo de padecer labio y/o paladar hendido aislado no sindrómico está influenciado por variaciones alélicas de determinados genes (Michell y cols., 2001) que hacen al individuo susceptible de desarrollar la malformación por interacción con determinados factores ambientales (Osui, 1995; Watanabe y cols., 2006) o teratógenos que alteran el desarrollo normal del paladar (Chatzistavrou y cols., 2004). Aunque existe gran controversia sobre las causas de las

fisuras labiopalatinas, normalmente se habla de una **etiología multifactorial**, donde intervienen múltiples factores genéticos, teratogénicos y medioambientales.

- Factores genéticos: Entre el 25-30% de los casos de fisuras labiopalatinas tienen antecedentes familiares, de forma que la probabilidad de que un hijo nacido de un progenitor afectado también padezca la malformación es de un 20-25% (revisado en Zarbakhsh y cols, 2001). El riesgo de recurrencia es del 2-5% si es uni o bilateral, siempre que no existan otros miembros familiares afectados en cuyo caso será mayor (Rollnick, 1981). La herencia es poligénica o multifactorial porque se asocia al resultado de interacciones complejas entre un número variable de genes que actúan por acción aditiva. Este tipo de herencia no sigue las leyes de Mendel y existe una tasa de discordancia entre gemelos homocigotos del 40 al 60% (Nguyen y Sullivan, 1993; Jones, 1993). Sin embargo el 60-70% presentan una anamnesis familiar negativa pero, cuando una pareja sana tiene un hijo con esta malformación aumentan las probabilidades de que se repita si tienen más descendencia.

Numerosas moléculas como factores de crecimiento, factores de transcripción, los receptores de ambos, señales polarizantes, péptidos vasoactivos, proteínas de adhesión celular, moléculas de matriz extracelular y las metaloproteinasas están implicadas en el desarrollo del paladar (revisado en Arosarena, 2007). Todas estas biomoléculas se expresan de una manera perfectamente controlada en una compleja cascada donde cualquier alteración de la misma puede suponer la aparición de la fisura (Stanier y Moore, 2004). Las FL(P) han sido asociadas a defectos genéticos de TGF- β , TGF- β_2 , TGF- β_3 , IRF-6 (Síndrome de van der Woude y pterygium poplíteo), T-BOX 22 (FP ligada al cromosoma X con anquiloglosia), P63 (displasias ectodérmicas), Msx-1 y el factor de transcripción de *gooseoid*. Además, se ha relacionado también con alteraciones del gen de la endotelina-1, el receptor α del ácido retinoico y el FGFR-1 (síndrome de Kallman). Otros genes relacionados son el de la molécula de adhesión celular nectin-1 (displasias ectodérmicas) y otros muchos

genes con funciones por determinar. Asimismo, la FP aislada también se ha asociado con alteraciones genéticas para TGF- α , TGF- β_3 , T-BOX 22 y P63. Otras alteraciones genéticas relacionadas con FP son las del factor polarizante Sonic hedgehog (Shh) (holoprosencefalia) y las que afectan a proteínas de matriz extracelular como el colágeno tipo II y el procolágeno tipo XI (síndrome de Stickler).

Parece que las alteraciones de un único gen suponen sólo el 15 % de las fisuras. La heterogeneidad en los fenotipos demostrada en estos desórdenes genéticos únicos y la penetrancia variable de éstos, incluso en gemelos homocigotos, sugiere la importante contribución de los factores ambientales en las fisuras orofaciales.

Como hemos señalado, los pacientes fisurados presentan con frecuencia otros defectos congénitos, aunque la incidencia y el tipo de malformaciones asociadas varían considerablemente en los diferentes estudios, no habiéndose establecido de forma concluyente si están relacionadas con tipos específicos de malformaciones congénitas. Existen también grandes diferencias en cuanto al sistema orgánico más afectado por las mismas, siendo para Sphrintzen el área cefálica (Sphrintzen, 1989), mientras que para Starks las esqueléticas serían las predominantes (Starks, 1968). Es muy importante, en todos los casos de recién nacidos con fisura labiopalatina, realizar la búsqueda de un posible síndrome ya que, muchas veces, estos conllevan un pronóstico determinado del afectado, ya que pueden presentar grados variables de retraso mental y/o físico, problemas cardíacos u otras malformaciones concomitantes. A continuación, hacemos un breve resumen de las principales características de los síndromes más frecuentemente asociados a fisuras labiopalatinas (Gorlin y cols., 2001; Bonet Marco, 2004; Sarközi y cols., 2005).

- ◆ Síndrome de Pierre Robin: Se caracteriza por una mandíbula muy pequeña (micrognatia) y/o muy posterior (retrognatia), asociada a una lengua grande (glosoptosis), que no tiene suficiente espacio en la cavidad oral y cae hacia

atrás, produciendo una severa obstrucción respiratoria en reposo y al dormir. Puede aparecer de forma aislada o en conjunto con otros síndromes más amplios. La causa inicial de la hipoplasia mandibular puede deberse a la escasez de líquido amniótico durante el embarazo, lo que condiciona la falta de espacio en el crecimiento facial. La micrognatia impide el descenso lingual comprometiendo la fusión de los procesos palatinos, produciendo así una fisura palatina, que no se acompaña de fisura labial.

- ◆ Síndrome de van der Woude: Típicamente, acompañado también de fístulas en labio inferior.
 - ◆ Síndrome de Treacher Collins (o disostosis mandíbulofacial): Típicamente, presentan hipoacusia (de tipo conductivo), hipoplasia mandibular y malformaciones auriculares. Además, pueden aparecer trastornos de la respiración por caída de la lengua a la zona faríngea.
 - ◆ Síndrome de Larsen: Con una característica facies aplanada y luxaciones congénitas múltiples.
 - ◆ Síndrome de disostosis cleidocraneal: Se trata de una osteocondrodisplasia. Existe aplasia clavicular, enanismo e hipoplasia facial, frecuentemente asociada a fisura palatina aislada.
 - ◆ Síndrome de Stickler: Presentan una facies plana, con el puente nasal deprimido, hipoplasia mandibular, fisura del paladar, sordera (neurosensorial y conductiva) y anomalías dentales. Además, presentan graves problemas oculares desde edades muy tempranas y anomalías en el aparato locomotor.
- Factores teratogénicos: En estudios animales se ha demostrado que varias sustancias, cuando se administran a hembras preñadas de ciertas especies en

intervalos específicos, pueden aumentar el riesgo de fisura labiopalatina (Cohen, 1990; Montenegro y cols., 1998). El reconocimiento de sustancias como la cortisona y otros corticoides como un factor de riesgo para el paladar fisurado tienen gran interés y pudiera indicar que el estrés puede ser un factor de riesgo en humanos también (revisado en Siré Gómez y cols., 1998). Estudiando los factores teratogénicos que pueden influir en la incidencia de las fisuras, numerosos autores han encontrado una asociación entre fisuras y terapia materna con anticonvulsivantes. También debemos tener en cuenta agentes teratogénicos como los retinoides (que se usan frecuentemente como medicación contra el acné) y múltiples drogas psicoactivas como las benzodiazepinas o drogas inhibidoras de tumores (revisado en Siré Gómez y cols., 1998).

- Factores medioambientales: El papel de las influencias epigenéticas como el consumo de alcohol o tabaco por parte de las madres gestantes, así como el déficit de ácido fólico y otras alteraciones metabólicas, han sido relacionadas en varios estudios y aún continúan siendo investigadas. Dentro de los factores medioambientales que se han relacionado con la aparición de las fisuras palatinas nos sorprende, en primer lugar, un estudio de 1983 sobre la influencia de las estaciones del año en el cual Rintala y colaboradores afirman que la incidencia de fisuras labiales, asociadas o no a fisura palatina, es más alta en los nacimientos del mes de abril y menor, o más baja, entre los niños nacidos en septiembre. Por otro lado, en la fisura palatina aislada la incidencia más alta se detectó en octubre y la menor en enero. Respecto a la edad de la madre, se han presentado evidencias de que las mujeres por encima de los 35 años tienen un doble riesgo de tener un niño con fisura labiopalatina y por encima de los 39 años éste riesgo es aún mayor (revisado en Siré Gómez y cols., 1998). Sin embargo, actualmente, se ha descartado el factor de edad de las madres al que tanta importancia se le había dado en el pasado (revisado en Zarbakhsh y cols., 2001). También se ha llegado a afirmar que variaciones en la concentración de oxígeno del

aire inspirado por la madre parecen tener influencia significativa sobre la fisura del labio (revisado en Siré Gómez y cols., 1998). Para terminar, referimos los factores que más comúnmente se encuentran entre los antecedentes de los niños con fisura de labio y/o paladar (revisado en Tanaka, 2001).

- ◆ Consumo de tabaco o alcohol por parte de las madres gestantes: Se ha encontrado un riesgo mayor de fisuras labiopalatinas en niños de madres que fuman durante el primer trimestre del embarazo en una relación dosis-dependiente, siendo más significativo para las FP que para las FL(P) (Menzies, 2011). El alcohol, debido a sus efectos sobre la migración y la diferenciación de las células de la cresta neural, también se sugiere como un posible factor etiológico (revisado en Siré Gómez y cols., 1998).
- ◆ Factores nutricionales como déficit de ácido fólico y otras vitaminas, así como alteraciones en el metabolismo de los folatos (Hartridge, 1999).
- ◆ Agentes físicos entre los cuales destacan las radiaciones ionizantes.
- ◆ Infecciones víricas o parasitarias durante el primer trimestre del embarazo como rubéola, toxoplasmosis, sarampión o varicela.
- ◆ Enfermedades maternas como diabetes, abortos anteriores, trastornos emocionales, etc. (Corbo Rodríguez y Marimón Torres, 2001; revisado en Zarbakhsh y cols., 2001).

1.1.5 Diagnóstico

Normalmente, el diagnóstico de las fisuras labiopalatinas se realiza mediante la exploración clínica del bebé al nacimiento. Sin embargo, estas malformaciones también son detectables por ecografía transvaginal y otras pruebas diagnósticas

durante el embarazo (Bergé y cols., 2001). Este diagnóstico prenatal tiene muchas ventajas ya que permite informar precozmente a los padres sobre la malformación de sus hijos y prepararlos psicológicamente. Además, pueden comenzar a investigarse, de manera temprana, otras anomalías asociadas, tanto estructurales como cromosómicas, y abre la puerta a una futura cirugía plástica de reparación durante el periodo fetal (Papadopulos y cols., 2005). En las ecografías se pueden detectar hasta un 70% de los casos de fisuras labiales. Sin embargo, el diagnóstico prenatal de la fisura palatina aislada es más difícil de conseguir, con una tasa de detección inferior al 1,4% (Christ y Meininger, 1981). La ecografía en tres dimensiones (3D) nos ofrece una imagen de la cara del feto mucho más clara que la ecografía convencional. El gran poder de la ecografía 3D se demuestra por las habilidades de discriminación en la localización de alteraciones faciales y la correlación entre las predicciones de este método y los hallazgos moleculares (Hammond y cols., 2005). Su sensibilidad es muy superior a la de las técnicas en dos dimensiones pero, por su elevado coste, se reserva para la confirmación de los hallazgos encontrados en la ecografía convencional (Johnson y cols., 2000; Mittermayer y cols., 2004).

1.1.6 Manifestaciones clínicas

Como ya hemos comentado, esta malformación provoca serias alteraciones estéticas y funcionales ya que el paciente fisurado puede presentar, según su gravedad, comunicación buconasal, con el consiguiente paso de alimentos y aire de la cavidad oral a la nasal, deformidad facial, alteraciones en la dimensión transversal del paladar, maloclusiones, hipotonía o franca fisura del paladar blando, alteraciones en la fonación, trastornos psicosociales, etc. (Jonnas, 2001). El recién nacido con fisura labial no tiene problemas deglutorios pero sí puede presentar problemas para alimentarse debido a una succión deficitaria ya que pierde presión. Si el defecto se extiende hacia la bóveda palatina el problema de la alimentación se agrava. Si es el

caso, se soluciona haciendo llegar la leche a la cavidad oral posterior mediante un chupete largo y blando o con un chupete ancho que pueda ocluir su defecto. Además, se aconseja a los padres tener al bebe elevado 45° para evitar la regurgitación de leche por la nariz y se les enseñan diversos trucos para facilitar la alimentación (revisado en Kasten y cols. 2008). Generalmente, los niños con fisuras del paladar primario y/o secundario no tienen problemas respiratorios asociados salvo en pacientes con síndrome de Pierre Robin. Por otra parte, si la fisura involucra al paladar secundario puede repercutir en un mal funcionamiento de la trompa auditiva (de Eustaquio), impidiendo la correcta aireación del oído medio por lo que es muy importante la prevención de su patología (otitis media) por el otorrinolaringólogo (Goudy y cols., 2006). Es muy importante, también, la prevención del déficit auditivo en estos niños para el posterior desarrollo correcto del lenguaje. Un gran porcentaje de niños con fisura labiopalatina bilateral tienen moderada o severa pérdida de audición a los seis años de edad (Parri y cols., 2001). En los pacientes con hendidura palatina submucosa existe una fusión incompleta de las fibras del músculo elevador que da lugar a incompetencia velofaríngea, siendo Calnan el primero en describir la triada típica de signos físicos que producen el habla hipernasal de estos pacientes: úvula bífida, zona pelúcida -que se corresponde a la separación muscular de la línea media- y escotadura en el borde posterior del paladar duro (revisado en Ciminello y cols. 2009).

1.1.7 Tratamiento

El tratamiento de estos pacientes, aunque exitoso actualmente, requiere de la colaboración de un amplio y experimentado equipo multidisciplinario formado por profesionales que trabajan de forma armónica y coordinan su participación teniendo en cuenta los parámetros de crecimiento y desarrollo craneofacial (Sullivan, 1990; revisado en Kasten y cols., 2008). El concepto de equipo permite que los profesionales

de cada especialidad puedan ejercer individualmente sus conocimientos y, al mismo tiempo, compartan experiencias enriquecedoras con el resto, orientadas al bien del paciente, garantizando el tratamiento más adecuado en el momento correcto (González Landa, 2004). El mínimo de especialistas recomendado por la *American Cleft Palate Association (AC-PA)* y el *Eurocleft* se compone de un cirujano plástico, un ortodoncista y un logopeda. Además, se recomienda la presencia en el equipo de un otorrinolaringólogo, un cirujano maxilofacial, un pediatra, un odontopediatra, un genetista y un psicólogo (Kernahan, 1990; González Landa, 2004; Peramos Ortega y Casado Gómez, 2006).

Los cuidados del paciente fisurado deben iniciarse desde su nacimiento. El cirujano plástico inicia el tratamiento del paciente fisurado en la etapa de recién nacido y, en la mayoría de los casos, termina realizando las últimas cirugías de corrección cuando el paciente es adulto (revisado en Pesqueira, 2002). Es importante informar tempranamente a los padres sobre las expectativas y tratamientos que va a necesitar su hijo. Las pautas de tratamiento actual son muy variadas. Basta citar como ejemplo que de los 200 centros europeos adscritos a *Eurocleft* prácticamente todos utilizan un protocolo de tratamiento diferente en técnica quirúrgica, secuencia de tratamiento, edad de intervenciones, uso de ortodoncia prequirúrgica, etc. (González Landa, 2004). Hasta ahora, sólo se ha publicado una breve revisión sistemática de la atención clínica de las fisuras labiopalatinas (Glenny y cols. 2004). La ausencia de una base científica sólida para la selección de los protocolos de tratamiento se demostró por la sorprendente diversidad de prácticas en toda Europa para la atención quirúrgica de un sólo tipo de fisura palatina completa (unilateral con afectación del labio, el alvéolo y el paladar; Figura 2). Estas incertidumbres en el tratamiento indican la escasez de ensayos aleatorios publicados. Sin embargo, actualmente se están desarrollando varios estudios quirúrgicos controlados y aleatorios a gran escala, bien planificados, que ahora están en período de seguimiento (revisado en Mossey y cols., 2009).

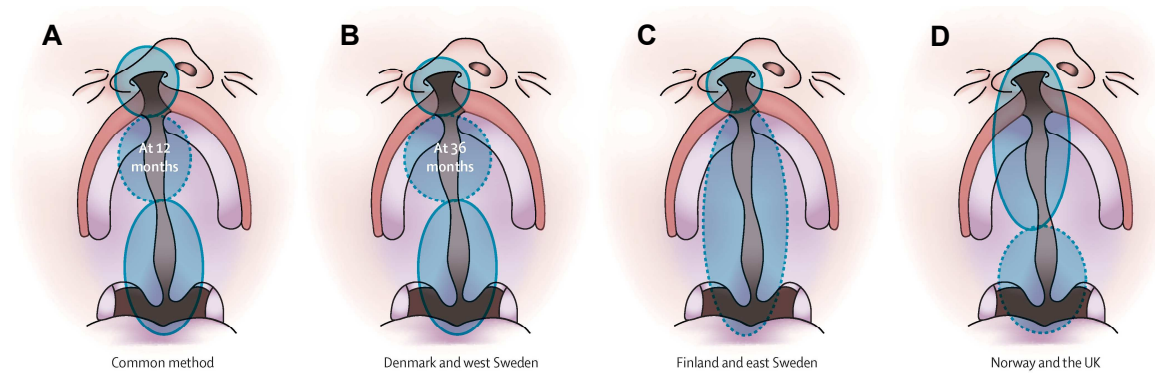


Figura 2. Representación gráfica de las diferentes técnicas quirúrgicas utilizadas para reparar la fisura unilateral con afectación de labio, alvéolo y paladar. Las zonas en azul, con bordes continuos o punteados, indican zonas que se operan en tiempos distintos, dependiendo de los diferentes protocolos clínicos. (A) Técnica convencional. (B) Dinamarca y oeste de Suecia. (C) Finlandia y este de Suecia. (D) Noruega y Reino Unido. Tomado de Mossey y cols, 2009. "Cleft lip and palate". The Lancet 374: 1773-1785.

La organización de los equipos de tratamiento, las desigualdades de atenciones médicas, la técnica quirúrgica y la incertidumbre de resultados son un tema frecuente de debate en la comunidad médica internacional. Además, los escasos recursos en los países en desarrollo hacen que el tratamiento esté fuera del alcance de miles de niños. En consecuencia, la OMS ha subrayado la necesidad de una colaboración internacional efectiva en las estrategias para mejorar la atención clínica de estos pacientes, a través de la interacción de las cooperativas regionales como el proyecto EUROCRAN. Así, existen varias prioridades de investigación y entre ellas están: la reparación quirúrgica de los diferentes subtipos de fisuras orofaciales, los métodos quirúrgicos para la corrección de la insuficiencia velofaríngea, los métodos de tratamiento del dolor postoperatorio, la inflamación y la infección, y los cuidados de enfermería. Otros posibles estudios deberían incluir el uso de tubos de ventilación profiláctica para la enfermedad del oído medio, técnicas de cirugía ortopédica antes

del tratamiento quirúrgico, los métodos para lograr la alimentación óptima antes y después de la cirugía o los diferentes enfoques a la terapia del habla.

1.2 LA ODONTOLOGÍA DENTRO DEL TRATAMIENTO DE LAS FISURAS

En los equipos en los que se recomienda la ortopedia prequirúrgica – o utilización de una placa de ortodoncia desde el nacimiento – la primera función del odontólogo para con el niño fisurado será la de proporcionarle dicha placa oclusiva, que se instala de forma temprana y se revisará, y si es necesario se modificará, cada 7 días dependiendo del crecimiento del niño. Esta prótesis permite una alimentación y unos hábitos respiratorios normales, facilita la futura intervención quirúrgica, comienza a corregir la malposición de los tejidos palatinos, disminuye las complicaciones de la futura ortodoncia en la dentición permanente, favorece la futura emisión del habla y evita la interposición lingual entre los bordes de la fisura.

Posteriormente, el tratamiento ortodóncico es necesario fundamentalmente en las fisuras que afectan al paladar primario, puesto que se ve afectada la arcada dentaria. También será necesario en casos de retraso en el crecimiento maxilar con maloclusión dentaria, ya sea como tratamiento único o como tratamiento previo a la cirugía ortognática (Vargervik, 1981).

El tratamiento de ortodoncia en estos niños debe ser diseñado para:

- ◆ Contrarrestar las fuerzas que inhiben el desarrollo del proceso alveolar maxilar, vertical y horizontalmente.
- ◆ Prevenir, parcialmente, la disminución del crecimiento anterior del maxilar.

- ◆ Conseguir una adecuada relación entre el maxilar y la mandíbula, así como entre las arcadas dentarias.
- ◆ Establecer y mantener una posición correcta de los segmentos maxilares.

En cualquier caso, independientemente del tipo de la fisura, las revisiones odontológicas deben ser frecuentes dada la predisposición de estos pacientes a desarrollar complicaciones orales.

1.3 LA SALUD BUCODENTAL EN LOS NIÑOS FISURADOS

A parte de los problemas de crecimiento y de desarrollo craneofacial que requieren la participación del ortodoncista en el tratamiento integral de las fisuras labiopalatinas, existen otra serie de problemas bucodentales de notable consideración en los niños fisurados.

1.3.1 Caries dental

En diferentes partes del mundo, numerosos estudios publicados demuestran que la prevalencia de la caries en los niños con fisuras labiopalatina es muy superior a la existente en la población general, encontrándose además una relación positiva entre el índice de placa y la intensidad de la caries (Dahllöf y cols., 1989; Bian y cols., 2001; Kirchberg y cols., 2004; Al-Wahadni y cols., 2005; Stec-Slonicz y cols., 2007; Zhu y cols., 2007). Algunos estudios revelan hasta un 50% de experiencia de caries en dentición temporal y un 80% en dentición mixta (Mackay y Thomson, 2005). De manera interesante, otros muchos trabajos apuntan a que la prevalencia de la caries disminuye hasta en un 50% cuando se realiza tratamiento preventivo en estos

individuos (Zschieschack y Grabowski, 1999; Kirchberg y cols., 2004). Sin embargo, la única revisión sistemática de la literatura al respecto concluyó que no existen pruebas sólidas para asumir que los niños con fisuras labiopalatinas tienen una mayor prevalencia de caries dental que los niños sanos (Hasslöf y Twetman, 2007). En este mismo sentido, hemos encontrado otros artículos en los que no se pudo demostrar un efecto estadísticamente significativo de la influencia de la fisura en la prevalencia de la caries en los niños afectados (Zschieschack y Grabowski, 1999; Lucas y cols., 2000). Sin embargo, otros estudios no encuentran diferencias, en cuanto a niveles de caries, entre fisurados y no fisurados pero sí un mayor número de dientes extraídos y obturados en los fisurados (Guzmán, 1996; Guzmán Uribe y cols., 1997).

Por otro lado, también se pueden encontrar trabajos en los que la actividad de caries es similar en niños fisurados y controles de la misma edad y condición, encontrándose sólo diferencias en la severidad de la lesiones y siendo mayor la incidencia de caries en el sexo femenino, algo que explican por una posible educación más permisiva en las niñas portadoras de un defecto físico (Kurth y cols., 2003). Además, otros trabajos exponen que la diferencia más relevante entre los niños fisurados y sus controles, en cuanto a valores de caries, se encuentra en el número de superficies interproximales afectadas (Dahlöf y cols., 1989).

En general, la prevalencia de la caries aumenta con la edad. Según Chapple y Nunn, en los individuos fisurados los niveles de caries son del 37% a los cuatro años y de hasta el 66% a los doce (Chapple y Nunn, 2001). En cuanto al grado de afectación, los datos más relevantes muestran que las caries iniciales o manchas blancas están presentes en un 17% de pacientes fisurados frente al 4% de los controles, mientras que caries cavitadas se encuentran en un 26,3% de los fisurados frente al 5,3% de los controles (Bokhout y cols., 1996). Además, de éste trabajo debemos destacar el dato de que el 52% de todas las lesiones, desde iniciales a manifiestas, se localizan en los incisivos superiores.

Relacionando la caries con el tipo de fisura, no se han encontrado diferencias entre los niños con fisuras que implican el alveolo y los niños que presentan fisuras labiales o palatinas aisladas (Dahllöf y cols., 1989). Sin embargo, los datos son contradictorios ya que otros autores han encontrado mayor prevalencia de caries en niños con fisura labiopalatina en comparación con los que presentan sólo una fisura labial (Bian y cols., 2001; Besseling y Dubois, 2004). Curiosamente, los niños a los que se les han realizado reparaciones quirúrgicas tienen menos caries que aquellos a los que no (Zhu y cols., 2007).

En cuanto a los factores más importantes que determinan la existencia de un elevado porcentaje de caries en estos niños, algunos trabajos señalan el nivel de formación de la madre o el tiempo que estuvo el bebé alimentado con biberón (Bian y cols., 2001), mientras otros artículos resaltan como factores importantes la higiene oral y el tratamiento con placas ortopédicas prequirúrgicas (Bokhout y cols., 1996). Por otro lado, también hay trabajos que reflejan que la revisión de la literatura no es concluyente para determinar qué factores podrían sumarse para comprometer la higiene oral y aumentar la prevalencia de caries en pacientes con fisura labiopalatina, pero ponen de relieve la necesidad de establecer un programa preventivo de cuidado dental que debe implantarse desde la más tierna infancia en estos pacientes y en sus padres (Lin y Tsai, 1999; Cheng y cols., 2007). Cada vez más, los estudios están de acuerdo en la necesidad de establecer unos programas preventivos más agresivos y con profesionales comprometidos y especializados que empleen suficiente tiempo y atención personalizada a los padres (Chapple y Nunn, 2001; Kurth y cols., 2003).

1.3.2 Alteraciones gingivales y periodontales

Al igual que ocurre con la caries, existen numerosos estudios que refieren la presencia de un mayor número de piezas dentarias con gingivitis en niños con fisuras de labio,

paladar y proceso alveolar en comparación con individuos controles (Dahllöf y cols., 1989; Wong y King, 1998; Gaggi y cols., 1999; Al-Wahadni y cols., 2005). Así, los índices de gingivitis y placa bacteriana son más altos en los niños con fisuras labiopalatinas que en sus controles, con mayores diferencias, en cuanto al índice de placa, en las áreas próximas a la fisura que en las zonas más posteriores (Costa y cols., 2003). Para poder precisar más, existen trabajos que evalúan las diferencias entre los distintos tipos de fisuras, encontrando en los niños afectados de fisuras labiopalatinas peor salud oral y gingival que los afectados por fisura exclusivamente labial o palatina aislada (Stec y cols., 2007). Además, la salud oral es peor en la zona de reparación quirúrgica del segmento anterior (Paul y Brandt, 1998). Así, en general y en la mayoría de los artículos revisados, se concluye que los niños fisurados presentan un mal estado de salud oral con un alto índice de caries e inflamación gingival y abundancia de depósitos bacterianos blandos y duros, señalándose especialmente el daño adicional que supone el tratamiento ortodóncico (Stec y cols., 2007). Predomina, por lo tanto, la mala higiene bucal con una media de un cepillado diario, aunque deficiente y sin control paterno. Además, en la mayoría de los casos desconocen el flúor y su papel preventivo (Ramírez y cols., 1995).

Los niños con fisuras, tanto unilaterales como bilaterales de labio, paladar y/o alveolo, presentan una situación periodontal crítica y tienen también mayor predisposición a la destrucción periodontal en dientes adyacentes a la fisura y a la pérdida dentaria en la región frontal. Algunos estudios evalúan la evolución periodontal de las zonas reparadas quirúrgicamente, encontrando que la destrucción periodontal inducida por infección bacteriana no es más severa en las zonas de fisura, reparadas con parches de tejido conectivo supracrestal, que en las zonas no afectadas (Brägger y cols., 1990).

Los estudios que se ocupan de la recesión gingival demuestran que está causada por muchos factores que actúan en combinación y que la prevalencia de la misma es alta, ya que al menos el 75% de los individuos estudiados tienen como mínimo una pieza dentaria afectada, siendo además dicha recesión directamente proporcional a la edad (Almeida y cols., 2007; Stec y cols., 2007).

Los estudios que se han realizado sobre los diferentes tipos de fisuras demuestran que los niños con fisura de labio, paladar y alveolo así como los que presentan fisura sólo de labio o paladar tienen un alto riesgo de progresión de la enfermedad periodontal si no están incluidos en una terapia periodontal de mantenimiento. Además en las áreas de la fisura, en niños con altos niveles de placa e inflamación gingival, la destrucción periodontal es mayor que en las áreas control alrededor de los 14 años de edad (Salvi y cols., 2003).

Contrariamente a estos datos hallamos un estudio, realizado en niños con fisura labiopalatina unilateral de edades comprendidas entre 8 y 20 años, que mostraba el buen estado del periodonto de los dientes involucrados en la fisura, durante y después del tratamiento ortodóncico, a pesar de los largos tratamientos de ortodoncia y de las muchas intervenciones quirúrgicas recibidas por parte de los afectados (Dewinter y cols., 2003). En esta misma línea encontramos otro artículo donde se expone que los niños con fisura palatina tienen una situación periodontal similar a la encontrada en la población general, a pesar también del daño adicional que reciben como consecuencia de los largos y prolongados tratamientos de ortodoncia (Gaggi y cols., 1999). Más estudios coinciden en manifestar que en los niños con fisura labiopalatina unilateral, el periodonto puede evolucionar bien incluso con prolongados tratamientos de ortodoncia y condiciones desfavorables como una pobre higiene oral (Quirynen y cols., 2003).

1.3.3 Alteraciones de forma, tamaño y posición

Además de la caries o las enfermedades de las encías, en los niños fisurados son frecuentes las alteraciones de tamaño, forma y posición de los dientes próximos a la zona de la fisura (Kurth y cols., 2003), siendo los incisivos laterales superiores permanentes los más afectados por este motivo (Vichi y Franchi, 1995). En un estudio realizado sobre la existencia de anomalías dentarias fuera del área de la fisura se verifica, además, que el 30% de los estudiados presentan al menos una anomalía dentaria, siendo estas más frecuentes en los niños con fisura labiopalatina completa en relación con la incompleta, y más frecuente en los niños con fisura palatina aislada que en los de fisura labiopalatina. Los dientes más afectados fuera del área de la fisura son los premolares (Menezes y Vieira, 2008).

En cuanto a las alteraciones de la posición, la más frecuente es la giroversión del incisivo próximo a la fisura (Pérez y cols., 1995). En dentición primaria, en niños con fisura unilateral labiopalatina y labioalveolar, la posición más frecuente del incisivo lateral maxilar es distal a la fisura. En dentición permanente, los niños con fisura labioalveolar también tienen localización distal pero en las fisuras labiopalatinas unilaterales es más frecuente la ausencia del mismo y, al mismo tiempo, la mayoría de estos dientes tienen forma normal en dentición primaria pero están malformados en dentición permanente. Sin embargo, en un porcentaje relevante de casos, y en ambas patologías, los laterales primarios no tienen recambio permanente o teniendo el temporal localización distal el permanente se localiza en el área mesial (Suzuki y Takahama, 1992; Suzuki y cols., 1992).

Los niños con fisura labiopalatina presentan un tamaño coronario mesiodistal en dientes permanentes significativamente menor que el de los niños controles. La base de estas diferencias a lo largo de todos los tipos dentarios y entre la formación, tanto temprana como tardía, implica que la fisura labiopalatina es la secuela de una

restricción sistémica generalizada del crecimiento potencial de estos individuos (Werner y Harris, 1989; Rawashdeh y Bakir, 2007).

Otros trabajos han estudiado, también, el retraso en el desarrollo de la raíz del incisivo lateral permanente en el área de la fisura, comparada con el lado no fisurado (Pioto y cols., 2005; Deepti y cols., 2007). La raíz del canino muestra también un pequeño retraso en el lado de la fisura comparado con el sano (Deepti y cols., 2007). Por otro lado, al revisar la bibliografía encontramos un estudio que hace referencia a una anomalía poco frecuente denominada “cúspide en talón”, que consiste en una cúspide accesoria que se proyecta en el cingulo, en zona de esmalte-cemento, tanto en dientes anteriores maxilares como mandibulares, temporales y/o permanentes, que se asemeja a la imagen del talón del pie (Batra y cols., 2006). En este estudio informan de dos casos de chicas con fisura labiopalatina que presentan ésta alteración en el incisivo lateral temporal y que se cree que son los primeros casos de ésta malformación en fisurados.

Resumiendo, los incisivos laterales superiores son los dientes más susceptibles de sufrir daños en ambas denticiones, temporal y permanente, y en los diversos tipos de fisuras, incluso las microformas de fisura labial. En consonancia con estos datos, la prevalencia de desarrollo asimétrico de ambos pares de dientes es más frecuente en niños fisurados que en sus controles (Ranta, 1986).

1.3.4 Defectos del esmalte

Hemos encontrado varios estudios que refieren diversas alteraciones del esmalte en los niños fisurados, tales como opacificaciones circunscritas (38%), opacificaciones difusas (25%), hipoplasias (5%), etc., siendo las opacificaciones difusas más frecuentes en niños que viven en áreas con aguas fluoradas y localizadas, sobretodo, en los incisivos centrales maxilares. Estos estudios sugieren que los niños que viven

en zonas con aguas fluoradas tienen una ventaja, un 50% menos de caries, y un inconveniente – que se denomina “precio biológico” – que es precisamente el aumento de la prevalencia de opacificaciones difusas (Mackay y Thomson, 2005). Por lo tanto, en los niños fisurados las alteraciones de los dientes tienen una gran prevalencia (Chapple y Nunn, 2001) presentando, por ejemplo, una mayor frecuencia de hipomineralizaciones del esmalte (Dahllöf y cols., 1989) o de decoloraciones (Lucas y cols., 2000) en comparación con niños sanos. Además, revisando diferentes publicaciones encontramos que las erosiones del esmalte se encuentran en el 100% de los niños fisurados a los 4 años (incisivos y primeros molares temporales) y en el 56% de los niños de 12 años (incisivos y primeros molares permanentes). En cuanto a la erosión dental, en niños controles encontramos trabajos que muestran que su prevalencia es tres veces mayor en dentición temporal que en permanente y que esta fuertemente asociada a la existencia de caries e hipoplasias del esmalte (Kazoullis y cols., 2007).

Por otro lado, en niños fisurados las hipoplasias del esmalte en dentición permanente, afectan a un 38% de los niños a los 8 años y a un 23% a los 12 (Chapple y Nunn, 2001). En dentición temporal, los datos son contradictorios. Así como Chapple y Nunn no encuentran ningún caso de hipoplasia de esmalte en dientes deciduos, Galante y cols., reflejan hipoplasias en caninos temporales, encontrando una prevalencia del 44% en fisuras unilaterales y del 39% en las bilaterales, siendo la distribución por arcada y sexo similar en ambos tipos de fisuras. Además, en los casos de fisuras unilaterales la distribución es similar también en lado fisurado en relación con el lado contralateral (Galante y cols., 2005).

Asimismo, hay estudios que refieren una alta frecuencia de defectos de esmalte entre los incisivos centrales maxilares, en el lado de la fisura y en ambas denticiones, siendo el permanente afectado con mayor frecuencia que el temporal (Vichi y Franchi, 1995;

Maciel y cols., 2005). Estas alteraciones del esmalte tienen una distribución homogénea excepto para una pequeña parte de opacidades amarillentas que se encuentran en dentición permanente en el lado de la fisura. Además, en general el área más afectada en ambas denticiones es el tercio incisal (Maciel y cols., 2005).

Resumiendo, el defecto de esmalte dominante en los niños afectados de fisura labiopalatina, en ambas denticiones, son las opacificaciones en los incisivos adyacentes al defecto. La localización coincidente y el hecho de que ambas denticiones estén afectadas refleja la existencia de un estímulo patológico común, y podría interpretarse que existen los mismos mecanismos patológicos para ambos, estructura dental y desarrollo del paladar primario (Malanczuk y cols., 1999).

1.3.5 Alteraciones de número

Como acabamos de describir, los niños con fisuras labiopalatinas presentan una elevada incidencia de anomalías dentarias de forma, tamaño, posición, apariencia del esmalte, etc., pero además pueden presentar alteraciones en la fórmula dentaria. Así, se han descrito tanto agenesias dentarias como dientes supernumerarios (Dahllöf y cols., 1989; Vichi y Franchi, 1995; Kurth y cols., 2003).

En relación con la hipodoncia, su prevalencia se eleva considerablemente con la severidad de la fisura, sobretodo en los niños con Secuencia Pierre-Robin o cuando las fisuras forman parte de algún otro síndrome (Larson y cols., 1998; Deepti y cols., 2007). Además, por lo general en el maxilar se pierden – congénitamente – más dientes que en la mandíbula. Sin embargo, ambos maxilares se pueden encontrar afectados (Ranta, 1986). Por ejemplo, la agenesia de terceros molares es una alteración muy frecuente en fisurados, cercana al 48%, no encontrándose diferencias significativas en cuanto a los distintos tipos de fisuras, sexo, o su ubicación en la arcada dentaria (Rajevic y cols., 1992).

Dentro de la alta prevalencia de las agenesias en fisurados, la más frecuente es la del incisivo lateral superior en el área de la fisura (Vichi y Franchi, 1995; Lourenço Ribeiro y cols., 2003; Aizenbud y cols., 2005), siendo más frecuente en el lado izquierdo, algo que parece relacionado con la mayor frecuencia de las fisuras de este lado (Pérez y cols., 1995). Algunos estudios refieren que la hipodoncia del incisivo lateral en el lado de la fisura se encuentra en más del 50% de los niños estudiados, mientras fuera del área de la fisura lo más frecuente es la agenesia del segundo premolar y/o el incisivo lateral del lado contralateral a la fisura (Dewinter y cols., 2003). Para más datos, en otro estudio realizado sobre ortopantomografías en niños con fisura labiopalatina, encuentran que un 49% de los niños con fisura unilateral presentan agenesia del incisivo lateral permanente en el área de la fisura frente a un 6% en la zona contralateral, mientras la agenesia del segundo premolar maxilar en el lado de la fisura se presenta en el 5%, y sólo un 1,2% en el área contralateral. Los niños con fisura bilateral presentan agenesia de ambos incisivos laterales superiores en un 45% de los casos, y de ambos segundos premolares superiores en un 25%. Además, hemos encontrado un trabajo que estudia, incluso, las características dentales de los pacientes sometidos a cirugías secundarias tempranas – gingivoálveoloplastias – concluyendo que la frecuencia de las anomalías dentales encontradas es similar a las que ocurren normalmente en niños con fisuras, si bien la distribución de las agenesias es ligeramente distinta en cuanto a que, en ambas denticiones, encuentran que la agenesia de los segundos premolares superiores es la segunda en frecuencia, después de la del incisivo lateral superior. Además, se observó una asociación significativa entre este tratamiento quirúrgico y la inclinación y retención del canino, pero no con la agenesia del incisivo lateral superior (Tortora y cols., 2008). Para otros autores, la prevalencia del 18% de pérdida congénita de premolares es significativamente más alta que la descrita para la población general, siendo el segundo premolar el que presenta una mayor frecuencia de pérdida en ambos sexos, tanto en el lado izquierdo como en el derecho, y en ambos maxilares, siempre

teniendo en cuenta que la incidencia de pérdida del segundo premolar es mucho más alta en el maxilar (Shapira y cols., 1999), mientras que otros trabajos afirman que es más frecuente la pérdida del segundo premolar mandibular (Larson y cols., 1998).

Como conclusión, podemos afirmar que la hipodoncia es una alteración frecuente en los niños con fisuras labiopalatinas, siendo su prevalencia del 67-77% (excluyendo los terceros molares), y siendo significativamente mayor que la registrada en los no fisurados (Shapira y cols., 2000; Aizenbud y cols., 2005). El incisivo lateral superior permanente es el diente que se encuentra ausente con mayor frecuencia en el lado de la fisura. En el lado no fisurado los dientes con mayores probabilidades de agenesia son los segundos premolares maxilares, seguidos por los laterales superiores contralaterales y segundos premolares inferiores. La agenesia de los incisivos laterales superiores y de los segundos premolares se encontró con mayor frecuencia en el lado izquierdo, cosa lógica porque como hemos señalado anteriormente son más frecuentes las fisuras en ese lado (Shapira y cols., 2000).

Por otra parte, también se ha descrito la presencia de incisivos laterales supernumerarios, que se cifran en un 7% de los casos de fisuras unilaterales y en un 5% de las bilaterales (Tortora y cols., 2008). En estos casos, la mayoría de los niños presentan supernumerarios, en número de 1 ó 2, que se localizan en los segmentos adyacentes a la fisura, en relación con los caninos (Pérez y cols., 1995). Esto ocurre tanto en dentición temporal como en dientes permanentes (Tortora y cols., 2008).

En general, la frecuencia de supernumerarios, agenesias y otras malformaciones dentarias es mayor en los niños que presentan fisura labiopalatina que en los de fisura labial o palatina aislada (Deepti y cols., 2007). Además, otro trabajo realizado con niños coreanos de entre 6 y 13 años, encontró que cuando la fisura implica sólo al paladar primario la presencia de incisivos laterales superiores malformados es más frecuente que la pérdida congénita de éstos dientes. Asimismo, los dientes

supernumerarios son también más frecuentes que cuando la fisura implica al paladar secundario (Kim y Baek, 2006).

Algunos estudios, basándose en la hipótesis propuesta para explicar los diferentes patrones de distribución de la dentición en el área de la fisura y las diferencias entre ambas denticiones explica la existencia de dos posibles orígenes odontogénicos distintos para los incisivos laterales superiores y encuentran cuatro patrones de distribución en dentición temporal, siendo el más frecuente la erupción del incisivo lateral superior distal a la fisura alveolar, seguido de la agenesia del incisivo lateral superior en el lado de la fisura, la presencia de un diente a cada lado de la fisura y, lo menos frecuente, la erupción del incisivo lateral superior mesial a la fisura alveolar. En dentición permanente el patrón más frecuente es la ausencia del incisivo lateral superior en área de la fisura seguido la de erupción distal, erupción mesial y un diente a cada lado (Tsai y cols., 1998).

En relación con la fisura palatina submucosa, se han descrito anomalías dentarias en el 36% de la dentición permanente, según datos basados en un estudio realizado entre niños de 7 y 9 años (Helióvaara y cols., 2004). Entre ellas, por orden de frecuencia, encontramos agenesia de incisivos laterales superiores, de segundos premolares superiores e inferiores, erupción ectópica de primeros molares superiores, transposición de caninos superiores, dientes supernumerarios, y desplazamiento palatino de caninos superiores

1.3.6 Alteraciones de la erupción

Como acabamos de describir, las alteraciones del desarrollo de los maxilares y de los dientes en los niños con fisuras orofaciales están también asociadas con alteraciones en el recambio dentario, tal y como concluyen varios trabajos, por lo que le hemos dedicado este capítulo a parte. Estudiando el esquema de erupción, tanto en dentición

temporal como permanente, en niños con fisura se ha encontrado que, en los pacientes con fisura labiopalatina unilateral, la erupción de los incisivos laterales y de los segundos molares permanentes maxilares estaba retardada en el lado de la fisura, siendo normal en el otro lado. Sin embargo, en ocasiones se observa también una erupción adelantada del canino y de los primeros y segundos premolares maxilares permanentes. En los niños con fisura labiopalatina bilateral el mayor retraso de la erupción se encuentra en los incisivos laterales y en los primeros molares permanentes maxilares, siendo los mismos dientes que en el grupo anterior los que erupcionan con más adelanto que en el grupo control. Por otro lado, en los niños con fisura palatina aislada sólo los incisivos centrales maxilares erupcionan antes y se pierden prematuramente los caninos y los segundos molares temporales maxilares (Peterka y cols., 1996). En dentición permanente, la etapa de formación dentaria está retrasada en todos los grupos de niños fisurados en comparación con niños que tienen paladar y labio no fisurado (Ranta, 1986).

Los resultados de algunos estudios sugieren la existencia de interferencias de la fisura en la cronología de la erupción de los dientes temporales, directamente relacionadas con ella, ya que sus resultados muestran que todos los dientes en el lado de la fisura, en ambos maxilares y en ambos sexos, presentan una edad más alta de erupción que sus homólogos en el lado no fisurado, siendo estadísticamente significativa para el incisivo lateral superior, canino superior y el incisivo lateral inferior, y siendo, además, el lateral maxilar en el lado de la fisura el último en erupcionar. Se encuentra también una pequeña diferencia en la edad de erupción, entre ambos sexos, en el segundo molar maxilar en las niñas y en el canino mandibular en los niños (Duque y cols., 2004).

Otros estudios demuestran también que el mayor retraso en la erupción – de hasta 2 años – se encuentra en los segundos incisivos maxilares del lado de la fisura, en ambas denticiones, lo que atribuyen a cambios morfológicos como duplicación de esta

pieza y alteraciones de su forma. En segundo lugar, se ha descrito hasta un año de retraso en la erupción del canino permanente superior del área de la fisura, seguido de un año y medio de retraso para el primer premolar y de 6 meses para el segundo premolar. En estos dientes, el retraso se atribuye a la falta de espacio en ese cuadrante hipoplásico de la maxila en el lado de la fisura, ya que las coronas no se encontraron malformadas (Peterka y cols., 1993).

Estudiando la cronología de la erupción de los dientes permanentes en niños con fisura labiopalatina se encontró que, en las niñas, en todos los dientes, tanto en maxilar como en mandíbula, hay una menor diferencia en la edad de erupción que en los niños en comparación con los no fisurados. En los niños, el incisivo lateral y el canino en el lado de la fisura están muy retrasados en su erupción comparados con los homólogos en el lado no fisurado (De Carvalho Carrara y cols., 2004).

En dentición permanente, en un estudio encontramos hasta un 15% de retención de los caninos, siendo necesaria la exposición quirúrgica de los mismos en un 4%, revelando la asociación significativa entre ésta retención con la inclinación de los mismos (Tortora y cols., 2008). Además, hay trabajos que estudian las anomalías en la erupción del canino maxilar permanente encontrando diversos patrones: erupción en mala posición, erupción palatina en área de fisura, mesial o distal al primario, erupción mesial con respecto a la fisura que se asocia a pérdida congénita del incisivo lateral y, por último, erupción distal a la fisura que se asocia siempre con incisivo lateral supernumerario (Vichi y Franchi, 1996).

Los estudios que se ocupan de la erupción ectópica nos indican también que, en los niños fisurados, es frecuente para el primer molar permanente, encontrándose alterada en el 45% de los estudiados con fisuras importantes y en el 31% de los que presentan pequeñas fisuras. En relación con el tipo de cirugía realizada, no se

encuentra que esté relacionada con la erupción ectópica del primer molar permanente (Larson y cols., 1998).

1.3.7 Maduración dental

En relación con la maduración dental, revisando de nuevo la bibliografía al respecto, encontramos un estudio que afirma que, hacia los 5 años de edad, los chicos afectados de fisura labiopalatina bilateral están significativamente retrasados en cuanto a su edad dental frente a sus controles. Sin embargo, a otras edades – 10 y 14 años –, y en las chicas, no se encontraron diferencias significativas (Heidbüchel y cols., 2002).

Además, en otro estudio, donde evaluaban la prevalencia de anquilosis en molares temporales, encontraron ésta alteración en un 18% de los 330 pacientes estudiados, sin diferencias en cuanto al sexo y al tipo de fisura, siendo más frecuente en la mandíbula y en los primeros molares. Estos resultados coinciden con los encontrados en la literatura para los niños no fisurados, lo que pone de manifiesto la no influencia de la fisura en la prevalencia de la anquilosis dental (Aranha y cols., 2004).

1.3.8 Crecimiento craneofacial y desarrollo dentofacial

En general, los estudios que hemos consultado revelan una importante diversidad en la severidad de las deformidades de los fisurados labiopalatinos al nacimiento, de forma que los pacientes con fisuras importantes, con pequeña circunferencia y/o longitud de la arcada dentaria, manifiestan un crecimiento menos favorable del maxilar que los que presentan pequeñas fisuras con mayor circunferencia y/o longitud de arco al nacimiento (Peltomäki y cols., 2001).

Por otra parte, según el protocolo de tratamiento quirúrgico que se lleve a cabo en estos pacientes, los estudios revelan que el tratamiento quirúrgico en dos centros

diferentes no produce diferencias significativas en la dimensión anteroposterior del tercio medio de la cara. Sin embargo, a largo plazo, el plano horizontal del maxilar es significativamente más abierto si se ha seguido un protocolo de Malek, donde el paladar blando se cierra a los 3 años, seguido del cierre del labio y el paladar duro a los 6 años, aunque al mismo tiempo el maxilar tiene un menor desarrollo vertical posterior (Swennen y cols., 2002). Además, en los niños tratados según protocolo de Malek se encontró una menor longitud de la rama mandibular que en los controles. Sin embargo, frente a los tratados con otro protocolo, donde el cierre de labio se realiza a los 6 meses y el paladar, duro y blando, se corrige a los 2,5 años, tienen un ángulo SNB significativamente menor, lo que indica retrusión mandibular. De todo esto, se concluye que la influencia de las técnicas quirúrgicas en los niños con fisura labiopalatina unilateral quizá no quede restringida a la premaxila sino que éstas podrían influir en la posición espacial de la mandíbula con respecto a la base del cráneo (Swennen y cols., 2004). Asimismo, los estudios que comparan el tratamiento con el protocolo de Malek frente a controles sanos encuentran que el maxilar y la mandíbula se encuentran retruidas con respecto a la base del cráneo en los operados. Además, el maxilar es más corto antero-posteriormente mientras la mandíbula es normal. Los incisivos superiores sufren retroinclinación mientras los inferiores linguoversión y los niños sufren un déficit esquelético posterior del compartimento respiratorio, compensado por un crecimiento alveolar posterior más marcado (Corbo y cols., 2005).

Por otro lado, los estudios que buscan diferencias en el crecimiento sagital del esqueleto facial con las diferentes técnicas quirúrgicas a la edad de 6 años no encuentran diferencias significativas, de forma que la dimensión sagital tiene valores similares entre fisurados y sanos (Zemann y cols., 2007).

1.3.9 Alteraciones de la oclusión

En relación con el patrón de oclusión en los niños fisurados, lo más frecuente es el resalte invertido en el sector anterior, seguido de la mordida abierta. En el lado de la fisura, lo más frecuente es la mordida cruzada a nivel canino y la relación transversal normal en el primer molar. Además, existe desviación de la línea media superior en el 76% de los casos (Pérez y cols., 1995). Al mismo tiempo, los estudios revelan que en dentición mixta temprana, aproximadamente, tres cuartos de pacientes con fisura labiopalatina bilateral tienen oclusión favorable y un cuarto desfavorable. El estado oclusal parece no estar relacionado con un arco maxilar inicialmente dismórfico, de forma que tal alteración no puede usarse para determinar la posterior relación molar oclusal en dentición mixta (Perlyn y cols., 2002).

1.4 CONSIDERACIONES SOBRE CRECIMIENTO FACIAL Y OCLUSIÓN

Las alteraciones en la forma y el tamaño de los huesos faciales, en especial del macizo facial superior, acompañan casi siempre a las fisuras faciales aunque las alteraciones de la mandíbula también son frecuentes. Ello conlleva, generalmente, la presencia de maloclusiones, lo que supone la necesidad temprana de realizar un tratamiento ortopédico y un posterior tratamiento ortodóncico y, en algunos casos, intervenciones de cirugía ortognática (revisado en Kuijpers-Jagtman, 2006).

Alguna de las maloclusiones más frecuentes son molares en mordida cruzada posterior y pseudoprognatismo, defectos que pueden atribuirse tanto a la fisura en sí misma como a las precoces cirugías de corrección, aunque en muchos casos estas intervenciones prematuras ayudan a rehabilitar hábitos patológicos y previenen de peores consecuencias en el crecimiento facial y la oclusión dental (González Landa y cols., 1999).

En los niños con fisura unilateral labial o palatina, todas las medidas maxilares interdentes, tanto en longitud como en anchura, son significativamente menores que en controles normales a todas las edades y las dimensiones del arco mandibular parecen reflejar los cambios detectados en el arco maxilar. Sin embargo, la influencia de los procedimientos quirúrgicos realizados en el arco maxilar no se refleja severamente en la posición dental del arco mandibular (Athanasίου y cols., 1988).

Un tratamiento ortodóntico eficaz logra una mejor contribución al desarrollo facial, permitiendo compensar la retrusión maxilar con cambios en la posición de la mandíbula o por proinclinación del componente dentoalveolar superior. Sin embargo, la cirugía que usa hueso primario para la reparación del proceso alveolar en el área de la fisura causa deterioro del crecimiento anterior de la maxila y empobrece la relación entre las arcadas dentarias (Smahel y cols., 1998; Mishima y cols., 2001; Susami y cols., 2006), y se ha propuesto el grado de “*notching* antigóniaco” de las radiografías panorámicas como indicador temprano del desarrollo mandibular y de la baja asimetría facial en individuos con fisura labial y palatina unilateral (Kyrkanides y Richter, 2002).

1.5 CONSIDERACIONES SOBRE CALIDAD DE VIDA EN FISURADOS

Como hemos referido anteriormente, la fisura labiopalatina causa innumerables problemas estéticos, psicológicos y emocionales que influyen en la autoestima y en la calidad de vida de estos pacientes. Ello se debe, entre otras cosas, a que otros niños pueden ridiculizarlos por su aspecto, sus problemas con el lenguaje o su posible retraso escolar, aunque no existe evidencia científica de que el retraso mental sea más frecuente en fisurados que en niños sanos (Chandrakant y cols., 1980).

La fisura labiopalatina es una malformación que impide tener una adecuada comunicación oral, audición, deglución, lenguaje, etc. Si el paciente presenta sólo fisura labial y se opera precozmente puede que no llegue a tener ninguna secuela

funcional. El problema es mayor en la fisura del paladar, ya que ésta es una estructura muy importante para poder pronunciar muchos sonidos y estos niños necesitan un tratamiento largo de logopedia (revisado en Habbaby, 2000). Antiguamente, el logopeda sólo trataba al niño cuando los defectos del habla eran muy evidentes. Actualmente, se prefiere incluso la logopedia preventiva para poder iniciar el tratamiento lo más precozmente posible, si es necesario, ya que la mayoría de estos niños desarrollan en mayor o menor medida defectos en el habla que pueden ser corregidos por el tratamiento adecuado, que en los primeros meses consistirá en la observación para pasar, alrededor de los 2 años cuando el niño empieza a hablar, a las sesiones clínicas para enseñarles patrones de articulación, ejercicios con la lengua, labios y velo palatino y preparar el camino para dirigir, correctamente, el flujo de voz a través de la boca con las primeras vocales y conseguir una correcta articulación para las primeras consonantes.

A pesar de todo, en los casos severos el habla y el lenguaje están retrasados con respecto a los niños de su edad (Millard y Richman, 2001), sobretodo en los niños con fisura labiopalatina (Nakajima y cols., 2001). El defecto del habla más frecuente es la hipernasalidad debida a la incompetencia velofaríngea por cierre incompleto entre el paladar blando y la pared faríngea. Se debe evaluar, también, la posible pérdida de audición debido a los problemas del oído medio que presentan estos niños y que pueden influir negativamente en la adquisición del lenguaje (Chandrakant y cols., 1980).

Existe discusión entre los diferentes estudios en cuanto a si estos niños presentan o no problemas psicológicos. Autores como Watson y Mc Williams no encuentran alteraciones, ni en el progreso general ni en la adaptación a la escuela, pero otros autores describen varias alteraciones psicológicas en niños fisurados como, por ejemplo, sentimiento de inferioridad, frustración, ansiedad, etc. En ocasiones, se describe a estos pacientes como personas poco creativas, con una pobre imagen

personal, menor fluidez verbal, gran dependencia de sus padres y escasa capacidad de manejar situaciones de ansiedad y tensión, por lo que se consideran personas infelices (Chandrakant y cols., 1980). Las madres de los niños fisurados desarrollan mayor grado de protección hacia sus hijos que las madres de niños sanos debido a sus características faciales, poco atractivas y atípicas (Coy y cols., 2002).

En un estudio realizado en niños con edades comprendidas entre 5 y 18 años por Broder y colaboradores (1998) encontraron que un 54% de los pacientes con fisura labial o labiopalatina estaban satisfechos con su apariencia y un 62 % de los niños con fisura palatina o labioplantina estaban muy satisfechos con su habla. Por otro lado, detectaron que los padres de los varones se preocupan más por el habla y los de las niñas por la apariencia estética. En otro estudio realizado en 94 pacientes chinos con fisura labiopalatinas, de entre 10 y 40 años, se encontró que estaban satisfechos con su vida y apariencia de la misma forma que los controles no fisurados. Además, detectaron también que la edad ejerce una influencia positiva en el perfil psicológico, algo que la educación no consigue, y al mismo tiempo es muy importante realizar un seguimiento psicológico muy estrecho en los pacientes adolescentes para detectar inmediatamente cualquier cambio psicológico que pueda alterar su vida adulta (Cheung y cols., 2007).

Los problemas pueden complicarse cuando se presenta la necesidad de un tratamiento ortodóncico (revisado en Kuijpers-Jagtman, 2006), lo que sucede en prácticamente el 100% de los pacientes fisurados. Estos tratamientos pueden prolongarse muchos años, lo que puede redundar en mayores dificultades psicoemocionales (Hunt y cols., 2005). Por otro lado, pueden dificultar la higiene oral y, consecuentemente, incrementar el riesgo de padecer otras patologías como la caries y la enfermedad periodontal (Weiss y cols., 2005). Por todo esto, es muy importante el tratamiento de los afectados por un equipo multidisciplinario, y con revisiones a diferentes edades,

para ser reevaluados y conseguir, de esta forma, que sean y se sientan miembros útiles de la sociedad y consigan un óptimo funcionamiento familiar y social.

Por todo ello, y aunque hoy por hoy se ha avanzado mucho en el conocimiento y la problemática asociada a esta malformación, en materia de salud bucodental existen aspectos donde los datos son discordantes, dependiendo de las muestras y los criterios escogidos para realizar los diferentes estudios. Dada la heterogeneidad de las poblaciones elegidas en los diferentes estudios en todo el mundo y, siendo ésta una alteración con gran influencia racial y medioambiental, los datos que manejamos, y que se detallan más adelante, son contradictorios. A modo de ejemplo, sabemos que existe una tendencia general a pensar que estos niños poseen un mayor riesgo de padecer caries y, sin embargo, en 2007 Hasslöf y Twetman publicaron una revisión sistemática de la literatura a este respecto en la que no fue posible encontrar una evidencia científica firme de este hecho.

Actualmente, sabemos que la salud bucodental es un componente fundamental de la salud general, siendo ésta una expresión de calidad de vida que comprende aspectos biológicos, económicos, sociales-culturales, etc. En los últimos tiempos, en España se ha hecho un gran esfuerzo por hacer descender los altos niveles de prevalencia de patología oral, particularmente entre la población infantil y juvenil. Así, hace más de veinte años, se empezaron a poner en marcha los primeros programas específicos de asistencia y promoción de la salud dental dirigidos a niños y jóvenes en las Comunidades Autónomas del País Vasco y Navarra, seguidas posteriormente por la mayoría del resto de CC.AA. (Llodra Calvo y Bourgeois, 2009). Este tipo de programas, denominados genéricamente como PADI (Programa de Atención Dental Infantil) tienen planteamientos eminentemente preventivos y han mostrado excelentes resultados en diversas evaluaciones. Por ello, para continuar y mejorar el desarrollo de estos programas de salud bucodental, es crucial conocer los niveles de salud oral de las poblaciones diana y, en este sentido, se han desarrollado sucesivas encuestas, a

nivel nacional (1984, 1987, 1994, 2000, 2002 y 2005, 2010) y a nivel de CC.AA. (Llodra Calvo y Bourgeois, 2009), que tienen como función básica el proporcionar una idea de conjunto sobre la salud oral y las necesidades de tratamiento poblacional.

Como acabamos de mencionar, los niños con labio y/o paladar fisurado presentan problemas odontológicos específicos relacionados con su malformación. Sin embargo, en nuestro país no existen estudios serios que determinen sus niveles de salud bucodental y los comparen con muestras de niños que no padezcan esta anomalía. Tampoco existen en España programas especiales de prevención ni atención bucodental para fisurados. Por todo lo hasta ahora referido se justifica haber realizado el presente trabajo de investigación que añade nuevos resultados a los conocimientos sobre diferentes aspectos de la salud bucodental de los menores con fisuras labiopalatinas a partir del estudio de los pacientes de la Unidad de Fisurados del Hospital “Niño Jesús” de Madrid, comparándolos con otro grupo de escolares de Madrid no afectados de similares características en cuanto a edad y sexo, para así conocer mejor las necesidades odontológicas reales de nuestros menores fisurados haciendo frente a su realidad a fin de poder contribuir al diseño de programas preventivos específicos para ellos.

HIPOTESIS

2 HIPÓTESIS

En los menores fisurados, la mayor focalización oral debida a la malformación podría determinar mejores niveles de salud bucodental que en niños no fisurados, aún cuando la condición oral de los primeros pueda considerarse un factor de riesgo para su salud bucodental.

OBJETIVOS

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL:

Describir y comparar indicadores generales de salud oral en dos grupos de menores, uno con fisura labial, palatina o labiopalatina congénita (fisurados) y otro de menores sanos (no fisurados).

3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1. Referir las variables objetivadas de los menores fisurados, así como la demografía, autocuidado y motivación por la salud oral del conjunto muestral (fisurados y no fisurados).
2. Valorar las posibles diferencias en el estado y tratamientos recibidos en salud bucodental de los menores fisurados y no fisurados.
3. Cuantificar la presencia de agenesias en los menores fisurados y referir las anomalías estructurales y de posición dentaria en los grupos que se comparan.
4. Desarrollar una ecuación predictiva que ayude al clínico a conocer las posibilidades que puede tener un niño que cumpla las características que se incluyen en este estudio, de padecer caries, y de ese modo poder actuar sobre los factores de riesgo que han sido considerados.

PERSONAS, MATERIAL Y MÉTODO

4 PERSONAS, MATERIAL Y MÉTODO

4.1 PERSONAS

Universo

Menores de edad a partir de los 5 años, nacidos y/o residentes en España.

Población Diana

Población infantil autóctona y/o residente en España comprendida en el grupo de edad referido, diagnosticados de fisura labiopalatina, palatina o labial congénita y menores no fisurados del mismo intervalo etario.

Población Accesible

Menores de edad a partir de los 5 años, diagnosticados de fisura labiopalatina, palatina o labial congénita, atendidos en hospitales de la Comunidad de Madrid (CAM) y menores de la misma edad escolarizados en centros de la CAM.

Población Estudiada

Escolares del rango de edad referido de ambos sexos, con fisura labial, palatina o labiopalatina congénita atendidos en el Servicio de Cirugía Plástica del Hospital del Niño Jesús de Madrid y escolares sanos de la misma edad y sexo matriculados en el colegio María Moliner de la CAM.

Tamaño de la Muestra

El presente estudio se realizó con un total de 222 menores, entre el segundo semestre de 2007 y el segundo semestre de 2009.

El inicio de la presente investigación se realizó con un estudio piloto de 55 pacientes del Hospital Niño Jesús de Madrid, de ambos sexos, tratados de fisura labial y/o palatina congénita (Vilariño y cols., 2007). Para la presente investigación se ha

aumentado la muestra, explorándose a un total de 75 menores fisurados de los que finalmente se seleccionaron 68 que cumplían con los criterios de inclusión/exclusión. Dicho grupo se ha comparado con 154 menores no fisurados extraídos de entre 257 escolares sanos inicialmente explorados, que fueron seleccionados aleatoriamente entre aquellos que cumplían los criterios de inclusión/exclusión, lo que supone una asignación de al menos dos menores sanos por cada menor fisurado de características similares en edad y sexo.

Criterios de Inclusión

Escolares diagnosticados de fisura labial y/o palatina congénita y escolares sanos con edades comprendidas en el rango de edad referido.

Criterios de Exclusión

- Escolares fuera del rango de la edad de investigación y/o que presentaran limitaciones o falta de colaboración a la exploración oral.
- Negativa del padre o tutor a la participación del niño en el estudio o falta de firma del consentimiento informado.
- Menores con procesos patológicos y/o tratamientos médicos que pudieran influir en el estado de su salud oral, salvo la fisura oral congénita.

Tipo de Estudio

Estudio epidemiológico (Piédrola Gil, 2008) transversal mixto y comparativo que describe la prevalencia de indicadores del estado de salud bucodental y de hábitos de higiene oral en dos grupos de menores uno con fisura oral congénita y otro sin ella y los compara y analiza entre sí.

4.2 MATERIAL

En la realización del presente estudio se ha empleado el siguiente material:

4.2.1 Documentación, Permisos y Consentimiento Informado

El presente estudio ha contado con **los permisos** necesarios, tanto de la Dirección del Hospital del Niño Jesús de Madrid, como del Jefe de su Servicio de Cirugía Plástica, así como de la Dirección del Colegio de Educación Infantil y Primaria María Moliner de Madrid.

Asimismo, cuenta con la **hoja Informativa sobre la investigación** y con el **consentimiento informado** de los padres o tutores de los menores participantes. Los anexos I a IV muestran los modelos de solicitud empleados.

4.2.2 Encuesta de hábitos higiénicos y antecedentes

El **cuestionario ad hoc** (anexo V y VI) fue elaborado a partir de la ficha de registro de datos de la OMS para estudios de salud bucodental en la comunidad (WHO/OMS, 1997). Contempla datos de filiación, de anamnesis general y odontológica, hábitos de higiene oral y autocuidado, y actividades escolares/extraescolares del menor. Además, en los menores fisurados se recogen datos de la anamnesis del periodo gestacional y neo-postnatal registrados en la historia clínica hospitalaria (anexo VI).

4.2.3 Ficha de registro

Se cumplimentó una **hoja de registro de exploración oral** elaborada *ad hoc* (anexo VII) donde se fueron anotando todas las observaciones del examen bucodental de cada uno de los menores explorados incluidos en el estudio.

4.2.4 Material para el examen bucodental de los menores

- Material inventariable
 - Sonda de exploración dental sencilla del nº 23 (HU-FRIEDY)[®]
 - Espejo plano de exploración intraoral del nº 5, sin aumento.
 - Sonda periodontal de la OMS.

- Pinza acodada.
- Radiografías panorámicas, solo en menores fisurados que esta incluida en su historial clínico.
- Bata clínica.
- Recipiente de plástico para el depósito del instrumental usado.
- Autoclave Speedy 6L clase B- Midmark Promotal® para la esterilización del instrumental.
- Lámpara frontal médica RI-FOCUS LED® de luz blanca de 1 Vatio 5.500° kelvin, 6 V. para iluminación intraoral en el centro escolar.
- Cámara fotográfica digital Olympus E-510® de 10.0 megapíxeles.



4.2.4.1 Material desechable

- Guantes de látex.
 - Mascarilla desechable.
 - Gasas.
 - Bolsas para esterilización del instrumental.
 - Servilletas de papel.
 - Vasos de plástico.
 - Baberos desechables.
- En el Hospital Infantil la exploración bucodental se realizó en sillón odontológico con luz y jeringa de triple uso para el secado de los dientes.
- En el centro escolar la exploración se realizó en una sala habilitada con silla e iluminación oportuna para la realización de los exámenes odontológicos incluidos en nuestro estudio, y que cumple con los requisitos que exige el protocolo de examen odontológico comunitario (WHO/OMS, 1997).

4.2.5 Material informático

Los cálculos y desarrollo de los diversos procesos que integran este trabajo de investigación se han realizado con el paquete informático Microsoft Office 2007, que incluye: Microsoft Office Word 2007, Microsoft Office Excel 2007 y Microsoft Office Power-Point 2007; Adobe Photoshop 6.0. y los programas para análisis estadístico SAS 9.1 y SPSS statistics 19.

4.3 MÉTODO

Los datos de este estudio fueron recogidos por un solo investigador, de acuerdo con el protocolo facultativo vigente, y con la colaboración de un auxiliar.

4.3.1 De la elección del Centro hospitalario y del Centro Escolar

El hospital “Niño Jesús” se seleccionó por ser uno de los centros hospitalarios públicos de referencia de la CAM en el tratamiento de menores fisurados y que, tras nuestra solicitud, facilitó la realización del estudio piloto y de la presente investigación.

El centro escolar “María Moliner” de Madrid fue seleccionado al azar de entre los que aceptaron participar en el estudio, y de él se ha obtenido el grupo comparativo de escolares no fisurados.

4.3.2 De la realización de las encuestas (Anexos V, VI y VII)

En los menores fisurados

En el Hospital del “Niño Jesús” de la CAM se invitaba a participar, durante el bienio señalado, a todos los niños diagnosticados de fisura labial y/o palatina congénita cuando acudían a su consulta de ortodoncia en el servicio de Cirugía Plástica. Para ello, previamente se informaba del estudio a los padres/tutores del menor y se solicitaba su consentimiento, procediendo entonces a encuestar y a realizar posteriormente su exploración bucodental.

La encuesta se completaba con la revisión de la historia clínica hospitalaria de donde se extraían los datos relativos al periodo gestacional y neonatal del menor fisurado, los antecedentes familiares, los relacionados con el diagnóstico y tratamiento de la fisura, así como del tratamiento ortodóncico del menor (anexo VII), realizándose además la revisión de las radiografías panorámicas para identificar posibles agenesias e impactaciones dentales. En los menores adoptados, cuatro en total, los datos gestacionales y familiares previos a la adopción no se han podido constatar, y por ello aparecen como no registrados (**A**) en las tablas correspondientes del apartado de resultados.

En los menores no fisurados

En el centro escolar “María Moliner” de Madrid se exploraron a todos aquellos niños que presentaban la autorización y el formulario de consentimiento firmado (anexos III y IV), junto con la encuesta de salud cumplimentada que previamente se les había enviado a su domicilio (anexo V). En algunos casos fue necesario, posteriormente, realizar una confirmación y aclaración de los datos de la encuesta por teléfono.

Idoneidad escolar

En la encuesta para valorar la idoneidad escolar (Ministerio de Educación y Ciencia, 2007) del menor -curso en el que está matriculado el escolar respecto al curso que le corresponde estar por su edad-, se registran además estos dos datos en cada uno de los menores participantes para su posterior evaluación. Asimismo, se les pregunta si realizan algún tipo de actividad extraescolar para valorar si la presencia o no de la malformación podría interferir en su desarrollo escolar y psicosocial.

4.3.3 De la exploración odontológica (Anexo VI y VII)

La exploración bucofacial del menor se realizó con el paciente sentado, secando sus dientes y con una fuente de luz adecuada, según protocolo odontológico para exámenes comunitarios recomendado por la OMS (WHO/OMS, 1997), anotándose todas las observaciones del examen oral del menor en la ficha de registro (Anexo VI y VII).

Las sesiones de exploración en el centro escolar no superaron en ningún momento los 30 niños por sesión para evitar los fenómenos de cansancio visual. La duración media de cada exploración fue de cinco minutos. En la zona asignada para el examen se tuvo en cuenta evitar tanto el ruido como la aglomeración que pudiera entorpecer la concentración en el proceso de recogida de datos.

Las exploraciones bucodentales se realizaron con la siguiente sistemática:

- Exploración extraoral:
- Exploración intraoral:
 - Examen de tejidos blandos orales

- Examen dental
- Examen gingival
- Examen de las arcadas y relación oclusal

De acuerdo con los criterios diagnósticos que a continuación se especifican:

Exploración Extraoral:

Se valora la armonía facial en relación a la proporción de tercios faciales registrándose como:

Mesocefálico: Tercios faciales proporcionados.

Braquicefálico: Tercio facial inferior menor al resto.

Dolicocefálico: Tercio facial inferior mayor al resto.

La exploración de la articulación temporomandibular (ATM) se registró como presencia, o ausencia, de sintomatología (chasquidos, dolor o lateralidad).

Exploración Intraoral

En la evaluación de los dientes, se emplea el método visual _ táctil (sonda) de acuerdo a los siguientes criterios y códigos:

- **Diente sano.** Diente sin lesión cariosa o que presenta manchas blancas o marrones sin ablandamiento, puntos rugosos o con cambios de color (leve oscurecimiento de surcos), hoyos o fisuras donde la sonda no aprecia superficie blanda o áreas de esmalte excavado, zonas oscuras, brillantes y duras en dientes con signos de fluorosis.
- **Diente careado.** Diente que presenta cavitación franca o que, sin cavitación franca, presenta manchas blancas o marrones con ablandamiento del área sondada, desmineralización, pérdida de translucidez, o bien fosas, fisuras y bordes marginales con el esmalte decolorado por falta de sustentación dentinaria, o dientes obturados con recidiva de caries o con obturación temporal (Cortés Martincorena y cols., 2009).
- **Diente Obturado.** Diente restaurado con amalgama y/o resina compuesta sin recidiva de caries.
- **Perdido por caries.** El motivo de su extracción ha sido la caries.
- **Perdido por otros:** El motivo de su extracción no ha sido la caries.

- **Selladores:** Presencia de sellador en fosas y fisuras dentales.
- **Diente no erupcionado:** Diente no presente en boca que no ha sido extraído.
- **Agenesia:** Ausencia con confirmación radiográfica del germen dental o del diente a la edad que correspondería su presencia y que no ha sido extraído. En nuestro estudio sólo ha sido valorado en los menores fisurados, dado que su diagnóstico requiere de confirmación radiológica.
- **Diente con traumatismo:** Diente restaurado o con pérdida de parte de la corona dental, sin signos de caries y con antecedentes de traumatismo oral.

En la siguiente tabla reflejamos los códigos empleados en la exploración dental según criterio diagnóstico para la dentición permanente y temporal.

DATOS ODONTOGRAMA	D P	D T
Sano	0	a
Caries	1	b
Obturado con caries	2	c
Obturado sin caries	3	d
Perdido por caries	4	e
Perdido no por caries	5	f
Agenesia	6	i
Sellador	7	h
Diente sin erupcionar	8	g
Diente con traumatismo	9	j

Para el cálculo de indicadores odontológicos hemos seguido los más frecuentemente empleados en estudios comunitarios y recomendados por la OMS: Prevalencia de caries, índices de caries en dentición temporal y permanente (ceod/CAOD y complementarios), SiC (Significant Caries Index), índice de placa de Silness y Løe modificado e Índice Periodontal Comunitario (IPC). También, se evalúa la presencia de alteraciones dentales de forma, estructura, y número, este último solo en fisurados, así como, la relación y forma de las arcadas

Índices de Caries Dental, se han calculado:

- **Índice CAOD/ceod:** Se determinan sumando los dientes permanentes cariados (C), ausentes (A) por caries y obturados (O) para el CAOD y lo mismo pero en los dientes temporales para obtener el ceod o cod (cuando no se tienen en cuenta las ausencias por caries) (WHO/OMS, 1988).

Como índices complementarios se han calculado también:

- **Índice CAOM6 / CAOM12.** Para su cálculo se tiene en cuenta así mismo la afectación por (caries, pérdidas y obturaciones por esta causa) de los primeros y segundos molares permanentes respectivamente.
- **Índice SiC** (Significant Caries Index) (Brathall, 2000; Nishi y cols., 2002). Es el promedio del tercio superior de la muestra con mayores niveles de CAOD.
- **Índice de Restauración (IR).** Es un indicador del nivel de atención odontológica de la comunidad y se obtiene como la ratio de dientes obturados respecto al total del índice en estudio (ceod o CAOD) multiplicado por 100. (Kingman y Selwitz, 1997).

Fase Dentaria: Se registra la fase dental en que se encuentra el menor con los siguientes códigos

- Código (1) : Dentición temporal
- Código (2): Dentición mixta 1ª Fase, presencia de dientes temporales y primeros molares y/o incisivos permanentes
- Código (3): Dentición mixta 2º Fase, presencia de dientes temporales y permanentes en sectores laterales
- Código (4): Dentición permanente

Alteraciones dentales de número, estructura, forma y posición las registramos como:

Código 0 = no existen

Código \neq 0 cuando existen, especificándose tipo y localización dental como se refleja en la siguiente tabla

<p>De número:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Código (1)=<i>Agnesia</i>. • Código (2)=<i>Supernumerario</i>. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ausencia congénita clínica y radiológica de un diente o germen dentario (sólo registrado en fisurados por confirmación radiográfica). • <i>Presencia</i> clínica y/o radiológica de uno o más dientes extra
<p>De estructura: se registran defectos del esmalte tipo:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Código (1) = Hipocalcificación. • Código (2)= Hipoplasia. • Código (3)= Desgaste oclusal 	<ul style="list-style-type: none"> • Aspecto veteado del blanco al marrón con distribución horizontal. • Presenta zonas con ausencia de esmalte presentándose éste de color blanco-amarillento y marrón claro con superficie lisa o rugosa.
<p>De forma:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Código (1)= • Código (2)= 	<ul style="list-style-type: none"> • Conoides, diente pequeño con forma de clavo • Amorfo, diente corto con forma de barril
<p>De posición: uno o más dientes no ocupan su lugar en la arcada</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ligeras inclinaciones de los dientes= • Rotaciones (4) • Impactaciones 	<ul style="list-style-type: none"> • Vestibulizado (1) Retruído (2) Apañamiento (3) • Dientes anclados en la arcada sin ocupar su lugar habitual, con confirmación radiográfica (sólo en fisurados).

Exploración gingivo-periodontal: Evaluados mediante

Índice de placa: Se valora la existencia o no de placa en cada una de las cuatro áreas dentales mediante el método de (Löe y Silness 1963, modificado):

- 0= Ausencia de placa
- 1= Placa no detectable in situ por el ojo humano *per se*, si visible al pasar sonda
- 2= Área dental cubierta con una estrecha pero moderadamente gruesa capa de placa, visible al ojo
- 3= Acumulación gruesa de placa que se extiende a áreas interdentes

En nuestro estudio, en cada menor explorado, se anotó el valor más alto de los registrados en los dientes evaluados.

Índice periodontal comunitario (IPC) (WHO/OMS, 1997): Se examina la boca por sextantes y sólo dientes índices, que en menores de 20 años son: 16, 11, 26, 46, 31 y 36, y se aplica a cada sextante la puntuación más alta registrada en el diente índice explorado con sonda en seis puntos. Hasta los 15 años únicamente se valoran el sangrado y la presencia de cálculo aplicando los siguientes códigos:

0= sano, ausencia de signos patológicos.

1= hemorragia al sondaje suave.

2= Presencia de cálculo supra o subgingival.

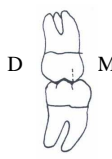
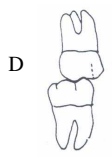
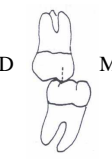
El IPC permite conocer las necesidades de tratamiento:

- Grado 0: no sangrado, no bolsas → programa básico
- Grado 1: sangra → programa básico
- Grado 2: sangrado y placa → programa básico + limpieza

Al igual que hicimos con el índice de placa, en nuestro estudio para el IPC de cada menor explorado, se anotó el valor más alto de los registrados en los dientes índices evaluados.

Oclusión y necesidades ortodóncicas: (Gherunpong y cols., 2006)

- La forma y el tamaño de la arcada superior e inferior se clasifica como: Normal, Ojival, Hipoplásica o Aumentada de tamaño.
- Relación Interarcadas se resume en la siguiente tabla:

Evaluación de la Relación Interarcada	
Nivel Incisal	Nivel Molar
<p><u>Vertical</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Sobremordida: <ul style="list-style-type: none"> ◆ Código (1): Normal ≤ 2 mm ◆ Código (2): Aumentada > 2 mm ◆ Código (3): Mordida cruzada anterior (Invertida) ◆ Código (4): Corregida por ortodoncia ◆ Código (5): Borde-borde ◆ Código (6): No establecida <p><u>Transversa:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Código (1): Desviación de la línea media: Sí/No • Código (2): A izquierda o derecha (3) • Código (4): Corregida por Ortodoncia <p><u>Antero-posterior:</u> Resalte</p> <ul style="list-style-type: none"> • Código (1): Normal: 1-2 mm / (2) Aumentado: > 2 mm • Código (3): Invertido • Código (4): Mordida abierta / (5) Borde a borde <p>Código (6): No establecida</p>	<p><u>Transversa:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Código (1): Mordida cruzada (MC) derecha 2. Código (2): MC izquierda 3. Código (3): MC bilateral <p><u>Antero-posterior:</u> clasificación molar de Angle</p> <div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: center;"> <div style="text-align: center;">  <p>Clase I (4)</p> </div> <div style="text-align: center;">  <p>Clase II (5)</p> </div> <div style="text-align: center;">  <p>Clase III (6)</p> </div> </div> <p>Código (7): No establecida por falta de molares</p>

- ✓ Tratamiento de ortodoncia: se registra si ha recibido o está en tratamiento, o no, en el momento de la exploración.

4.4 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis estadístico fue realizado en el Servicio de Informática de Apoyo a la Docencia e Investigación de la UCM. Para el estudio de los resultados, la muestra se analizó de forma global, por sexos, edad, así como por grupos de diagnóstico, y por grupos comparados realizando:

Estadística Descriptiva: En las variables cuantitativas se calculan la media, la desviación típica, los valores máximos y mínimos. Y en las variables cualitativas la distribución de frecuencias absolutas y relativas, tanto para el grupo general como en la distribución por sexos, grupos de edad y diagnóstico.

Estadística Analítica: Para analizar la asociación entre variables se ha empleado el Test de Chi-Cuadrado, Test exacto de Fisher y la T-student. El nivel de significación se estableció en $p < 0,05$ (nivel de confianza $> 95\%$).

Regresión Logística Múltiple

También se llevó a cabo una regresión logística múltiple, con lo que se quiere predecir la ocurrencia de un determinado evento, en nuestro caso, la aparición de caries, así como determinar el grado de relación que existe entre las variables independientes y la dependiente y su significatividad.

Para ello, todas las variables, continuas y categóricas, se transformaron en variables *dummy*, estableciéndose los correspondientes puntos de corte, ver Anexo VIII. Se determinaron K-1 niveles, mediante el método parcial. En todo momento, el primer nivel ha sido el de referencia. (Walter y cols., 1987; Kleinbaum y cols., 1988; Hosmer y Lemeshow, 2000).

Se realizaron tantos modelos individuales como variables predictivas teníamos y un modelo global que las incluyó todas.

Con aquellas variables que bien individualmente o en el modelo global mostraron la mínima significación requerida ($p < 0,05$) se construyó un “modelo inicial”.

A partir de este momento empleamos el “Stepwise hacia adelante”, prescindiendo del automatismo del paquete estadístico, que permite al investigador conducir el análisis en función de los resultados que va obteniendo.

Para aquellas variables que no llegaron a la significación estadística ($p > 0,05$) pero que biológicamente eran plausibles, se recurrió al concepto de relación “suficiente”, es decir, aceptar como nivel de significación ($p < 0,25$) en el análisis univariante.

El modelo es aquel más reducido que explique los datos, según el principio de parsimonia, y que sea clínicamente congruente e interpretable.

Una vez realizadas las posibles interacciones, se obtuvo un modelo “final” (Rey Calero, 1989). Los estadísticos Wald y G se tomaron de acuerdo a Hosmer-Lemeshow (Hosmer y Lemeshow, 2000). Así el primero nos traduce si la curva se distribuye normalmente (coef beta/error standard). La comparación entre los distintos modelos se hace por medio del “likelihood ratio” (G), que no es más que un test de verosimilitud, es decir, nos realiza una chi cuadrado y ya sólo queda comprobar si la p resultante es mayor o menor de 0’05, siendo lo deseable que sea no significativo. Asimismo se utilizó la devianza para medir el mejor grado de ajuste del modelo a los datos, siendo su cálculo de -2 veces el logaritmo neperiano de la verosimilitud del modelo. El mejor modelo debe tener la menor devianza.

La ecuación general para la regresión logística, se basa en la ecuación de la regresión lineal, que indica la probabilidad de ocurrencia de un determinado evento [Y]:

$$P[Y] = \beta_0 + \beta_1 X_1 + \beta_2 X_2 + \beta_n X_n + \varepsilon$$

Donde β_0 es el valor de la probabilidad de $p[Y]$ cuando los demás coeficientes son cero, en nuestro caso la probabilidad de tener caries en ausencia de las demás variables.

Los coeficientes de regresión $\beta_1, \beta_2, \dots, \beta_n$, informan de cuánto varía la probabilidad de ocurrencia de Y, manteniéndose las demás variables explicativas constantes. Si el coeficiente es positivo significa que la probabilidad de ocurrencia aumenta y al contrario cuando éste sea negativo.

El término “ ε ” es el error de estimación.

Sin embargo en la regresión logística la probabilidad de ocurrencia del efecto Y no es lineal, sino que varía con el valor de la variable independiente.

Teniendo en cuenta la definición de Odds Ratio como razón probabilidades tenemos:

$$\text{Odds (ocurrencia del evento)} = \frac{\text{Probabilidad de ocurrencia de Y } p[Y]}{\text{Probabilidad de ocurrencia de Y } 1 - p[Y]}$$

Si se escribe el modelo logístico en términos de log odds o logit(Y), la relación entre las variables se convierte en lineal, lo que nos facilita la interpretación de los coeficientes de regresión.

$$\text{Logit (Y)} = \ln \frac{p[Y]}{1 - p[Y]} = \beta_0 + \beta_1 X_1 + \beta_2 X_2 + \beta_n X_n + \varepsilon$$

Para facilitar aún más la interpretación se propone la transformación exponencial de logit (Y): Odds (Y=1) = $e^{\text{logit (Y)}}$

El exponente (e^x o $\exp[x]$), es el inverso del logaritmo natural $\ln[x]$. Su valor es 2.718 y su empleo configura la ecuación de regresión logística, que queda finalmente establecida, tal y como nos dice D'Ancona al citar a McFadden (Cea D'Ancona, 2004) como:

$$P[Y] = \frac{1}{1 + e^{-(\beta_0 + \beta_1 X_1 + \beta_2 X_2 + \beta_n X_n)}}$$

RESULTADOS

5 RESULTADOS

Como ya antes se ha referido en material y métodos, el estudio se ha realizado con una muestra de 222 menores de los que 68 padecen fisura oral congénita y 154 son menores sanos (no fisurados).

5.1 MENORES FISURADOS

VARIABLES OBJETIVADAS

5.1.1 Gestación

5.1.1.1 Consumos maternos

CONSUMOS MATERNOS EN EL EMBARAZO		TOTAL		FLP/FP		FL	
		N	%	N	%	N	%
AC. FÓLICO	SI	43	63,2	35	61,4	8	72,7
	NO	21	30,9	19	33,3	2	18,2
	NO REG (A)	4	5,9	3	5,3	1	9,1
TABACO	SI	26	38,2	23	40,4	3	27,3
	NO	38	55,9	31	54,4	7	63,6
	NO REG (A)	4	5,9	3	5,3	1	9,1
ALCOHOL	SI	4	5,9	3	5,3	1	9,1
	NO	60	88,2	51	89,5	9	81,8
	NO REG (A)	4	5,9	3	5,3	1	9,1
MUESTRA		68	100,0	57	100,0	11	100,0

Tabla 1. Consumo materno de Ac. Fólico, tabaco y alcohol durante el embarazo.

(A): 4 (6%) menores adoptados donde no se han podido objetivar estos datos

En cuanto a los consumos favorables en la gestación, más de la mitad de las madres refieren haber consumido ácido fólico y, no obstante, sus hijos en un alto porcentaje presentaron fisura.

Respecto a consumos no favorables, algo menos de la mitad de las gestantes han referido consumir tabaco y, poquísimas alcohol siendo este último algo más elevado entre las madres de los menores diagnosticados de fisura labial frente a lo que difiere el consumo de tabaco más asociado, claramente, aunque sin diferencia

significativa a los dos tipos de fisura aunque es ligeramente mayor entre los de fisura labiopalatina/palatina.

5.1.1.2 Atención médica

ATENCIÓN MÉDICA EN EL EMBARAZO		FISURADOS	
		N	%
ENFERMEDADES	NO	45	66,2
	SI	19	27,9
	NO REG (A)	4	5,9
TRATAMIENTO	NO	48	70,6
	SI	16	23,5
	NO REG (A)	4	5,9
MUESTRA		68	100,0

Tabla 2. Atención médica en el embarazo. Significación estadística $p < 0,05$

TIPO DE ENFERMEDADES EN EMBARAZO	FISURADOS	
	N	%
NO	45	75,0
Enf. Renal	3	5,0
Amenaza de aborto	2	3,3
Diabetes	2	3,3
Enf Respiratoria	2	3,3
HTA	2	3,3
Vómitos/Diarrea	2	3,3
Epilepsia	1	1,7
Hipertiroidismo	1	1,7
Hipotiroidismo	1	1,7
Mioma	1	1,7
Toxoplasmosis	1	1,7
Trombopenia	1	1,7
NO REG (*)	4	6,7
MUESTRA	60	100,0

Tabla 3. Enfermedades durante el embarazo

Una amplia mayoría de las madres de niños fisurados no sufrieron enfermedad ni recibieron tratamiento durante la gestación siendo la diferencia estadísticamente significativa $p < 0,05$. Las afecciones más frecuentes entre las madres que enfermaron

han sido las enfermedades renales, la hipertensión arterial, la diabetes, amenaza de aborto, diarreas y las enfermedades respiratorias.

5.1.1.3 Características Obstétricas

		TOTAL		FISURADOS		NO FISURADOS	
		N	%	N	%	N	%
GESTACIÓN	A TERM	163	(73,4%) *	39	(57,4%)	124	(80,5%)
	NO A TERM	55	(24,8%)	25	(36,8%)	30	(19,5%)
	NO REG. (A)	4	(1,8%)	4	(5,9%)	0	(0,0%)
TIPO PARTO	P.VAG	165	(74,3%)	47	(69,1%)	118	(76,6%)
	CESAREA	53	(23,9%)	17	(25,0%)	36	(23,4%)
	NO REG. (A)	4	(1,8%)	4	(5,9%)	0	(0,0%)
COMPLICACIONES EN PARTO	SI	11	(5,0%)	9	(13,2%)	2	(1,3%)
	NO	207	(93,2%) *	55	(80,9%)	152	(98,7%)
	NO REG. (A)	4	(1,8%)	4	(5,9%)	0	(0,0%)
MUESTRA		222	(100,0%)	68	(100,0%)	154	(100,0%)

Tabla 4. Características obstétricas * $p < 0,05$

EMBARAZO NO A TERMINO	FISURADOS		NO FISURADOS	
	N	%	N	%
PRETERMINO	14	(56,0%)	23	(76,7%)
POSTERMINO	11	(44,0%)	7	(23,3%)
TOTAL	25	(100,0%)	30	(100,0%)

Tabla 5. Gestaciones no a término

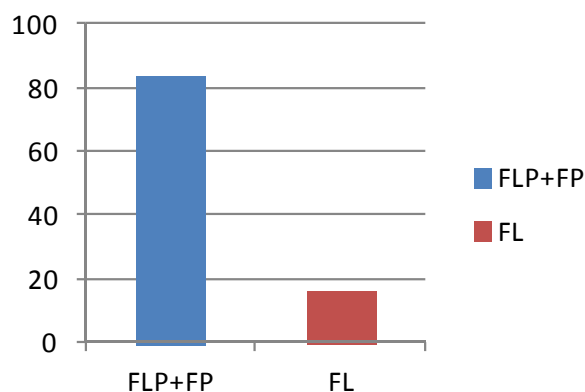
La mayor parte de los menores tuvieron significativamente una gestación a término, y un parto sin complicaciones siendo el parto vaginal, el más frecuente. Los embarazos que fueron no a término se han distribuido casi por igual en pre y post-término en el caso de los menores fisurados, predominando los embarazos pretérmino entre no fisurados (Tabla 5).

5.1.1.4 Tipo de Fisura Oral

Los menores fisurados se han distribuido según afecte o no la fisura al paladar, en dos grandes grupos diagnósticos:

- Menores con Fisura labiopalatina / Fisura palatina (FLP/FP).
- Menores con Fisura labial (FL).

DIAGNÓSTICO	MUESTRA	FISURADOS
	N	%
FLP+FP	57	83,8
FL	11	16,2
TOTAL	68	100,0

Tabla 6. Grupos de diagnóstico $p < 0,001$ Figura 1. Grupos de diagnóstico $p < 0,001$

En nuestro estudio, el diagnóstico más frecuente ha sido el de fisura FLP/FP frente a de FL, siendo ésta diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,001$).

5.1.1.4.1 Sexo y Tipo de fisura

	MUESTRA FISURADOS		FLP/FP		FL	
	N	%	N	%	N	%
VARONES	37	54,4	29	50,9	8	72,7
MUJERES	31	45,6	28	49,1	3	27,3
TOTAL	68	100,0	57	100,0	11	100,0

Tabla 7. Diagnósticos por sexo

En cuanto a la distribución de los grupos de diagnóstico por sexo observamos que la fisura FLP/FP tiene distribución similar en ambos sexos, en cambio la fisura labial es mucho más frecuente en los varones no siendo la diferencia con las mujeres estadísticamente significativa.

5.1.1.5 Fisura Oral y Asociaciones

ASOCIADO A		TOTAL		PLP/FP		FL	
		N	%	N	%	N	%
SINDROMES	SI	10	14,7	8	14,0	2	18,2
	NO	58	85,3	49	86,0	9	81,8
ANTECEDENTES	SI	18	26,5	14	24,6	4	36,4
FAMILIARES	NO	50	73,5	43	75,4	7	63,6
MUESTRA		68	100,0	57	100,0	11	100,0

Tabla 8. Fisura oral y Asociaciones

En relación con - síndromes- la asociación ha sido escasa, no obstante, en las fisuras labiales es algo más alta, a éstas se han asociado, también, en mayor proporción - los antecedentes familiares de fisura - aunque las diferencias, en ambos casos, no han sido estadísticamente significativas.

5.1.1.6 Cirugía Oral

CIRUGIAS REALIZADAS	TOTAL		FLP+FP		FL	
	N	%	N	%	N	%
NINGUNA	0	0,0	0	0,0	0	0,0
1	14	20,6	11	19,3	3	27,3
2	21	30,9	17	29,8	4	36,4
3	14	20,6	13	22,8	1	9,1
4	10	14,7	8	14,0	2	18,2
5	4	5,9	4	7,0	0	0,0
6 o más	5	7,4	4	7,0	1	9,1
MUESTRA	68	100,0	57	100,0	11	100,0

Tabla 9. Tipo de fisura y número de cirugías recibidas

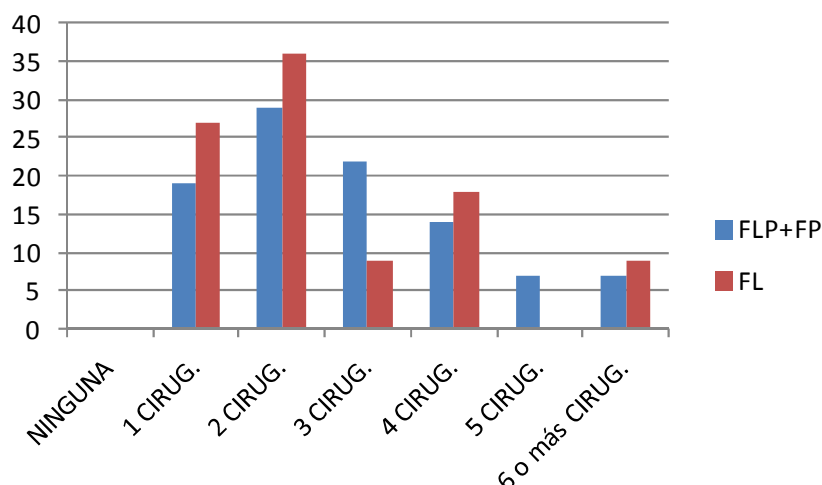


Figura 2. Tratamientos quirúrgicos.

Como cabía esperar la totalidad de los menores fisurados ha sido objeto de, al menos, una intervención oral; siendo el número de intervenciones más frecuentes de 1 a 2 en las fisuras labiales y de 2 a 3 en las fisuras labiopalatinas/palatinas. En ambos grupos algo más del 7% han recibido seis o más intervenciones quirúrgicas orales

5.1.1.7 Datos Funcionales según Tipo de Fisura

ALT. FUNCIONALES		TOTAL		FLP+FP		FL	
		N	%	N	%	N	%
ALT. VIA AEREA	SI	35	51,5	32	56,1	3	27,3
	NO	33	48,5	25	43,9	8	72,7
ALT. FONACIÓN	SI	49	72,1	46	80,7	3	27,3
	NO	19	27,9	11	19,3	8	72,7
ALT. DEGLUCIÓN	SI	1	1,5	1	1,8	0	0,0
	NO	67	98,5	56	98,2	11	100,0
N		68	100,0	57	100,0	11	100,0

Tabla 10. Diagnósticos/datos funcionales. Significación: *p<0,05

La alteración funcional más frecuente es de fonación, seguida de la de vía aérea en menores con fisura labiopalatina/palatina siendo ambas alteraciones estadísticamente significativas ($p < 0,05$). Las alteraciones de la deglución en la muestra han sido muy escasas siendo sólo referida por un caso en el grupo de FLP/FP. La fisura labial expresa este tipo de alteraciones en mucha menor proporción.

5.2 VARIABLES DEMOGRÁFICAS DEL CONJUNTO MUESTRAL

5.2.1 Peso y Talla al Nacimiento

	PESO (gr)	± DS	Peso mín.	Peso max.
FISURADOS	3237,4	± 591,5	1200	4600
NO FISURADOS	3097,3	± 598,7	1250	4300

Tabla 11. Peso en gramos (gr) al nacimiento en los grupos estudiados

	TALLA (cm)	± DS	Talla mín.	Talla max.
FISURADOS	49,7	± 2,8	37,5	53
NO FISURADOS	49,4	± 3	40	56

Tabla 12. Talla en centímetros (cm) al nacimiento en los grupos estudiados

El peso promedio al nacer ha sido ligeramente superior en los niños fisurados frente a los no fisurados, mientras que la talla ha sido muy similar en ambos grupos, no existiendo diferencias estadísticamente significativas en estas variables.

5.2.2 Tipo de Lactancia

LACTANCIA	TOTAL		FISURADOS		*	NO FISURADOS		*
	N	%	N	%		N	%	
ARTIFICIAL	142	64,0	48	70,6	*	94	61,0	*
MATERNA	76	34,2	16	23,5		60	39,0	
NO REG	4	1,8	4	5,9		0	0,0	
MUESTRA	222	100,0	68	100,0		154	100,0	

Tabla 13. Alimentación neonatal. Significación: *p<0,05

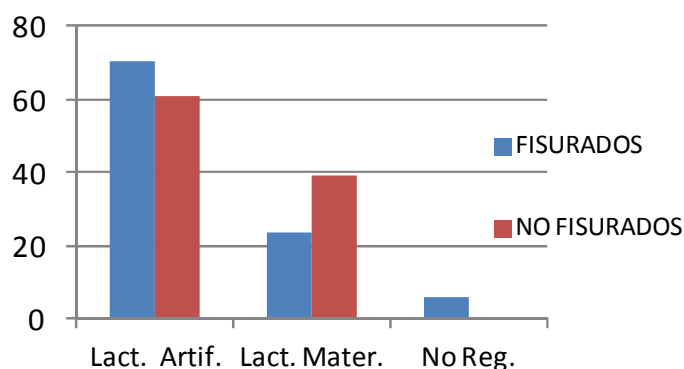


Figura 3. Representación gráfica de tipo de lactancia

En ambos grupos comparados la lactancia artificial ha predominado sobre la natural con diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$).

5.2.3 Hospitalización Neonatal

HOSPIT. NEONATAL	TOTAL		FISURADOS		NO FISURADOS	
	N	%	N	%	N	%
SI	69	31,1	39	57,4 *	30	19,5
NO	149	67,1	25	36,8	124	80,5
NO REG	4	1,8	4	5,9	0	0,0
MUESTRA	222	100,0	68	100,0	154	100,0

Tabla 14. Hospitalización neonatal. Significación: * $p < 0,05$

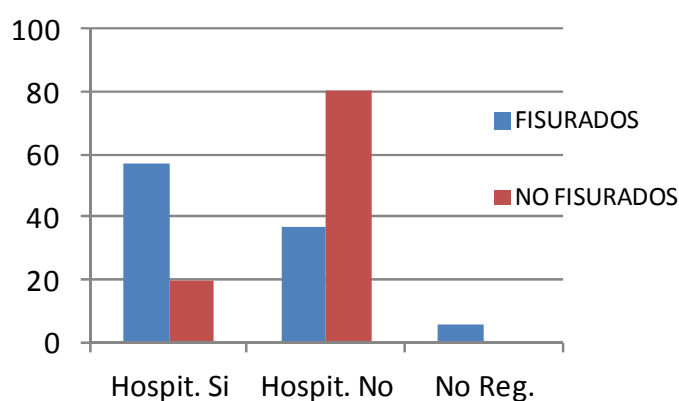


Figura 4. Hospitalización de la muestra

Al menos en su primer mes de vida tuvieron que ser hospitalizados más de la mitad de los menores fisurados y algo menos de la quinta parte de los menores no fisurados siendo esta circunstancia claramente significativa $p < 0,05$.

5.2.4 Edad materna en la gestación

	EDAD \pm DS	Edad mín.	Edad max.
FISURADOS	28,3 \pm 6	16	44
NO FISURADOS	29,9 \pm 5,3	17	43

Tabla 15. Edad materna

El promedio de edad de las madres del grupo de menores fisurados es algo menor que el de las del grupo de menores no fisurados, aunque sin diferencias significativas entre ellas, esta falta de significación demuestra la homogeneidad de esta variable en la muestra.

5.2.5 Grupos comparados por Sexo

GRUPOS DE ESTUDIO	MUESTRA	VARONES		MUJERES	
	N	N	%	N	%
FISURADOS	68	37	54,4	31	45,6
NO FISURADOS	154	84	54,5	70	45,5
TOTAL	222	121	54,5	101	45,5

Tabla 16. Sexo por grupo

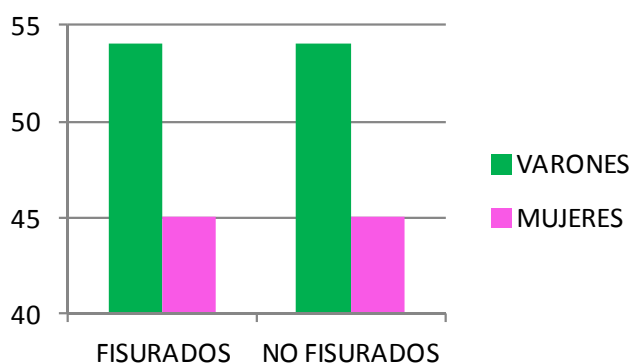


Figura 5. Sexo por grupo

Como puede observarse la proporción de niños fisurados es algo mayor que la de las niñas también afectadas, y en esa misma proporción las encontramos en el grupo no fisurado por lo que no cabe encontrar diferencias en el análisis estadístico entre ambos grupos.

5.2.6 Por Edad

5.2.6.1 Edad Promedio según Grupo

	EDAD (años) \pm DS	
FISURADOS	10,2	\pm 3,3
NO FISURADOS	9	\pm 2

Tabla 17. Edad promedio

La diferencia en la media de edad de los dos grupos comparados no es estadísticamente significativa

5.2.6.2 Distribución según Edad

	MUESTRA	5-9 años		> de 9 años	
	N	N	%	N	%
FISURADOS	68	36	52,9	32	47,1
NO FISURADOS	154	82	53,2	72	46,8
TOTALES	222	118	53,2	104	46,8

Tabla 18. Grupos por Edad

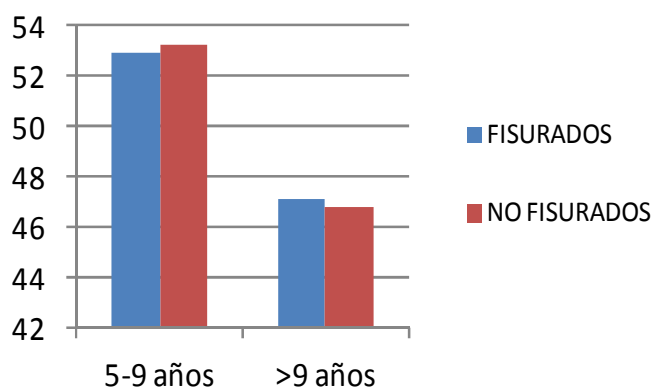


Figura 6. Edad

A efectos prácticos del estudio de las variables dentales, la muestra se ha distribuido, a su vez, en dos grupos según su edad -menores de 5 a 9 años- y -mayores de 9 años.

La muestra, así mismo, está equilibrada en su distribución por grupos de edad tanto en los menores fisurados como en los no fisurados.

De acuerdo con todo lo anterior, ni en la distribución por sexos ni en la correspondiente a la edad encontramos diferencias estadísticamente significativas entre los grupos comparados, lo que avala que ambos grupos sean comparables en este estudio.

5.2.7 Muestra según Lugar de Nacimiento

	TOTAL	MADRID		RESTO	
	N	N	%	N	%
FISURADOS	68	37	54,4	31	45,6
NO FISURADOS	154	115	74,7	39	25,3
TOTALES	222	152	68,5	70	31,5

Tabla 19. Lugar de nacimiento

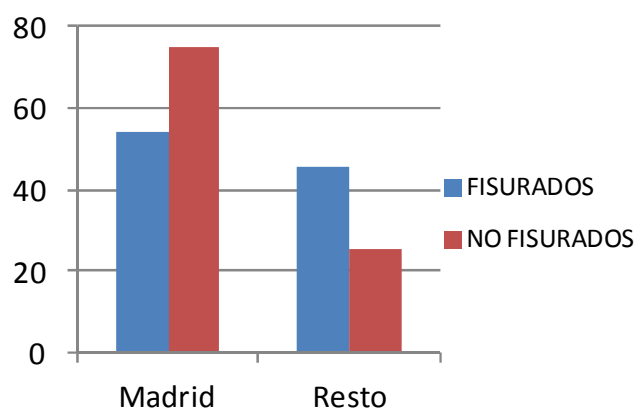


Figura 7. Lugar de nacimiento

Los menores no fisurados que estudiamos están escolarizados en Madrid y han nacido en su inmensa mayoría en esta ciudad, frente a los menores fisurados que tienen distintas procedencias y solamente son de Madrid en torno a la mitad de dicho grupo.

LUGAR DE NACIMIENTO	FISURADOS		NO FISURADOS	
	N	%	N	%
Madrid	37	54,4	115	74,7
Andalucía	4	5,9	0	0,0
Asturias	1	1,5	0	0,0
Canarias	2	2,9	0	0,0
Castilla La Mancha	11	16,2	0	0,0
Castilla León	5	7,4	0	0,0
Valencia	1	1,5	0	0,0
Extremadura	1	1,5	0	0,0
Asia	3	4,4	2	1,3
América Latina	2	2,9	24	15,6
Africa	1	1,5	9	5,8
Rumanía	0	0,0	4	2,6
MUESTRA	68	100,0	154	100,0

Tabla 20. Lugar de nacimiento distinto de Madrid

Dentro del grupo denominado resto, niños no nacidos en Madrid observamos que el grupo más numeroso dentro de los niños fisurados han nacido en Castilla la Mancha mientras en el grupo de no fisurados la mayoría no son españoles y más de la mitad proceden de América.

5.3 ESCOLARIZACIÓN DE LA MUESTRA

5.3.1 Actividades complementarias extraescolares

ACTIVIDADES	FISURADOS		NO FISURADOS	
	N	%	N	%
NO	16	23,5	20	13,0
SI				
NO DEPORTIVAS	48	70,6	59	38,3
DEPORTIVAS	4	5,9	75	48,7
TOTAL	68	100,0	154	100,0

Tabla 21. Actividades extraescolares de la muestra

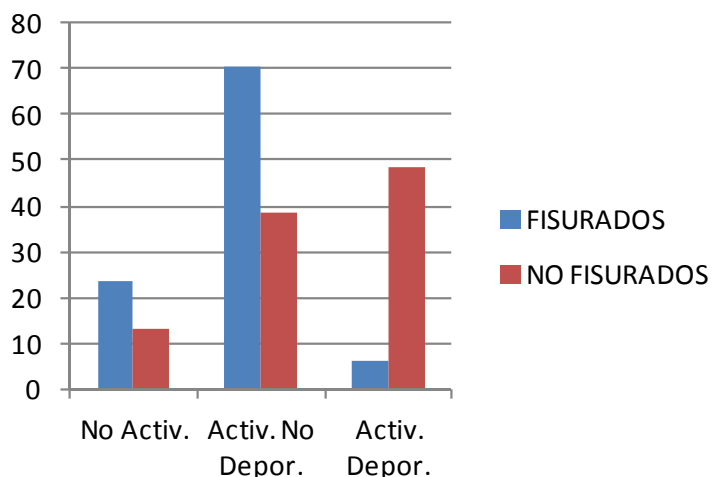


Figura 8. Actividades extraescolares de la muestra

En ambos grupos el desarrollo de actividades complementarias extraescolares es elevado y la fisura no padece influir excesivamente en el desarrollo de las mismas aunque en los fisurados, la actividad deportiva es notablemente más baja que en los no fisurados, no existen diferencias estadísticamente significativas.

5.3.2 Nivel de idoneidad escolar

	MEDIA \pm DS	MAX	MIN	1 CUR. DIF	2 CUR DIF
FISURADOS	0,1 \pm 0,4	2	0	6	2
NO FISURADOS	0 \pm 0,2	1	0	6	0

Tabla 22. Curso que corresponde

Al valorar la correspondencia entre el curso en que está matriculado el menor fisurado y no fisurado y el que le corresponde según su edad, observamos que es ligeramente peor la idoneidad escolar en el grupo de menores fisurados ya que está más desajustada la edad y el curso escolar que en el grupo de no fisurados.

5.4 AUTOCUIDADOS RELACIONADOS CON LA SALUD ORAL EN LA MUESTRA

5.4.1 Cepillado dental en la muestra

5.4.1.1 Frecuencia de Cepillado

CEPILLADO	TOTAL		FISURADOS		NO FISURADOS	
	N	%	N	%	N	%
1 VEZ AL DIA	54	24,3	21	30,9	33	21,4
2 VECES DIA	136	61,3	30	44,1	106	68,8
3 VECES DIA	13	5,9	13	19,1	0	0,0
NO SE CEPILLA	19	8,6	4	5,9	15	9,7
MUESTRA	222	100,0	68	100,0	154	100,0

Tabla 23. Frecuencia de cepillado

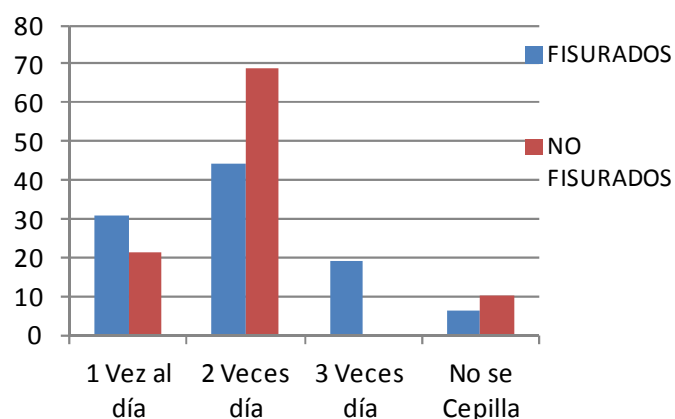


Figura 9. Frecuencia de cepillado

La inmensa mayoría de menores tanto en el grupo de fisurados como en el de no fisurados dicen tener hábito de cepillado diario. En cuanto a la frecuencia de cepillado, la opción más frecuente en ambos grupos de estudio es el cepillado dos veces al día, seguido en orden de frecuencia por los que se cepillan una vez diaria

5.4.1.2 Hábito de Cepillado

5.4.1.2.1 Según Sexo

CEPILLADO	FISURADOS				NO FISURADOS			
	VARONES		MUJERES		VARONES		MUJERES	
	N	%	N	%	N	%	N	%
SI	34	91,9	30	96,8	76	90,5	63	90,0
NO	3	8,1	1	3,2	8	9,5	7	10,0
TOTAL	37	100,0	31	100,0	84	100,0	70	100,0

Tabla 24. Cepillado por sexo

5.4.1.2.2 Según Edad

CEPILLADO	FISURADOS				NO FISURADOS			
	5-9 años		>9 años		5-9 años		>9 años	
	N	%	N	%	N	%	N	%
SI	33	91,7	31	96,9	76	92,7	63	87,5
NO	3	8,3	1	3,1	6	7,3	9	12,5
TOTAL	36	100,0	32	100,0	82	100,0	72	100,0

Tabla 25. Cepillado por edad

Ambos sexos y los dos grupos estudiados refieren tener un hábito elevado de cepillado diario aunque es algo mayor entre las niñas afectadas de fisura (Tabla 24).

Si valoramos ahora la influencia de la edad en estos hábitos, ambos grupos refieren en un alto porcentaje que se cepillan al menos una vez al día sin que existan diferencias significativas por razones de edad ni por la condición de sufrir o no fisura (Tabla 25).

5.4.1.3 Ayuda para el Cepillado Dental

QUIEN CEPILLA	FISURADOS		NO FISURADOS	
	N	%	N	%
NO CEPILLA	4	5,9	15	9,7
EL MENOR	62	91,2	134	87,0
MADRE	2	2,9	5	3,2
MUESTRA	68	100,0	154	100,0

Tabla 26. Ayuda para cepillado

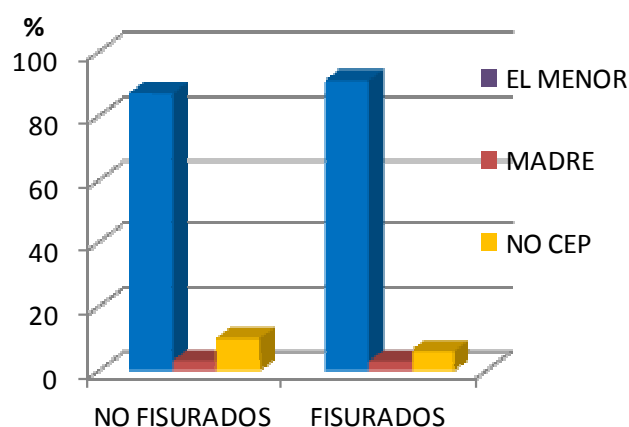


Figura 10. Ayuda para cepillado

Los padres refieren que los menores se cepillan solos en su mayoría sin diferencia entre los grupos. Una baja proporción declara no cepillarse o ser cepillados o supervisados por la madre.

5.4.2 Revisiones Odontológicas Anuales

5.4.2.1 Según Grupo

REVISIONES ODON.	TOTAL		FISURADOS		NO FISURDOS	
	N	%	N	%	N	%
NO	59	26,6	31	45,6	28	18,2
SI	163	73,4	37	54,4	126	81,8
MUESTRA	222	100,0	68	100,0	154	100,0

Tabla 27. Revisiones odontológicas $p < 0,001$

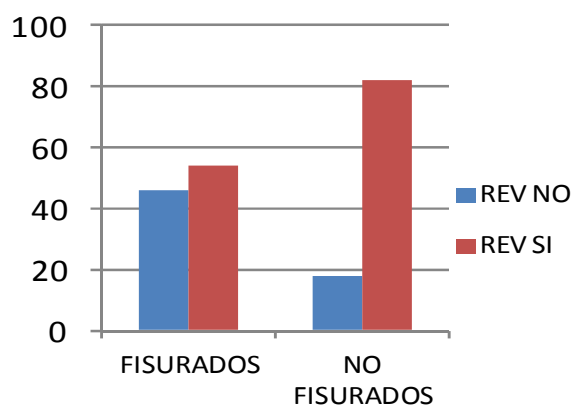


Figura 11. Revisión odontológica

5.4.2.2 Sexo

REVISIONES ODONTÓLOGICAS	FISURADOS				NO FISURADOS			
	VARONES		MUJERES		VARONES		MUJERES	
	N	%	N	%	N	%	N	%
NO	17	45,9	14	45,2	13	15,5	15	21,4
SI	20	54,1	17	54,8	71	84,5	55	78,6
TOTAL	37	100,0	31	100,0	84	100,0	70	100,0

Tabla 28. Revisión odontológica por sexo

5.4.2.3 Edad

REVISIONES ODONTÓLOGICAS	FISURADOS				NO FISURADOS			
	5-9 años		>9 años		5-9 años		>9 años	
	N	%	N	%	N	%	N	%
NO	19	52,8	12	37,5	19	23,2	9	12,5
SI	17	47,2	20	62,5	63	76,8	63	87,5
TOTAL	36	100,0	32	100,0	82	100,0	72	100,0

Tabla 29. Revisión por grupos de edad

La mayoría de los menores de la muestra han contestado que acuden a revisiones odontológicas, al menos, una vez al año siendo las visitas más frecuentes en el grupo de no fisurados que en los fisurados, esta diferencia es estadísticamente significativa $p < 0,001$ (Tabla 27, Figura 11).

En cuanto a la distribución por sexo no encontramos diferencia de frecuencia en el grupo de fisurados, mientras en el grupo de no fisurados es ligeramente superior el porcentaje de varones que realizan revisiones periódicas frente a las que realizan las niñas aunque esta diferencia no es significativa (tabla 28)

Al considerar la edad, observamos que los niños mayores de 9 años, en ambos grupos es decir -fisurados y no fisurados-, son los que realizan con más frecuencia revisiones periódicas pero la diferencia con otras edades no tiene significación estadística.(tabla 29).

5.4.3 Aplicaciones Odontológicas Preventivas

5.4.3.1 Utilización de Flúor

CONSUMO DE FLÚOR	TOTAL		FISURADOS		NO FISURADOS	
	N	%	N	%	N	%
NO	108	48,6	26	38,2	82	53,2
SI	114	51,4	42	61,8	72	46,8
MUESTRA	222	100,0	68	30,6	154	69,4

Tabla 30. Aplicación de flúor en la muestra

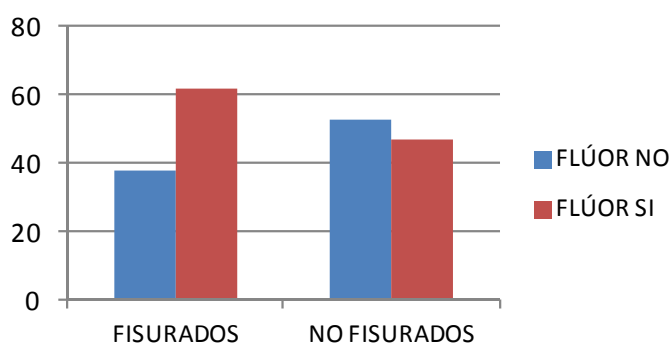


Figura 12. Consumo de flúor

Algo más de la mitad de la muestra dice recibir o utilizar flúor, siendo más elevado el porcentaje en el grupo de fisurados que en el grupo de los no afectados, aunque la diferencia no ha sido significativa.

5.4.3.1.1 *Sexo*

CONSUMO DE FLÚOR	FISURADOS				NO FISURADOS			
	VARONES		MUJERES		VARONES		MUJERES	
	N	%	N	%	N	%	N	%
NO	16	43,2	10	32,3	41	48,8	41	58,6
SI	21	56,8	21	67,7	43	51,2	29	41,4
TOTAL	37	100,0	31	100,0	84	100,0	70	100,0

Tabla 31. Consumo de flúor por sexo

En la distribución por sexo encontramos ligeras diferencias en los porcentajes entre los grupos estudiados ya que en el caso de los menores fisurados dicen utilizar flúor, en mayor proporción, sobre todo las mujeres, mientras que en el grupo de no fisurados lo utilizan en mayor medida los varones, sin embargo estas diferencias no son significativas.

5.4.3.1.2 *Edad*

CONSUMO DE FLUOR	FISURADOS				NO FISURADOS			
	5-9 años		>9 años		5-9 años		>9 años	
	N	%	N	%	N	%	N	%
NO	12	33,3	14	43,8	45	54,9	35	48,6
SI	24	66,7	18	56,3	37	45,1	37	51,4
TOTAL	36	100,0	32	100,0	82	100,0	72	100,0

Tabla 32. Flúor por edad

Según grupo de edad, los menores fisurados reciben más aplicaciones de flúor en el grupo de 5 y 9 años mientras que en los menores no afectados es a la inversa, no siendo esta diferencia tampoco significativa.

5.4.3.2 Aplicación de selladores

SELLADORES	MUESTRA		FISURADOS		NO FISURADOS	
	N	%	N	%	N	%
NO	179	80,6	56	82,4	123	79,9
SI	43	19,4	12	17,6	31	20,1
MUESTRA	222	100,0	68	100,0	154	100,0

Tabla 33. Selladores

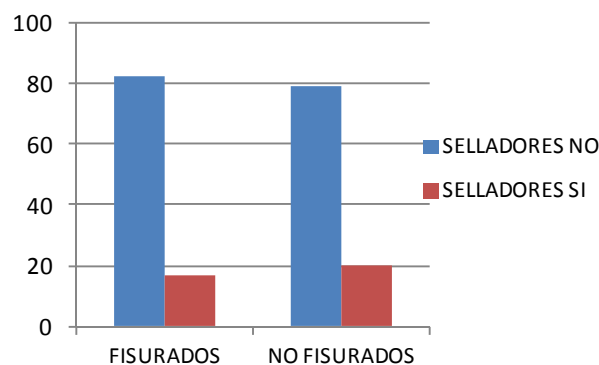


Figura 13. Selladores

A la mayoría de estos niños no se les han realizado selladores, si bien la realización de los mismos ha sido algo mayor en los menores libres de fisura, pero sin significación estadística,

5.4.3.2.1 Sexo

SELLADORES	FISURADOS				NO FISURADOS			
	VARONES		MUJERES		VARONES		MUJERES	
	N	%	N	%	N	%	N	%
NO	32	86,5	24	77,4	70	83,3	53	75,7
SI	5	13,5	7	22,6	14	16,7	17	24,3
TOTAL	37	100,0	31	100,0	84	100,0	70	100,0

Tabla 34. Selladores por sexo

En ambos grupos de la muestra la colocación de selladores es más frecuente en mujeres.

5.4.3.2.2 *Edad*

SELLADORES	FISURADOS				NO FISURADOS			
	5-9 años		>9 años		5-9 años		>9 años	
	N	%	N	%	N	%	N	%
NO	27	75,0	29	90,6	68	82,9	55	76,4
SI	9	25,0	3	9,4	14	17,1	17	23,6
TOTAL	36	100,0	32	100,0	82	100,0	72	100,0

Tabla 35. Selladores por grupos de edad

Según grupo de edad, los menores de 9 años del grupo de fisurados tienen mayor número de selladores, mientras que en los menores no fisurados es a la inversa, no siendo las diferencias estadísticamente significativas.

5.5 *EXPLORACIÓN BUCODENTAL*5.5.1 *Exploración Extraoral*5.5.1.1 *Tipo Facial en la muestra*

TIPO FACIAL	TOTALES		FISURADOS		NO FISURADOS	
	N	%	N	%	N	%
DOLICOFACIAL	119	53,6	46	67,6	73	47,4
BRAQUIFACIAL	47	21,2	18	26,5	29	18,8
MESOFACIAL	56	25,2	4	5,9	52	33,8
MUESTRA	222	100,0	68	100,0	154	100,0

Tabla 36. Tipo facial en la muestra. Significación * p<0,001

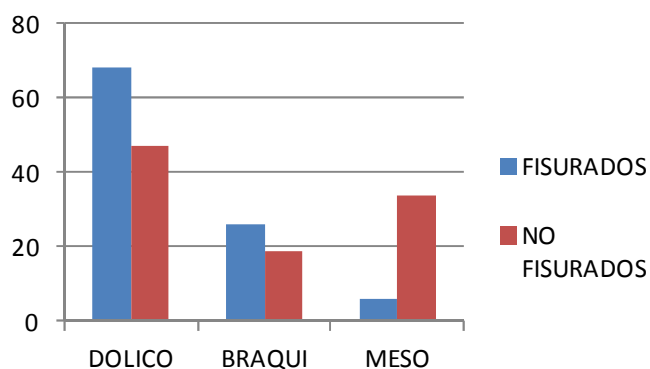


Figura 14. Tipo facial en la muestra

5.5.1.2 Sexo

TIPO FACIAL	FISURADOS				NO FISURADOS			
	VARONES		MUJERES		VARONES		MUJERES	
	N	%	N	%	N	%	N	%
DOLICOFACIAL	23	62,2	23	74,2	36	42,9	37	52,9
BRAQUIFACIAL	12	32,4	6	19,4	15	17,9	14	20,0
MESOFACIAL	2	5,4	2	6,5	33	39,3	19	27,1
TOTAL	37	100,0	31	100,0	84	100,0	70	100,0

Tabla 37. Tipo facial por sexo

5.5.1.3 Edad

TIPO FACIAL	FISURADOS				NO FISURADOS			
	5-9 años		>9 años		5-9 años		>9 años	
	N	%	N	%	N	%	N	%
DOLICOFACIAL	25	69,4	21	65,6	41	50,0	32	44,4
BRAQUIFACIAL	9	25,0	9	28,1	12	14,6	17	23,6
MESOFACIAL	2	5,6	2	6,3	29	35,4	23	31,9
TOTAL	36	100,0	32	100,0	82	100,0	72	100,0

Tabla 38. Tipo facial por edad

El tipo facial dólico es el más frecuente en la muestra estudiada, seguido del mesofacial y braquifacial. En los menores fisurados destaca una muy baja frecuencia de tipo mesofacial con diferencia significativa, según test de Chi-cuadrado ($p < 0,001$), frente a los menores no afectados. (Tabla 36 y Figura. 14)

Esta distribución de los tipos faciales se han mantenido al considerar el sexo y la edad de los grupos que comparamos, aunque ahora las diferencias no han sido significativas (Tablas 37 y 38)

5.5.1.4 Tipo Facial según Diagnóstico de Fisura Oral

TIPO FACIAL	FLP+ FP		FL	
	N	%	N	%
DOLICOFACIAL	41	71,9	5	45,5
BRAQUIFACIAL	12	21,1	6	54,5
MESOFACIAL	4	7,0	0	0,0
TOTALES	57	100,0	11	100,0

Tabla 39. Tipo facial según fisura

Los menores con fisura labiopalatina/palatina presentan con mayor frecuencia un tipo facial dólico seguido de braquifacial, mientras que en el caso de las fisuras labiales no ha habido ningún mesofacial y el tipo braquifacial es el más frecuente, pero sin diferencia significativa.

5.5.1.5 Articulación Temporomandibular

ALT. ATM	FISURADOS		NO FISURADOS	
	N	%	N	%
SI	2	2,9	0	0,0
NO	66	97,1	154	100,0
MUESTRA	68	100,0	154	100,0

Tabla 40. Alteración de la ATM

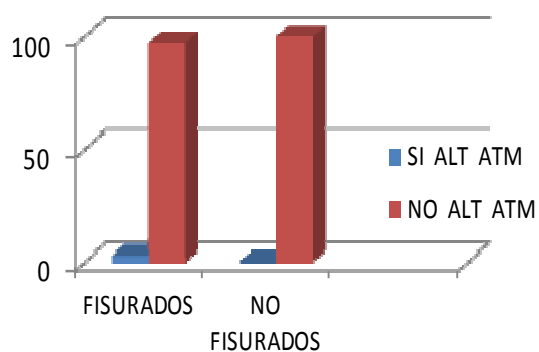


Figura 15. Alteración de ATM

La frecuencia de alteraciones de la ATM en el estudio ha sido muy baja, tanto entre los menores fisurados como en los no afectados.

5.5.2 Exploración Intraoral

5.5.2.1 Fase Dentaria de la muestra

	FISURADOS		NO FISURADOS	
	N	%	N	%
DT	5	7,4	15	9,7
DM 1° F	29	42,6	76	49,4
DM 2° F	15	22,1	47	30,5
DP	19	27,9	16	10,4
TOTALES	68	100,0	154	100,0

Tabla 41. Distribución de la muestra por fase dentaria

DT= Dentición temporal.

DM= Dentición mixta: 1° F (primera fase) y 2° F (segunda fase)

DP= Dentición permanente

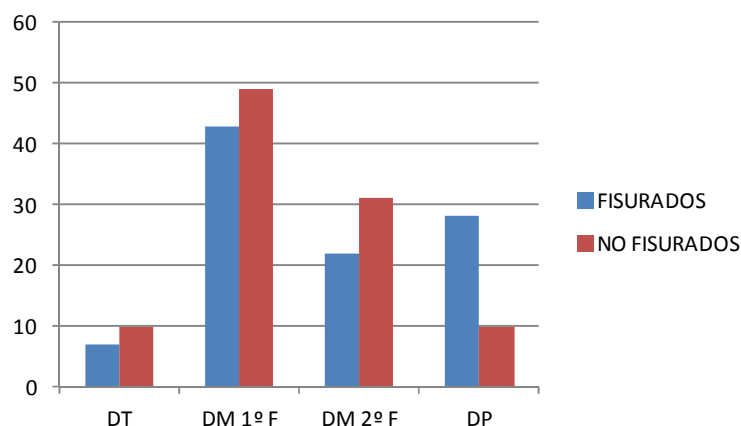


Figura 16. Fase dentaria

En los dos grupos comparados predomina la dentición mixta 1ª fase, seguida en los no fisurados por la dentición mixta 2ª fase y por una mayor presencia de dentición permanente en los fisurados, lo cual puede deberse tanto a las extracciones a las que se someten, como a la mayor edad promedio del grupo.

5.5.2.2 Edad media de las fases dentales

Edad media	N	Fisurados				N	No Fisurados			
		Media ± (DS)	Mínimo	Máximo	Media ± (DS)		Mínimo	Máximo		
DT	5	70,66 (9,44)	62,06	85,63	15	70,62 (4,3)	63,86	82		
DM1ªF	29	97,47 (17,38)	74,73	149,23	76	96,96 (16,93)	68,26	135,76		
DM2ªF	15	122,86 (16)	101,06	154,6	47	124,62 (9,95)	102,86	146,33		
DP	19	173,87 (27,24)	137,23		16	140,45 (6,70)	129,33			

Tabla 42. Edad media y edad de recambio de las fases dentales (en meses) de fisurados y no fisurados.

Excepto en la fase de dentición permanente, la media de edad en el resto de fases dentarias es similar en los dos grupos comparados, aunque podemos observar que las edades máximas y mínimas de recambio de las distintas fases dentarias en los pacientes fisurados llevan un ligero retraso tanto en el inicio como en su terminación respecto a los menores no fisurados, aunque sin diferencias significativas, e incluso, la edad mínima de inicio de la dentición mixta 2ª fase es casi la misma en ambos grupos e incluso algo menor en los fisurados.

5.5.2.3 Por Sexo.

FASE DENTARIA	FISURADOS				NO FISURADOS			
	VARONES		MUJERES		VARONES		MUJERES	
	N	%	N	%	N	%	N	%
DT	1	2,7	4	12,9	8	9,5	7	10,0
DM 1º F	18	48,6	11	35,5	42	50,0	34	48,6
DM 2º F	9	24,3	6	19,4	26	31,0	21	30,0
DP	9	24,3	10	32,3	8	9,5	8	11,4
TOTAL	37	100,0	31	100,0	84	100,0	70	100,0

Tabla 43. Fase dentaria por sexo

5.5.2.4 Por Edad

FASE DENTARIA	FISURADOS				NO FISURADOS			
	5-9 años		>9 años		5-9 años		>9 años	
	N	%	N	%	N	%	N	%
DT	5	13,5	0	0,0	15	18,3	0	0,0
DM 1º F	25	67,6	4	12,9	62	75,6	14	19,4
DM 2º F	7	18,9	8	25,8	5	6,1	42	58,3
DP	0	0,0	19	61,3	0	0,0	16	22,2
TOTAL	37	100,0	31	100,0	82	100,0	72	100,0

Tabla 44. Fase dentaria por edad

En ambos grupos comparados el porcentaje de varones es mayor en la fase dental mixta 1ª y 2ª, no así, en fase de dentición temporal y permanente que predominan las mujeres. Por otro lado, en los menores de 9 años es más frecuente la dentición mixta primera fase en ambos grupos comparados, sin embargo, entre los mayores de 9 años es más frecuente la dentición permanente en los fisurados y la dentición mixta segunda fase, en los no fisurados, aunque estas diferencias no son significativas

5.5.2.5 Dientes Explorados en la muestra

MUESTRA	ALTERACIONES DENTARIAS	DENTICIÓN PERMANENTE						DENTICIÓN TEMPORAL						TOT. MUESTRA	
		ARCADA INFERIOR		ARCADA SUPERIOR		TOTALES		ARCADA INFERIOR		ARCADA SUPERIOR		TOTALES		N	%
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%		
FISURADOS	SANOS	468	(89,0%)	417	(86,5%)	885	(87,8%)	223	(76,1%)	210	(78,4%)	433	(77,2%)	1318	(84,0%)
	CAREADOS	21	(4,0%)	28	(5,8%)	49	(4,9%)	38	(13,0%)	27	(10,1%)	65	(11,6%)	114	(7,3%)
	OBTURADOS	14	(2,7%)	16	(3,3%)	30	(3,0%)	18	(6,1%)	16	(6,0%)	34	(6,1%)	64	(4,1%)
	AUSENTES por caries	0	(0,0%)	0	(0,0%)	0	(0,0%)	2	(0,7%)	1	(0,4%)	3	(0,5%)	3	(0,2%)
	SELLADOS	23	(4,4%)	21	(4,4%)	44	(4,4%)	4	(1,4%)	4	(1,5%)	8	(1,4%)	52	(3,3%)
	FRACTURADOS	0	(0,0%)	0	(0,0%)	0	(0,0%)	0	(0,0%)	0	(0,0%)	0	(0,0%)	0	(0,0%)
	PERDIDOS por otra causa	0	(0,0%)	0	(0,0%)	0	(0,0%)	8	(2,7%)	10	(3,7%)	18	(3,2%)	18	(1,1%)
TOTAL	526	(100,0%)	482	(100,0%)	1008	(100,0%)	293	(100,0%)	268	(100,0%)	561	(100,0%)	1569	(100,0%)	
NO FISURADOS	SANOS	938	(90,5%)	854	(91,6%)	1792	(91,1%)	679	(88,8%)	776	(91,4%)	1455	(90,1%)	3247	(90,6%)
	CAREADOS	32	(3,1%)	14	(1,5%)	46	(2,3%)	48	(6,3%)	43	(5,1%)	91	(5,6%)	137	(3,8%)
	OBTURADOS	5	(0,5%)	2	(0,2%)	7	(0,4%)	28	(3,7%)	25	(2,9%)	53	(3,3%)	60	(1,7%)
	AUSENTES por caries	0	(0,0%)	1	(0,1%)	1	(0,1%)	1	(0,1%)	1	(0,1%)	2	(0,1%)	3	(0,1%)
	SELLADOS	60	(5,8%)	58	(6,2%)	118	(6,0%)	2	(0,3%)	1	(0,1%)	3	(0,2%)	121	(3,4%)
	FRACTURADOS	0	(0,0%)	3	(0,3%)	3	(0,2%)	0	(0,0%)	0	(0,0%)	0	(0,0%)	3	(0,1%)
	PERDIDOS por otra causa	1	(0,1%)	0	(0,0%)	1	(0,1%)	7	(0,9%)	3	(0,4%)	10	(0,6%)	11	(0,3%)
TOTAL	1036	(100,0%)	932	(100,0%)	1968	(100,0%)	765	(100,0%)	849	(100,0%)	1614	(100,0%)	3582	(100,0%)	
TOTAL	1562	(100,0%)	1414	(100,0%)	2976	(100,0%)	1058	(100,0%)	1117	(100,0%)	2175	(100,0%)	5151	(100,0%)	

Tabla 45. Dientes explorados

De los 5151 dientes explorados, solo un tercio pertenece a los menores fisurados que han presentado un 7% de caries dental activa y un notable número de obturaciones en aquel, sin embargo, la proporción de caries activas en los menores no fisurados ha sido claramente inferior, próxima a la mitad en relación con la de los afectados aunque la obturaciones son mucho más bajas dada la mayor proporción que en éstos hay de dientes sanos. Los dientes ausentes son más frecuentes entre los fisurados, siendo la pérdida por causa de caries doble en menores fisurados.

5.5.2.6 Localización Dental de lesiones y tratamientos

5.5.2.6.1 Dentición Permanente

ALT. DENTALES	DENTICIÓN PERMANENTE																				TOTAL	TOTAL																
	FISURADOS										NO FISURADOS																											
	ARCADA INFERIOR					ARCADA SUPERIOR					ARCADA INFERIOR					ARCADA SUPERIOR																						
IC	IL	C	1P	2P	1M	2M	3M	T. INF	IC	IL	C	1P	2P	1M	2M	3M	T. SUP	IC	IL	C	1P	2P	1M	2M	3M	T. INF	IC	IL	C	1P	2P	1M	2M	3M	T. SUP			
SANOS	115	103	62	56	35	70	27	0	468	102	63	54	56	51	68	23	0	417	885	266	238	114	97	44	159	20	0	938	238	215	64	88	51	180	18	0	854	1792
CAREADOS	0	0	0	1	4	15	1	0	21	2	0	0	5	3	16	2	0	28	49	0	3	0	1	0	27	1	0	32	1	0	0	2	0	11	0	0	14	46
OBTURADOS	0	0	0	0	1	10	3	0	14	1	0	0	0	2	10	3	0	16	30	0	0	0	0	0	5	0	0	5	0	0	0	0	0	2	0	0	2	7
AUSENTES (caries)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1
PERDIDOS (no caries)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
FRACTURADOS	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2	0	0	0	0	0	0	3	3
SELLADOS	0	0	0	0	0	23	0	0	23	0	0	0	0	0	21	0	0	21	44	0	0	0	0	0	60	0	0	60	0	0	0	0	0	58	0	0	58	118
TOTAL	115	103	62	57	40	118	31	0	526	105	63	54	61	56	116	28	0	482	1008	266	241	114	98	44	253	21	0	1036	240	217	64	90	51	252	18	0	932	1968

Tabla 46. Lesiones y tratamientos dentales por dientes en dentición permanente

Los primeros molares son los dientes más afectados por la caries y, también, los más tratados mediante obturación en ambos grupos. Los menores no fisurados sufren más caries en la arcada inferior. Además, presentan la única pérdida dental de la muestra en un primer molar permanente inferior de causa no cariogénica.

5.5.2.6.2 *Dentición Temporal*

ALT. DENTALES	DENTICIÓN TEMPORAL																									
	FISURADOS												NO FISURADOS													
	ARCADA INFERIOR						ARCADA SUPERIOR						TOTAL	ARCADA INFERIOR						ARCADA SUPERIOR						TOTAL
IC	IL	C	1 M	2 M	T. INF	IC	IL	C	1M	2M	T. SUP	IC		IL	C	1 M	2 M	T. INF	IC	IL	C	1M	2M	T. SUP		
SANOS	18	33	64	48	60	223	26	26	65	48	45	210	433	38	66	191	174	209	679	61	82	230	191	212	776	1455
CAREADOS	0	0	7	16	15	38	0	2	3	10	12	27	65	0	0	0	20	28	48	0	0	0	17	26	43	91
OBTURADOS	0	0	0	8	10	18	0	0	1	6	9	16	34	0	0	0	9	19	28	1	0	0	7	17	25	53
AUSENTES (caries)	0	0	1	1	0	2	1	0	0	0	0	1	3	0	0	0	1	0	1	0	0	0	1	0	1	2
PERDIDOS (no caries)	0	0	0	4	4	8	0	2	1	3	4	10	18	0	0	0	4	3	7	2	0	0	1	0	3	10
FRACTURADOS	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
SELLADOS	0	0	0	2	2	4	0	0	0	2	2	4	8	0	0	0	2	0	2	0	0	0	1	0	1	3
TOTAL	18	33	71	74	89	293	26	28	69	65	70	268	561	38	66	191	207	358	761	62	82	230	216	257	849	1610

Tabla 47. Lesiones y tratamientos dentales en dentición temporal

Los dientes temporales con mayor porcentaje de caries en los dos grupos de la muestra son 1° Molar y 2° Molar tanto en la arcada superior como en la inferior. La proporción de caries en los menores fisurados casi duplica a la de los menores no fisurados y en ambos es más frecuente en la arcada inferior, determinándose más pérdidas dentarias por esta causa en aquellos

En los dientes temporales, el tratamiento más frecuente en ambos grupos de la muestra son las obturaciones que casi se duplican en los fisurados y se localizan, sobretudo, en los 2° y 1° Molares superiores e inferiores, seguido de los selladores más frecuentes en fisurados y, también, en dichos dientes. No hemos detectado ninguna fractura dentaria.

5.5.2.7 Frecuencia de Caries en la muestra

CARIES	FISURADOS		NO FISURADOS	
	N	%	N	%
SI	36	52,9	41	26,6
NO	32	47,1	113	73,4
MUESTRA	68	100,0	154	100,0

Tabla 48. Frecuencia de Caries $p < 0,001$

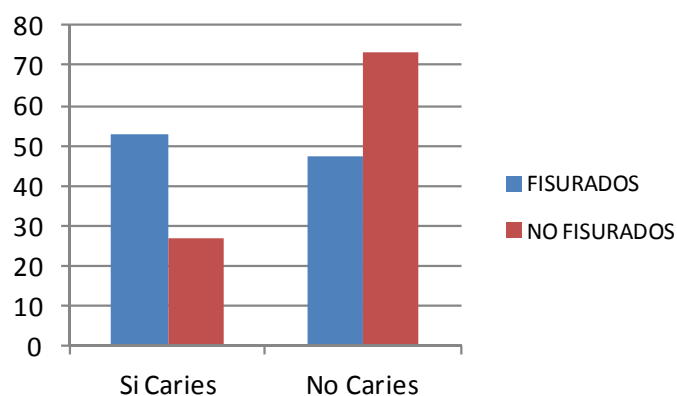


Figura 17. Frecuencia de Caries

La presencia de caries a la exploración en los menores fisurados duplica la del grupo de no fisurados, siendo esta diferencia muy significativa ($p < 0.0001$).

5.5.2.8 Tipo de Fisura

	MUESTRA		CARIES		NO CARIES	
	N	%	N	%	N	%
FLP+FP	57	83,82	29	50,88	28	49,12
FL	11	16,18	7	63,64	4	36,36
TOTALES	68	100,00	36	52,94	32	47,06

Tabla 49. Caries según tipo de fisura

La prevalencia de caries es mayor entre los pacientes con fisura labial aunque sin diferencias significativas.

5.5.2.9 Sexo

CARIES	FISURADOS				NO FISURADOS			
	VARONES		MUJERES		VARONES		MUJERES	
	N	%	N	%	N	%	N	%
SI	23	62,2	13	41,9	28	33,3	13	18,6
NO	14	37,8	18	58,1	56	66,7	57	81,4
TOTAL	37	100,0	31	100,0	84	100,0	70	100,0

Tabla 50. Caries por sexo

En los dos grupos de menores la presencia de caries activa es claramente mayor en los varones, aunque su diferencia con las mujeres no es significativa.

5.5.2.10 Edad

CARIES	FISURADOS				NO FISURADOS			
	5-9 años		>9 años		5-9 años		>9 años	
	N	%	N	%	N	%	N	%
SI	21	58,3	15	46,9	19	23,2	22	30,6
NO	15	41,7	17	53,1	63	76,8	50	69,4
TOTAL	36	100,0	32	100,0	82	100,0	72	100,0

Tabla 51. Caries por edad

El porcentaje de caries es mayor en el grupo de 5 a 9 años entre los menores fisurados, sin embargo, en el grupo de no fisurados este porcentaje es mayor en los que tienen más de 9 años pero estas diferencias no son significativas.

5.5.2.11 Tratamientos Dentales en la muestra

TRATAMIENTOS RECIBIDOS	FISURADOS		NO FISURADOS		Sig. Est. P
	N	%	N	%	
NO TRATAMIENTO ODONTOL.	18	26,5	114	74,0	N.S
OBTURACIONES	23	33,8	33	21,4	<0,05
EXTRACCIONES	27	39,7	7	4,5	<0,001
TOTAL	68	100,0	154	100,0	

Tabla 52. Distribución por tratamientos dentales recibidos.

Al valorar la frecuencia con la que se han realizado en cada uno de los grupos que comparamos obturaciones y extracciones dentales, encontramos que el número de las mismas en los menores fisurados son mayores que en los menores no afectados y la diferencia claramente significativa, sin embargo, la ausencia de estos tratamientos ha sido mayor en los menores libres de fisura, pero sin significación estadística.

5.5.2.12 Sexo

TRATAMIENTOS RECIBIDOS	FISURADOS				NO FISURADOS				Signif. Est. P
	VARONES		MUJERES		VARONES		MUJERES		
	N	%	N	%	N	%	N	%	
NO TRATAMIENTO ODONTOL.	10	27,0	8	25,8	57	67,9	57	81,4	N.S
OBTURACIONES	11	29,7	12	38,7	23	27,4	10	14,3	<0,05
EXTRACCIONES	16	43,2	11	35,5	4	4,8	3	4,3	N.S
TOTAL	37	100,0	31	100,0	84	100,0	70	100,0	

Tabla 53. Tratamientos dentales por sexo $p < 0,05$

Las menores con fisura son los que presentan mayor número de obturaciones con diferencia significativa ($p < 0,05$) frente a los varones afectados y al grupo libre de fisura. Aunque sin significación estadística los niños de ambos grupos sufren más extracciones que las niñas.

5.5.2.13 Edad

TRATAMIENTOS RECIBIDOS	FISURADOS				NO FISURADOS				Signif. Est. p
	5-9 años		>9 años		5-9 años		> 9 años		
	N	%	N	%	N	%	N	%	
NO TRATAMIENTO ODONTOL.	10	32,3	8	21,6	50	71,4	64	76,2	N.S.
OBTURACIONES	11	35,5	12	32,4	16	22,9	17	20,2	N.S.
EXTRACCIONES	10	32,3	17	45,9	4	5,7	3	3,6	N.S.
TOTAL	31	100,0	37	100,0	70	100,0	84	100,0	

Tabla 54. Tratamientos dentales por edad

La edad no parece asociarse significativamente en ninguno de los dos grupos comparados con los distintos tratamientos.

5.5.2.14 Índices de Caries en la muestra

5.5.2.14.1 ceod, CAOD y CAOM 6

Índice caries	Muestra				
	N	%	Media ± (DS)	Mínimo	Máximo
ceod	187		1,5 (2,2)	0	9
c		(53,3)	0,8 (1,7)	0	8
e		(13,3)	0,2 (0,9)	0	8
o		(33,3)*	0,5 (1,2)	0	8
CAOD	202		0,7 (1,5)	0	11
C		(71,4)	0,5 (1,1)	0	6
A		(0,0)	0,0 (0,1)	0	1
O		(28,57)*	0,2 (0,8)	0	8
CAOM6	193		0,6 (1,1)	0	4
C		(66,6)	0,4 (0,9)	0	4
A		(0,0)	0,0 (0,1)	0	1
O		(33,3)*	0,2 (0,6)	0	4
ceod-CAOD	167		2,0 (2,8)	0	12

Tabla 55. Índices de caries y componentes en la muestra.

C=cariados ; A/e= ausentes caries ; O= obturados

DS= desviación estándar ; Índice de caries en D. mixta= ceod-CAOD

*Índice de Restauración en Dentición Temporal: (o/ceod)x100) y en D. Permanente (O/CAOD)x100;

En la muestra, los índices de caries más elevados los presentan la dentición mixta y la temporal predominando tanto en dentición temporal como en permanente el componente de caries de estos índices siendo más elevado en la dentición permanente tanto en su global como en el CAOM6, donde podemos observar que algo más de la mitad los niños con presencia de primeros molares permanentes ha padecido de caries en ellos. Las extracción por caries han sido mayoritaria en dentición temporal y el índice de restauración en la muestra está alrededor de un tercio.

Índice caries	Fisurados				No Fisurados				Estadístico T - Student	P		
	N	%	Media ± (DS)	(IC-95%)	N	%	Media ± (DS)	(IC-95%)				
Ceod	49		2,44	(2,93)	(1,60-3,29)	138		1,15	(1,83)	(0,85-1,46)	2,89	0,0054
c		(58,2)	1,42	(2,14)	(0,81-2,04)		(57,4)	0,66	(1,50)	(0,41-0,91)	2,3	0,024
e		(17,6)	0,43	(1,58)	(-0,02-0,88)		(7,0)	0,08	(0,36)	(0,01-0,14)	1,53	0,13
o		(24,2)*	0,59	(1,45)	(0,17-1,01)		(35,6)*	0,41	(1,04)	(0,23-0,58)	0,79	0,43
CAOD	63		1,28	(2,16)	(0,74-1,83)	139		0,42	(0,90)	(0,27-0,57)	3,04	0,003
C		(62,5)	0,80	(1,45)	(0,44-1,17)		(85,7)	0,36	(0,86)	(0,22-0,51)	2,24	0,02
A		(0,0)	0,0	(0,0)	(0,0-0,0)		(1,6)	0,007	(0,08)	(-0,007-0,02)	1	0,31
O		(36,7)*	0,47	(1,40)	(0,12-0,82)		(11,9)*	0,05	(0,32)	(-0,004-0,10)	2,38	0,02
CAOM6	62		0,85	(1,38)	(0,50-1,20)	131		0,38	(0,85)	(0,23-0,52)	2,47	0,015
C		(56,5)	0,48	(0,98)	(0,23-0,73)		(84,2)	0,32	(0,79)	(0,18 (0,45)	1,14	0,25
A		(0,0)	0,0	(0,0)	(0,0-0,0)		(1,8)	0,007	(0,08)	(-0,007-0,02)	1	0,31
O		(43,52)*	0,37	(0,97)	(0,12-0,61)		(13,15)*	0,05	(0,33)	(-0,004-0,11)	2,49	0,01
ceod-CAOD	44		3,09	(3,39)	(2,05-4,12)	123		1,58	(2,38)	(1,16-2,01)	2,71	0,008

Tabla 56. Índices ceod, CAOD, CAOM6 y sus respectivos componentes individuales en fisurados y no fisurados. *Índice de restauración: (o/ceod)x100 en dentición temporal y (O/CAOD)x100 en D. permanente; DS= desviación estándar ; IC= Intervalo de confianza de la media al 95%.; ceod-CAOD: Índice de caries en D. mixta.

Todos los índices de caries analizados son más altos significativamente en los pacientes fisurados tanto en la dentición temporal como permanente, predominando en todos ellos y en los dos grupos comparados de forma significativa su componente de caries. El índice de restauración es significativamente más alto en dentición permanente en los menores fisurados tanto en el CAOD como en el CAOM6, no así en la dentición temporal que es mayor en los menores no fisurados aunque en este caso sin diferencia significativa. El porcentaje de extracciones por caries es mayor en los fisurados aunque también sin diferencias significativas.

5.5.2.14.2 Índices de caries según intervalos

ÍNDICES	FISURADOS (niveles de caries)								NO FISURADOS (niveles de caries)							
	MUESTRA		0		1 - 2		>2		MUESTRA		0		1 - 2		>2	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
ceod	5	7,4	2	40,0	1	20,0	2	40,0	15	9,7	12	80,0	2	13,3	1	6,7
CAOD+ceod	44	64,7	14	31,8	12	27,3	18	40,9	123	79,9	69	56,1	26	21,1	28	22,8
CAOD	19	27,9	8	42,1	4	21,1	7	36,8	16	10,4	11	68,8	4	25,0	1	6,3
TOTAL	68	100,0	24	35,3	17	25,0	27	39,7	154	100,0	92	59,7	32	20,8	30	19,5

Tabla 57. Distribución por niveles de índices de caries en la muestra

Los menores libres de fisura duplican a los fisurados en índice CAOD= 0, mientras que el CAOD>2 es muy superior en los menores fisurados, sin llegar a ser estas diferencias significativas, tampoco existen diferencias entre los dos grupos de menores para el intervalo CAOD de 1-2.

5.5.2.14.2.1 CAOD/ceod por Sexos

ÍNDICES	ceod								CAOD + ceod								CAOD							
	MUESTRA		0		1 - 2		>2		MUESTRA		0		1 - 2		>2		MUESTRA		0		1 - 2		>2	
	N	N	%	N	%	N	%	N	%	N	N	%	N	%	N	%	N	N	%	N	%	N	%	
FISURADOS	VARONES	4	1	25,0	1	25,0	2	50,0	24	7	29,2	9	37,5	8	88,9	9	2	22,2	4	44,4	3	33,3		
	MUJERES	1	1	100,0	0	0,0	0	0,0	20	7	35,0	9	45,0	4	40,0	10	6	60,0	1	10,0	3	30,0		
NO FISURADOS	VARONES	8	5	62,5	2	25,0	1	12,5	68	33	48,5	17	25,0	18	26,5	8	5	62,5	2	25,0	1	12,5		
	MUJERES	7	7	100,0	0	0,0	0	0,0	55	35	63,6	12	21,8	8	14,5	8	6	75,0	2	25,0	0	0,0		

Tabla 58. Distribución por sexo de niveles de índices de caries

En cuanto al sexo, en el grupo de menores fisurados son los varones quienes presentan índices ceod, CAOD-ceod y CAOD peor que los niños no fisurados, estando menos representadas en ellas las mujeres, aunque la diferencia no es estadísticamente significativo.

5.5.2.14.2.2 CAOD/ceod por Edad

ÍNDICES	ceod								CAOD + ceod								CAOD							
	MUESTRA		0		1 - 2		>2		MUESTRA		0		1 - 2		>2		MUESTRA		0		1 - 2		>2	
	N	N	%	N	%	N	%	N	%	N	N	%	N	%	N	%	N	N	%	N	%	N	%	
FISURADOS	5-9 años	5	2	40,0	1	20,0	2	40,0	31	10	32,3	7	22,6	14	45,2	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	> 9 años	-	-	-	-	-	-	-	13	4	30,8	4	30,8	5	38,5	19	8	42,1	7	36,8	4	21,1	-	-
NO FISURADOS	5-9 años	15	12	80,0	2	13,3	1	6,7	67	41	61,2	15	22,4	11	16,4	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	> 9 años	-	-	-	-	-	-	-	56	28	50,0	13	23,2	15	26,8	16	10	62,5	4	25,0	2	12,5	-	-

Tabla 59. Distribución por grupos de edad de niveles de índices de caries

Los índices ceod, CAOD-ceod y CAOD son claramente más altos en los menores fisurados con independencia de la edad. Los valores cero en dichos índices se alcanzan casi se duplican en los menores no fisurados en los dos intervalos de edad, no siendo esta diferencia estadísticamente significativa.

5.5.2.14.3 Índice significativo de caries (SIC)

SIC	FISURADOS	NO FISURADOS
	Media \pm DS	Media \pm DS
	3,43 \pm 235	1,15 \pm 1,19

Tabla 60. Distribución de índices de caries, $p < 0,0002$

El promedio del tercio de menores que alcanza la mayor puntuación del CAOD lo presentan los pacientes fisurados, siendo altamente significativa $p < 0,0002$, la diferencia con el grupo comparado.

5.5.2.15 Alteraciones Dentales de Número, Estructura y Posición

5.5.2.15.1 Alteraciones de Número en la muestra

	FISURADOS		NO FISURADOS	
	N	%	N	%
NO ALT	19	27,9		S.C
AG	34	50,0		S.C.
AG+SN°	8	11,8		S.C.
SN°	7	10,3	1	0,6
MUESTRA	68	100,0	154	100,0

Tabla 61. Alteraciones de número en la muestra

S.C.= sin confirmar radiográficamente

Como ya hemos referido en Material y Método las agenesias sólo se han podido confirmar en menores fisurados, de acuerdo con la disponibilidad solo en ellos, de radiografías panorámicas, superando esta alteración a todas las demás alteraciones numéricas.

5.5.2.15.1.1 Por Sexo

ALT DE N°	FISURADOS			
	VARONES		MUJERES	
	N	%	N	%
SI	28	75,7	21	67,7
NO	9	24,3	10	32,3
TOTAL	37	100,0	31	100,0

Tabla 62. Alteraciones de número en fisurados por sexo

5.5.2.15.1.2 Por Edad

ALT DE N°	FISURADOS			
	VARONES		MUJERES	
	N	%	N	%
SI	28	75,7	21	67,7
NO	9	24,3	10	32,3
TOTAL	37	100,0	31	100,0

Tabla 63. Alteraciones de número en fisurados por edad

Los niños fisurados han mostrado mayor frecuencia de alteraciones numéricas que las niñas de este grupo, siendo ligeramente superior la presencia de estas alteraciones en los mayores de 9 años aunque ninguna de estas diferencias ha sido significativa.

5.5.2.15.1.3 En fisurados

FISURADOS (AG)	MUESTRA	
	N	%
Agenesia Temporales	0	0,00
Agenesia Incisivos Laterales Superiores	16	47,06
Agenesia Incisivos Centrales Superiores	0	0,00
Agenesia Caninos Superiores	2	5,88
Agenesia Premolares Superiores	5	14,71
Agenesia Múltiples	11	32,35
TOTAL	34	100,00

Tabla 64. Menores fisurados con de agencias

FISURADOS (AG + SN)	MUESTRA	
	N	%
AG + SN Incisivo Lateral Superior	5	62,50
AG Premolar Superior + SN Incisivo Central Superior	1	12,50
AG Canino Superior + SN Incisivo Lat. Sup.	1	12,50
AG Canino Superior + SN Premolar Superior	1	12,50
TOTAL	8	100,00

Tabla 65. Menores fisurados con agencias (AG) + supernumerarios (SN)

FISURADOS (SN)	MUESTRA	
	N	%
Incisivos Laterales Superiores	6	75,00
Incisivo Lateral + Canino Superior	1	12,50
TOTAL	7	87,50

Tabla 66. Menores fisurados con supernumerarios (SN)

5.5.2.15.1.4 Localización de las agencias

MUESTRA	DENTICIÓN PERMANENTE																			TOTAL
	ARCADA INFERIOR									ARCADA SUPERIOR										
	IC	IL	C	1P	2P	1M	2M	3M	T. INF	IC	IL	C	1P	2P	1M	2M	3M	T. SUP		
AGENCIA FISURADOS	1	0	0	0	2	0	0	2	5	0	29	2	13	2	0	0	2	48	53	

Tabla 67. Distribución en fisurados de agencias dentales

En cuanto a la distribución de las alteraciones de número tanto de agencias (solo confirmada en fisurados) como y/o supernumerarios, todas se han localizado en la dentición permanente y han sido más frecuentes en la arcada superior siendo el incisivo lateral seguido del primer premolar los dientes más frecuentemente afectados (Tablas 64 a 67).

5.5.2.15.2 Alteraciones de Estructura y Forma Dental

PRESENCIA		FISURADOS		NO FISURADOS		Sig. Est. P
		68 N	(100,0%) %	154 N	(100,0%) %	
ALT ESTRUCT. DENTARIA	SI NO	15 53	22,0 78,0	3 151	2,0 98,0	< 0,001
ALT. FORMA DENTARIA	SI NO	17 51	25,0 75,0	0 154	0,0 100,0	< 0,001

Tabla 68. Alteraciones de estructura y forma dental p<0,001

Las alteraciones de estructura y forma dentaria son más frecuentes en fisurados y casi inexistentes en no fisurados siendo estas diferencias estadísticamente significativas ($p<0,001$).

5.5.2.15.2.1 Sexo

PRESENCIA		FISURADOS (N= 68)				NO FISURADOS (N= 154)			
		VARONES		MUJERES		VARONES		MUJERES	
		37 (54%) N	%	31 (46%) N	%	84 (55%) N	%	70 (45%) N	%
ALT ESTRUCT. DENTARIA	SI NO	10 27	27,0 73,0	5 26	16,1 83,9	3 81	3,6 96,4	0 70	0,0 100,0
ALT. FORMA DENTARIA	SI NO	10 27	27,0 73,0	7 24	22,6 77,4	0 84	0,0 100,0	0 70	0,0 100,0

Tabla 69. Alteraciones de estructura y forma dental por sexo

5.5.2.15.2.2 Edad

PRESENCIA		FISURADOS (N= 68)				NO FISURADOS (N= 154)			
		5-9 años		>9 años		5-9 años		> 9 años	
		36 (53%) N	%	32 (47%) N	%	82 (53%) N	%	72 (47%) N	%
ALT ESTRUCT. DENTARIA	SI NO	8 28	22,2 77,8	7 25	21,9 78,1	2 80	2,4 97,6	1 71	1,4 98,6
ALT. FORMA DENTARIA	SI NO	8 28	22,2 77,8	9 23	28,1 71,9	0 82	0,0 53,0	0 72	0,0 47,0

Tabla 70. Distribución de alteraciones de la estructura por grupos de edad

Los varones, sobretodo, los del grupo de fisurados son los que presentan mayor frecuencia de alteraciones de estructura y forma dental frente a la frecuencia de las mujeres (Tabla 69).

En los mayores de 9 años aparecen más alteraciones de la forma dental que de la estructura y en ningún caso las diferencias son significativas (Tabla 70).

5.5.2.15.2.3 Alteraciones de la Estructura Dental

TIPO ALT. ESTRUCTURA	FISURADOS		NO FISURADOS	
	N	%	N	%
Descalcificación	7	46,7	2	66,7
Hipoplasia	5	33,3	0	0,0
Amorfo(C/R)	2	13,3	0	0,0
Desgaste	1	6,7	1	33,3
TOTALES	15	100	3	100

Tabla 71. Tipo de Alteración de la Estructura dental en la muestra

La más frecuente en ambos grupos es la descalcificación seguida de la hipoplasia.

5.5.2.15.3 Malposiciones e Impactaciones Dentales

PRESENCIA	FISURADOS		NO FISURADOS		Sig. Est.	
	N	%	N	%		
MALPOSICIONES	SI	26	38,0	0	0,0	N. S
	NO	42	62,0	154	100,0	
IMPACTACIONES	SI	8	12,0	S.C		
	NO	60	88,0	S.C		

Tabla 72. Malposiciones e Impactaciones. S.C= sin confirmar radiológicamente

5.5.2.15.3.1 Sexo

PRESENCIA		FISURADOS				NO FISURADOS			
		VARONES		MUJERES		VARONES		MUJERES	
		37 (54%)		31 (46%)		84 (55%)		70 (45%)	
		N	%	N	%	N	%	N	%
MALPOSICIONES	SI	13	35,1	13	41,9	0	0,0	0	0,0
	NO	24	64,9	18	58,1	84	100,0	70	100,0
IMPACTACIONES	SI	6	16,2	2	6,5	S.C		S.C	
	NO	31	83,8	29	93,5	S.C		S.C	

Tabla 73. Malposiciones e Impactaciones Dentales por sexo

5.5.2.15.3.2 Edad

PRESENCIA		FISURADOS				NO FISURADOS			
		5-9 años		>9 años		5-9 años		>9 años	
		36 (53%)		32 (47%)		82 (53%)		72 (47%)	
		N	%	N	%	N	%	N	%
MALPOSICIONES	SI	10	27,8	16	50,0	0	0,0	0	0,0
	NO	26	72,2	16	50,0	82	53,0	72	47,0
IMPACTACIONES	SI	2	5,6	6	18,8	S.C		S.C	
	NO	34	94,4	26	81,3	S.C		S.C	

Tabla 74. Dsitribución de alt. de la forma-Impactaciones y malposiciones por grupos de edad

Las malposiciones dentales, son más frecuentes en los menores fisurados, particularmente en niñas mayores de 9 años en comparación con los no fisurados,

Hemos encontrado impactaciones en el 12% de los fisurados, sobretudo, en varones mayores de 9 años y en el sector anterosuperior, pero en ninguna de estas situaciones odontológicas hubo diferencia significativa.

5.6 DATOS EXPLORACIÓN GINGIVAL

5.6.1 Índice de Placa en la muestra

NIVELES	FISURADOS		NO FISURADOS	
	N	%	N	%
G 0	29	42,6	118	76,6
G 1	2	2,9	27	17,5
G 2	29	42,6	2	1,3
G 3	8	11,8	7	4,5
TOTAL	68	100,0	154	100,0

Tabla 75. Índice de placa en la muestra $p < 0,001$;

G0= no placa, **G1**= Placa visible al pasar sonda

G2= estrecha pero moderadamente gruesa capa de placa

G3= capa gruesa de placa.

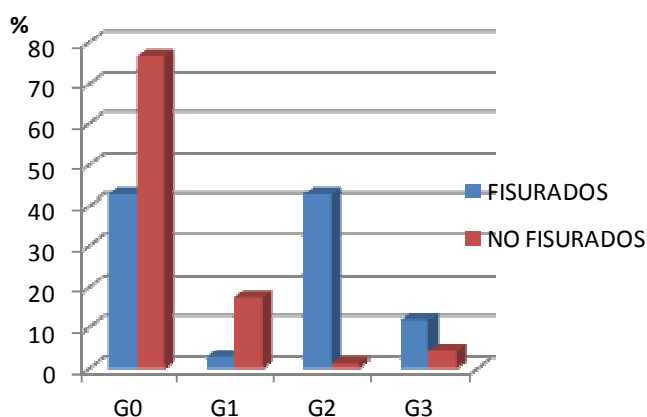


Figura 18. Índice de placa

En la boca de los menores estudiados encontramos que el grado de presencia de placa es superior en el grupo de menores fisurados y por otro lado, la valoración sin placa casi se duplica en el caso de los menores no fisurados resultando la diferencia significativa según el test de Chi cuadrado ($p < 0,001$).

5.6.1.1 Por Sexo

NIVELES	FISURADOS				NO FISURADOS			
	VARONES		MUJERES		VARONES		MUJERES	
	N	%	N	%	N	%	N	%
G 0	14	37,8	15	48,4	59	70,2	59	84,3
G 1	0	0,0	2	6,5	19	22,6	8	11,4
G 2	18	48,6	11	35,5	2	2,4	0	0,0
G 3	5	13,5	3	9,7	4	4,8	3	4,3
TOTAL	37	100,0	31	100,0	84	100,0	70	100,0

Tabla 76. Índice de placa por sexo

5.6.1.2 Por Edad

NIVELES	FISURADOS				NO FISURADOS			
	5-9 años		>9 años		5-9 años		>9 años	
	N	%	N	%	N	%	N	%
G 0	17	47,2	12	37,5	62	75,6	56	77,8
G 1	0	0,0	2	6,3	16	19,5	11	15,3
G 2	15	41,7	14	43,8	2	2,4	0	0,0
G 3	4	11,1	4	12,5	2	2,4	5	6,9
TOTAL	36	100,0	32	100,0	82	100,0	72	100,0

Tabla 77. Índice de placa por edad en la muestra

Tanto en el grupo de menores fisurados como en el que esta libre de fisura, las niñas alcanzan el mejor nivel de salud oral respecto a la placa dental en relación con los niños. El intervalo de edad con mayor higiene es el de los menores de 9 años en el grupo de fisurados y, sobretudo, los mayores de 9 años entre los no afectados.

5.6.2 Índice Periodontal Comunitario en la muestra (IPC)

IPC (niveles)	FISURADOS		NO FISURADOS	
	N	%	N	%
G 0	55	80,9	145	94,2
G 1	4	5,9	7	4,5
G 2	9	13,2	2	1,3
TOTAL	68	100,0	154	100,0

Tabla 78. IPC p=0,07

G0= sano; G1= hemorragia al sondaje; G2= Presencia de cálculo

5.6.2.1 Por Sexo

IPC (Niveles)	FISURADOS				NO FISURADOS			
	VARONES		MUJERES		VARONES		MUJERES	
	N	%	N	%	N	%	N	%
G 0	24	75,0	31	86,1	78	92,9	67	95,7
G 1	3	9,4	1	2,8	4	4,8	3	4,3
G 2	5	15,6	4	11,1	2	2,4	0	0,0
TOTAL	32	100,0	36	100,0	84	100,0	70	100,0

Tabla 79. IPC por sexo G0= sano; G1= hemorragia al sondaje; G2= Presencia de cálculo

5.6.2.2 Por Edad

IPC (Niveles)	FISURADOS				NO FISURADOS			
	5-9 años		>9 años		5-9 años		>9 años	
	N	%	N	%	N	%	N	%
G 0	27	75,0	28	87,5	78	95,1	67	93,1
G 1	2	5,6	2	6,3	2	2,4	5	6,9
G 2	7	19,4	2	6,3	2	2,4	0	0,0
TOTAL	36	100,0	32	100,0	82	100,0	72	100,0

Tabla 80. IPC por grupos de edad G0= sano; G1= hemorragia al sondaje; G2= Presencia de cálculo

Del total de menores, tanto fisurados como no, un escaso porcentaje muestra signos de sangrado o sarro a la exploración siendo la diferencia entre ambos grupos próxima a la significación estadística (p=0,07). La necesidad de tartrectomía es notablemente mayor en los menores fisurados y sobretodo varones y menores de nueve años en los dos grupos comparados

5.7 OCLUSIÓN Y TRATAMIENTO ORTODÓNTICO EN LA MUESTRA

5.7.1 Tratamiento Ortodóntico en la muestra

TRATAMIENTO ORTODONCIA	FISURADOS		NO FISURADOS	
	N	%	N	%
SI	48	71,0	2	1,0
NO	20	29,0	152	99,0
MUESTRA	68	100,0	154	100,0

Tabla 81. Tratamiento de ortodoncia $p<0,001$

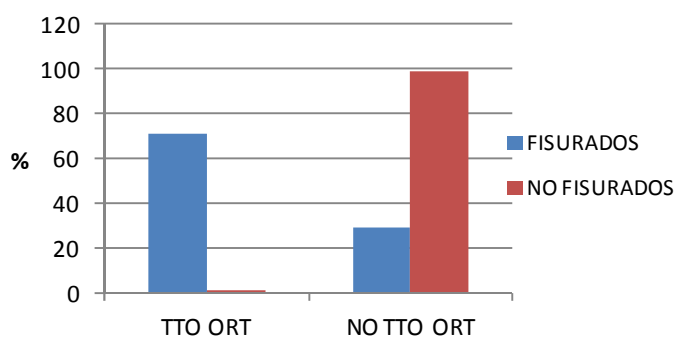


Figura 19. Tratamiento de ortodoncia en la muestra

Una gran mayoría de niños fisurados están en tratamiento con ortodoncia frente a una escasísima incidencia en los menores no fisurados, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p<0,001$).

5.7.2 Exploración de las Arcadas Dentales y su Relación

5.7.2.1 Distribución de Forma de las Arcadas en la muestra

FORMA	FISURADOS				NO FISURADOS			
	Arcada Sup		Arcada Inf		Arcada Sup		Arcada Inf	
	N	%	N	%	N	%	N	%
NORMAL	27	39,7	44	64,7	145	94,2	146	94,8
OJIVAL	40	58,8	23	33,8	9	5,8	7	4,5
HIPOPLÁSICA	1	1,5	0	0,0	0	0,0	0	0,0
AUMENTADA	0	0,0	1	1,5	0	0,0	1	0,6
MUESTRA	68	100,0	68	100,0	154	100,0	154	100,0

Tabla 82. Forma de arcadas

Entre las arcadas con forma alterada predomina la ojival en los dos grupos que se comparan, sobretodo, en la arcada superior. La arcada normal tanto superior como inferior es lo más frecuente en los menores no fisurados.

5.7.2.2 Distribución de Forma de Arcadas según el Tipo de Fisura

FORMA	FLP/FP				FL			
	Arcada Sup		Arcada Inf		Arcada Sup		Arcada Inf	
	N	%	N	%	N	%	N	%
NORMAL	19	33,3	34	59,6	8	72,7	10	90,9
OJIVAL	37	64,9	22	38,6	3	27,3	1	9,1
HIPOPLÁSICA	1	1,8	0	0,0	0	0,0	0	0,0
AUMENTADA	0	0,0	1	1,8	0	0,0	0	0,0
TOTAL	57	100,0	57	100,0	11	100,0	11	100,0

Tabla 83. Distribución de forma de arcadas por tipo de fisura. $p < 0,05$

En la fisura labiopalatina/palatina predomina la forma ojival en la arcada superior mientras que en la fisura labial, la forma normal tanto de la arcada superior como de la inferior es lo habitual, siendo estas diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$)

5.7.3 Relación de las Arcadas Dentarias a nivel Incisal y Molar

5.7.3.1 En la muestra

NIVEL	TIPO RELACIÓN	ALTERACIÓN	FISURADOS (68)		NO FISURADOS (154)		
			N	%	N	%	
INCISAL	VERTICAL	<u>MORDIDA ABIERTA</u>	3	4,4	4	2,6	
		<u>NO ESTABLECIDA</u>	1	1,5	0	0,0	
		NORMAL	38	55,9	134	87,0	
		AUMENTADA	3	4,4	8	5,2	
		<u>SOBREMORDIDA</u>	13	19,1	4	2,6	
		INVERTIDA	2	2,9	0	0,0	
	TRANSVERSAL	<u>DESVIACIÓN LÍNEA MEDIA</u>	BORDE_BORDE	8	11,7	4	2,6
			NO	19	27,9 *	149	96,8 *
			IZQUIERDA	22	32,3	3	1,9
			DERECHA	16	23,5	2	1,3
		CORREG. ORTODONCIA	11	16,2	0	0,0	
		A-P	<u>RESALTE</u>	NORMAL	42	61,7	106
	AUMENTADO			1	1,5	40	26,0
	INVERTIDO			13	19,1	0	0,0
	BORDE-BORDE			8	11,8	3	1,9
MORDIDA ABIERTA	3			4,4	5	3,2	
MOLAR	A-P	NO ESTBLECIDA	1	1,5	0	0,0	
		C I	33	48,5	103	66,9	
		C II	2	2,9	41	26,6	
	TRANSVERSAL	C III	11	16,2	8	5,2	
		MORDIDA CRUZADA derecha	6	8,8	0	0,0	
		MORDIDA CRUZADA izquierda	9	13,2	0	0,0	
		MORDIDA CRUZADA bilateral	6	8,8	0	0,0	
NO ESTABLECIDA	1	1,4	2	1,3			

Tabla 84. Distribución por relación oclusal. *p<0,05

Casi la totalidad de los menores no fisurados presentan una relación oclusal vertical normal que solo la presentan algo más de la mitad de los menores fisurados mientras que la sobremordida invertida, la relación borde a borde y la mordida abierta son más frecuentes entre los pacientes fisurados aunque en ningún caso las diferencias fueron significativas .

La desviación de la línea media es mucho mayor en los menores fisurados y prácticamente nula en los no fisurados, siendo esta diferencia estadísticamente significativa (p< 0,05).

El resalte incisal normal es lo más frecuente en ambos grupos estudiados, seguido del aumentado en los no fisurados y del invertido en fisurados aunque las diferencias no fueron significativas.

La relación molar de Angle en clase I la presentan casi la mitad de los menores de ambos grupos comparados, predominando seguidamente la clase II en los no fisurados y la clase III en los fisurados, que también, son los que, mayormente han presentado mordida cruzada posterior, aunque las diferencias no son estadísticamente significativas.

5.7.3.2 En los Menores Fisurados

NIVEL	TIPO RELACIÓN	ALTERACIÓN	FLP/FP (57)		FL (11)		
			N	%	N	%	
INCISAL	VERTICAL	<u>MORDIDA ABIERTA</u>	3	5,2	0	0,0	
		<u>NO ESTABLECIDA</u>	1	1,7	0	0,0	
		<u>SOBREMORDIDA</u>	NORMAL	30	52,6	8	72,7
			CORREGIDA	2	3,5	0	0,0
			AUMENTADA	3	5,2	0	0,0
			INVERTIDA	11	19,3	2	18,2
		BORDE_BORDE	7	12,3	1	9,1	
	TRANSVERSAL	<u>DESVIACIÓN LÍNEA MEDIA</u>	NO DESVIACIÓN	14	24,6	5	45,5
			IZQUIERDA	19	33,0	3	27,0
			DERECHA	13	23,0	3	27,0
			CORREG. ORT	11	19,3	0	0,0
	A-P	<u>RESALTE</u>	NORMAL	34	59,6	8	72,7
			AUMENTADO	1	1,8	0	0,0
			INVERTIDO	11	19,3	2	18,2
			BORDE-BORDE	7	12,3	1	9,0
MORDIDA ABIERTA			3	5,3	0	0,0	
NO ESTBLECIDA			1	1,8	0	0,0	
MOLAR	TRANSVERSAL	C I	24	42,1	9	81,8	
		C II	2	3,5	0	0,0	
		C III	10	17,5	1	9,1	
		MORDIDA CUZADA DERECHA	6	10,5	0	0,0	
		MODIDA CRUZADA IZQUIERDA	8	14,0	1	9,1	
		MODIDA CRUZADA BILATERAL	6	10,5	0	0,0	
		NO ESTABLEC.	1	1,8	0	0,0	

Tabla 85. Relación oclusal por tipo de fisura

En los menores fisurados en ambos grupos de diagnóstico predomina la relación incisal vertical normal, seguida de la mordida invertida.

En la relación transversal, la desviación de la línea media a la izquierda, es sobretodo la más frecuente en la FLP/FP, y el resalte normal e invertido a nivel incisal en ambos grupos.

En ambos tipos de fisuras predomina la clase I molar de Angle seguida de la clase III en la FLP/FP asociándose a esta fisura también, la mayor frecuencia de mordida cruzada transversal, aunque sin diferencias significativas.

5.7.3.3 Según Lactancia recibida.

NIVEL	TIPO RELACIÓN	ALTERACIÓN	FISURADOS (68)				NO FISURADOS (154)			
			LACTANCIA NATURAL		LACTANCIA ARTIFICIAL		LACTANCIA NATURAL		LACTANCIA ARTIFICIAL	
			N	%	N	%	N	%	N	%
INCISAL	VERTICAL	<u>NORMAL</u>	9	50,0	19	38,0	57	95,0	91	96,8
		<u>OTRAS</u>	8	44,4	31	62,0	3	5,0	3	3,2
		<u>NO ESTABLEC.</u>	1	5,6	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	A-P	<u>RESALTE</u>								
		NORMAL	17	94,4	40	80,0	44	73,3	62	66,0
MOLAR	A-P	OTRAS	1	5,6	10	20,0	16	26,7	32	34,0
		C I	11	61,1	22	44,0	42	70,0	61	64,9
		OTRAS	6	33,3	28	56,0	17	28,3	32	34,0
		NO ESTABLEC.	1	5,6	0	0,0	1	1,7	1	1,1
		MUESTRA		18	100,0	50	100,0	60	100,0	94

Tabla 86. Distribución de oclusión por tipo de lactancia

Los menores con o sin fisura, presentan en su mayoría una relación incisal normal, y sólo algo más de un tercio de todos ellos recibieron lactancia materna. La clase I molar de Angle fue la más frecuente en la muestra, predominando en ella los menores con o sin fisura que han recibido lactancia natural, aunque en ningún caso las diferencias han sido significativas.

5.7.3.4 Por antecedentes de Hospitalización neonatal

NIVEL	TIPO RELACIÓN	ALTERACIÓN	FISURADOS (68)				NO FISURADOS (154)			
			NO HOSPITALIZACIÓN		HOSPITALIZACIÓN		NO HOSPITALIZACIÓN		HOSPITALIZACIÓN	
			N	%	N	%	N	%	N	%
INCISAL	VERTICAL	<u>NORMAL</u>	16	55,2	19	48,7	142	95,9	6	100,0
		<u>OTRAS</u>	12	41,4	30	76,9**	6	4,1	0	0,0
		<u>NO ESTABLEC.</u>	1	3,4	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	A-P	<u>RESALTE</u>	28	96,6	8	20,5	100	67,6	6	100,0
		<u>NORMAL</u>	1	3,4	31	79,5	42	28,4	0	0,0
MOLAR	A.P	<u>CI</u>	17	58,6	16	41,0	101	68,2	2	33,3
		<u>OTRAS</u>	11	37,9	23	59*	46	31,1	3	50,0
		<u>NO ESTABLEC.</u>	1	3,4	0	0,0	1	0,7	1	16,7
MUESTRA			29	100,0	39	100,0	148	100,0	6	100,0

Tabla 87. Maloclusión vertical por necesidad de hospitalización neonatal. *p=0,07, **p<0,05

La relación incisal vertical “no normal” es lo que predomina con diferencia significativa $p < 0,05$ en los menores fisurados que estuvieron hospitalizados en periodo neonatal. Asimismo, predomina la clase molar distinta a la clase I de Angle, aunque en éste caso el valor de $p = 0,07$.

5.8 EPIDEMIOLOGÍA ANALÍTICA. ANÁLISIS DE REGRESIÓN LOGÍSTICA.

5.8.1 Modelos Individuales. OR Crudos.

Inicialmente se determinó el riesgo de padecer caries que tenía cualquier niño que cumpliera las condiciones de inclusión de nuestro estudio y que no estuviera expuesto a ninguno de los factores que estudiamos, es decir β_0 , obteniendo un valor de $-2'169$.

En la tabla 1, se expresan los valores de los distintos estadísticos obtenidos por cada una de las variables cruzadas con la variable efecto de forma individual, con sus OR crudos correspondientes.

Han mostrado ser significativas las siguientes variables, comportándose todas como factor de riesgo:

- El sexo: ser varón incrementa la probabilidad de padecer caries con un O.R: 2,102. IC [1,184 - 3,730], es decir es dos veces más probable que un varón tenga caries.
- La placa dental: Aumenta el riesgo de caries en aquellos niños que presentaban placa frente a aquellos a los que no se les detectó. OR: 12, 34.
- I.P.C. : Los niños que tuvieron un IPC alto, con presencia de sangrado o de cálculo ven incrementado el riesgo de padecer caries.
- Fisura: Los niños con fisura labial y/o palatina tienen mayor riesgo de caries que los no fisurados.
- Relación Molar: En bloque no presentó significatividad, sin embargo la variable dummy "mordida cruzada" si resultó ser significativa, mostrando un incremento del riesgo de tener caries en aquellos niños que la presentaban frente a los que no tenían mordida cruzada.
- Obturaciones: Los niños con obturaciones previas en boca tienen un incremento del riesgo de tener caries frente a los que no tenían obturaciones, aunque la variable no fue significativa al nivel de $p < 0'05$ ni sus límites incluyen la unidad. Sin embargo la variable presentó una relación suficiente con la variable dependiente como para considerar su inclusión en el modelo inicial.
- Extracciones: Los niños que presentaban antecedentes de extracciones mostraron un riesgo mayor de caries que los que no tenían dicho antecedente. El riesgo fue mayor en caso de los niños con antecedentes de extracciones no por caries, lo que no es biológicamente plausible.

Las demás variables analizadas no mostraron significación estadística

		B	E.T.	Wald	Gl	Sig.	Exp(B) (O.R.)	I.C. 95,0% para EXP(B)	
								Inferior	Superior
Edad media	<112meses	,071	,282	,063	1	,802	1,073	,617	1,866
	Constante	-,667	,197	11,472	1	,001	,513		
Sexo	Varón	,743	,293	6,438	1	,011	2,102	1,184	3,730
	Constante	-1,802	,491	13,471	1	,000	,165		
Placa dental	Placa Si	2,513	,338	55,355	1	,000	12,347	6,368	23,938
	Constante	-1,634	,223	53,626	1	,000	,195		
Índice Periodontal Comunitario	IPC			12,776	2	,002			
	Hemorragia	1,797	,694	6,702	1	,010	6,033	1,547	23,521
	Cálculo	1,797	,694	6,702	1	,010	6,033	1,547	23,521
	Constante	-,816	,154	28,193	1	,000	,442		
Número de cepillados	Nº Cepillados			,531	3	,912			
	1/día	-,345	,552	,390	1	,532	,708	,240	2,091
	2/día	-,354	,497	,506	1	,477	,702	,265	1,861
	3/día	-,241	,780	,096	1	,757	,786	,170	3,626
	Constante	-,318	,465	,470	1	,493	,727		
Quién cepilla	Mamá	-,292	,849	,118	1	,731	,747	,141	3,941
	Constante	-,624	,143	19,025	1	,000	,536		
Flúor	Sí Flúor	,037	,282	,017	1	,897	1,037	,597	1,803
	Constante	-,652	,203	10,333	1	,001	,521		
Revisiones Odontológicas	Revisiones Odont.			2,372	4	,668			
	1 al año	-,348	,344	1,023	1	,312	,706	,360	1,385
	2 al año	-,234	,389	,360	1	,548	,792	,369	1,697
	3 al año	-1,414	1,112	1,618	1	,203	,243	,027	2,150
	4 al año	-,539	,878	,377	1	,539	,583	,104	3,258
	Constante	-,377	,265	2,027	1	,155	,686		
Selladores	Si selladores	-,250	,367	,465	1	,495	,779	,379	1,598
	Constante	-,586	,156	14,122	1	,000	,557		
Fase dentaria	Fase Dentaria			3,636	3	,304			
	Dent. Mixta 1ª	-,023	,533	,002	1	,966	,977	,344	2,777
	Dent. Mixta 2ª	,588	,551	1,138	1	,286	1,800	,611	5,301
	Dent. Permanente	,321	,600	,286	1	,593	1,379	,425	4,473
	Constante	-,847	,488	3,015	1	,082	,429		
Clase Molar	Relación molar			5,376	3	,146			
	Clase II	,486	,365	1,775	1	,183	1,626	,795	3,326
	Clase III	,372	,512	,528	1	,467	1,451	,532	3,958
	Mordida Cruzada	1,006	,476	4,465	1	,035	2,736	1,076	6,959
Fisura	Sí Fisura	1,132	,304	13,878	1	,000	3,101	1,710	5,623
	Constante	-1,014	,182	30,921	1	,000	,363		
Obturaciones	Sí Obturaciones	,602	,357	2,845	1	,092	1,826	,907	3,676
	Constante	-,702	,165	18,134	1	,000	,495		
Extracciones	Extracciones			14,373	2	,001			
	Ex. No por caries	1,576	,525	9,011	1	,003	4,836	1,728	13,535
	Ex. Sí por caries	1,394	,541	6,645	1	,010	4,030	1,397	11,630
	Constante	-,883	,160	30,338	1	,000	,414		

Tabla 88. OR CRUDOS

5.8.2 Modelo Global

Si introducimos todas las variables que tuvimos en consideración en el análisis univariado, con independencia de su significación, se obtiene el siguiente modelo global.

	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95,0% para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Varón	,599	,450	1,770	1	,183	1,820	,753	4,401
RMolar			6,604	3	,086			
RMolar C.II	1,567	,656	5,717	1	,017	4,795	1,327	17,329
RMolar C.III	-,168	,841	,040	1	,841	,845	,162	4,395
M.Cruzada	,628	,878	,512	1	,474	1,874	,335	10,464
Sí Fisura	-,095	,707	,018	1	,893	,910	,228	3,636
Sí Obturaciones	-,954	,604	2,494	1	,114	,385	,118	1,259
ExtracCaries			13,600	2	,001			
ExtracCaries(1)	2,844	,886	10,313	1	,001	17,182	3,029	97,470
ExtracCaries(2)	2,833	1,070	7,014	1	,008	17,003	2,089	138,414
IPC			1,596	2	,450			
Hemorragia	1,320	1,048	1,585	1	,208	3,743	,479	29,215
Cálculo	,029	,998	,001	1	,977	1,030	,145	7,286
Edad >112m	-1,584	,816	3,768	1	,052	,205	,041	1,016
N°Cepill			8,671	3	,034			
1/día	-1,539	,871	3,121	1	,077	,215	,039	1,183
2/día	-,128	,729	,031	1	,861	,880	,211	3,674
3/día	-2,794	1,330	4,412	1	,036	,061	,005	,830
Cepilla mamá	-,167	1,101	,023	1	,880	,846	,098	7,331
FaseDentaria			5,109	3	,164			
Dent. Mixta 1ª	,334	,898	,138	1	,710	1,396	,240	8,115
Dent. Mixta 2ª	2,055	1,181	3,029	1	,082	7,806	,772	78,979
Dent. Permanente	1,795	1,299	1,911	1	,167	6,019	,472	76,706
Rev.Odont.			4,112	4	,391			
1 al año	-,526	,578	,827	1	,363	,591	,190	1,836
2 al año	-1,015	,705	2,074	1	,150	,362	,091	1,442
3 al año	-2,953	1,859	2,522	1	,112	,052	,001	1,996
4 al año	-1,376	1,448	,902	1	,342	,253	,015	4,317
Sí selladores	-,365	,637	,328	1	,567	,695	,199	2,419
Sí Flúor	-,260	,480	,292	1	,589	,771	,301	1,978
Sí Placa	3,639	,606	36,007	1	,000	38,042	11,590	124,860
Constante	-2,095	1,048	4,001	1	,045	,123		

Tabla 89. Modelo global

Chi-cuadrado	gl	Sig.
12,958	8	,113

Tabla 90. Prueba de Hosmer y Lemeshow

-2 log de la verosimilitud	R cuadrado de Cox y Snell	R cuadrado de Nagelkerke
150,094(a)	,425	,585

Tabla 91. Resumen de los modelos

En este modelo global pierden significación el sexo, el IPC, la fisura, las obturaciones previas, quien cepilla, las revisiones odontológicas, los selladores y el flúor.

5.8.3 Modelo Inicial

Este modelo se construyó en base a la significación obtenida en los modelos individuales y en el global, en todas o en algunas de las variables dummy; y aquellas de gran relevancia epidemiológica como es el caso de la edad y el sexo.

Se excluyó la variable extracciones porque podía comportarse como factor de confusión al discriminar perfectamente a la variable dependiente. Además el límite superior del intervalo de confianza obtenido en el modelo global es muy elevado.

Quedaron por tanto incluidas:

La relación molar, la edad media, el número de cepillados/día, la fase dentaria, la placa dental, por resultar significativas en el modelo global, así como la fisura, el sexo y el IPC significativas en los modelos individuales.

	B	E.T.	Wald	Gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95,0% para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Varón	,641	,374	2,933	1	,087	1,898	,912	3,950
Edad >112m	-,805	,610	1,741	1	,187	,447	,135	1,478
RMolar			5,754	3	,124			
RMolar C.II	1,139	,522	4,749	1	,029	3,123	1,121	8,694
RMolar C.III	-,382	,680	,315	1	,575	,683	,180	2,589
M.Cruzada	,343	,695	,243	1	,622	1,409	,360	5,505
Sí Fisura(1)	1,035	,508	4,144	1	,042	2,815	1,039	7,624
IPC			,092	2	,955			
Hemorragia	,173	,863	,040	1	,841	1,189	,219	6,458
Cálculo	,211	,827	,065	1	,798	1,235	,244	6,248
Sí Placa	2,559	,428	35,819	1	,000	12,918	5,588	29,860
N°Cepill			6,552	3	,088			
1/día	-1,367	,749	3,336	1	,068	,255	,059	1,105
2/día	-,400	,632	,402	1	,526	,670	,194	2,311
3/día	-1,917	1,043	3,378	1	,066	,147	,019	1,136
FaseDentaria			3,099	3	,377			
Dent. Mixta 1ª	-,286	,708	,163	1	,686	,751	,188	3,010
Dent. Mixta 2ª	,700	,880	,633	1	,426	2,014	,359	11,302
Dent. Permanente	,742	,998	,552	1	,458	2,099	,297	14,854
Constante	-1,824	,883	4,270	1	,039	,161		

Tabla 92. Variables en la ecuación. Modelo Inicial

Paso	-2 log de la verosimilitud	R cuadrado de Cox y Snell	R cuadrado de Nagelkerke
1	195,212(a)	,320	,443

Tabla 93. Resumen de los modelos

Paso	Chi-cuadrado	Gl	Sig.
1	3,563	8	,894

Tabla 94. Prueba de Hosmer y Lemeshow

5.8.3.1 Stepwise Manual del Modelo Inicial.

En un siguiente paso, nos aseguramos que las variables que se han incluido en este modelo inicial son las que realmente influyen en la respuesta. Para ello, al modelo inicial se fueron añadiendo una a una las variables que inicialmente se suprimieron por no resultar significativas ni en el modelo inicial ni en el global y se comprobó si alguna mejoraba el modelo. La inclusión de las variable revisiones odontológicas y obturaciones dicotómica, sí que resultaron en la obtención de un modelo más ajustado y biológicamente plausible.

Así se obtuvo el modelo inicial definitivo:

	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95,0% para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Varón	,659	,413	2,538	1	,111	1,932	,859	4,344
RMolar			8,236	3	,041			
RMolar C.II	1,555	,613	6,440	1	,011	4,733	1,425	15,725
RMolar C.III	-,175	,757	,053	1	,817	,840	,191	3,700
M.Cruzada	,901	,779	1,338	1	,247	2,462	,535	11,323
Sí Obturaciones	-1,070	,569	3,536	1	,060	,343	,113	1,046
Sí Fisura	,857	,618	1,923	1	,166	2,355	,702	7,906
N°Cepill			5,912	3	,116			
1/día	-1,172	,803	2,130	1	,144	,310	,064	1,495
2/día	-,192	,698	,075	1	,784	,826	,210	3,242
3/día	-1,951	1,138	2,941	1	,086	,142	,015	1,322
IPC			1,159	2	,560			
Hemorragia	1,082	1,012	1,145	1	,285	2,952	,407	21,432
Cálculo	,234	,944	,062	1	,804	1,264	,199	8,041
Edad > 112 m.	-1,544	,739	4,358	1	,037	,214	,050	,910
Cepilla mamá	-,741	1,172	,399	1	,527	,477	,048	4,742
FaseDentaria			6,602	3	,086			
Dent. Mixta 1ª	,416	,845	,242	1	,623	1,516	,289	7,942
Dent. Mixta 2ª	2,176	1,077	4,081	1	,043	8,811	1,067	72,755
Dent. Permanente	1,678	1,180	2,021	1	,155	5,353	,530	54,081
Rev.Odont.			7,204	4	,125			
1 al año	-,442	,541	,667	1	,414	,643	,223	1,857
2 al año	-,972	,632	2,366	1	,124	,378	,110	1,305
3 al año	-4,092	1,753	5,450	1	,020	,017	,001	,519
4 al año	-1,521	1,331	1,306	1	,253	,219	,016	2,967
Sí Placa	3,178	,523	36,951	1	,000	24,011	8,616	66,909
Constante	-2,169	,998	4,725	1	,030	,114		

Tabla 95. Modelo inicial definitivo

Paso	-2 log de la verosimilitud	R cuadrado de Cox y Snell	R cuadrado de Nagelkerke
1	167,527(a)	,373	,514

Tabla 96. Resumen de los modelos

Paso	Chi-cuadrado	Gl	Sig.
1	2,696	8	,952

Tabla 97. Prueba de Hosmer y Lemeshow

5.8.3.2 Stepwise del Modelo Inicial Definitivo: Modelo Final.

Posteriormente se procedió a eliminar del modelo inicial las variables que en él no habían resultado significativas y aquellas que podían comportarse como factores de confusión. Así, eliminamos IPC como posible factor de confusión, las variables “quien”, “fisura” y “número de cepillados”, por no ser significativas.

Para evaluar si existía una modificación de efecto o interacción de las variables IPC sobre la variable Placa dicotómica lo más sencillo era incluir en el modelo una nueva variable producto de las dos variables implicadas. Así, obtendríamos un nuevo coeficiente asociado a esta nueva variable, de tal manera que si el contraste parcial de este coeficiente es estadísticamente significativo, consideraremos que sí existe interacción. En nuestro caso la significación empeora considerablemente, aún manteniéndose, por lo que consideramos que la interacción no es lo suficientemente importante como para modificar el cálculo y se decidió emplearlas de forma independiente.

No se obtuvo ningún modelo que mejorara el inicial definitivo, es decir aquel que incluía las variables no significativas, con lo que cabe pensar que por sí mismas no tienen suficiente fuerza para presentar significatividad, pero si son variables modificadoras de otras, por ello pensamos que se comportan como terceras variables, es decir son “confounding”.

El último escalón para la obtención del modelo final consistió en la realización de las posibles interacciones entre el modelo inicial definitivo y otras variables, lógicamente aquellas que tuvieran interés desde el punto de vista biológico. De esta forma se consiguió un modelo final que hubo de ser el que se consideró como inicial definitivo.

	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95,0% para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Relación molar			8,236	3	,041			
RMolar C.II	1,555	,613	6,440	1	,011	4,733	1,425	15,725
RMolar. C.III	-,175	,757	,053	1	,817	,840	,191	3,700
Mordida Cruzada	,901	,779	1,338	1	,247	2,462	,535	11,323
Sí Obturaciones	-1,070	,569	3,536	1	,060	,343	,113	1,046
Edad > 112 m.	-1,544	,739	4,358	1	,037	,214	,050	,910
FaseDentaria			6,602	3	,086			
Dent. Mixta 1ª	,416	,845	,242	1	,623	1,516	,289	7,942
Dent. Mixta 2ª	2,176	1,077	4,081	1	,043	8,811	1,067	72,755
Dent. Permanente	1,678	1,180	2,021	1	,155	5,353	,530	54,081
Rev.Odont.			7,204	4	,125			
1 al año	-,442	,541	,667	1	,414	,643	,223	1,857
2 al año	-,972	,632	2,366	1	,124	,378	,110	1,305
3 al año	-4,092	1,753	5,450	1	,020	,017	,001	,519
4 al año	-1,521	1,331	1,306	1	,253	,219	,016	2,967
Sí Placa	3,178	,523	36,951	1	,000	24,011	8,616	66,909
Constante	-2,169	,998	4,725	1	,030	,114		

Tabla 98. Variables significativas en el Modelo final.

5.8.3.3 Interpretación del papel y la fuerza de cada variable.

Tener una edad igual o mayor de 112 meses (9 años y cuatro meses) en los niños que cumplan las características de este estudio, conlleva un riesgo menor de padecer caries, comportándose dicha edad como factor de protección, con un O.R de 0,214, es decir que tienen prácticamente 1/5 menos de probabilidades de tener caries que los menores de dicha edad.

Sin embargo la dentición mixta 2ª fase, exclusivamente, se comportó como factor de riesgo, de tal forma que los niños en dicha dentición, tienen un riesgo casi 9 veces mayor de caries que los que están en dentición temporal.

La relación molar de clase II, se ha presentado en todo momento en el análisis múltiple como factor de riesgo para la caries dental, frente a la relación molar de clase I. De esta forma, un niño que cumpla las condiciones de inclusión de nuestro estudio presentaría 4,73 veces más riesgo de caries que un niño con normoclusión.

Acudir a revisiones tres veces al año se comporta significativamente como factor de protección para la caries dental frente a no acudir a revisiones, aunque la cuantía del beneficio puede parecer pequeña (O.R.: 0,017), su coeficiente tiene un peso importante en la ecuación predictiva como veremos más adelante.

La presencia de placa dental es el factor que más fuertemente se asocia con la posibilidad de padecer caries, de tal forma que aquellos niños que presentaron placa dental tienen 24 veces más probabilidades de desarrollar caries que aquellos niños que no tenían placa dental.

El resto de las variables no fueron significativas en el modelo final.

Este hecho no indica que no tengan relación con la caries, como así mostraron en el análisis univariante, sino que pierden dicho peso predictivo cuando aparecen en conjunción con las otras variables del modelo.

Si el conjunto de estos factores se modificara, también lo hará la significación de estas variables, por lo que será necesario tenerlas en cuenta si esto sucediera.

5.8.4 Ecuación Predictiva.

La ecuación resultante, como ya se describió en material y métodos se obtendrá a partir de la expresión:

$$P[Y] = \frac{1}{1 + e^{-(\beta_0 + \beta_1 X_1 + \beta_2 X_2 + \beta_n X_n)}}$$

El riesgo de enfermedad por azar en un niño que cumpla las características del estudio, dado que nuestro $\beta_0 = -2,169$ y por tanto $e^{-\beta_0} = 8,7495$, sería $Y = 0,1025$ o lo que es igual tendría un 10,25% de probabilidades de desarrollar caries.

Si además es mayor de 112 meses, entonces su probabilidad de enfermar es $Y = 0,023$ es decir un 2,3 % de probabilidades de tener caries.

Así pues, supongamos que tenemos un niño que acude al Hospital del Niño Jesús con las siguientes características:

Edad: 124 meses

Relación molar: clase II

Dentición mixta 2ª fase

Revisiones, tres veces al año

Con placa dental.

Independientemente de si es o no fisurado, de si es niño o niña, de cuántas veces se cepille los dientes o de quién lo haga, tendrá una probabilidad de caries de:

$$P[Y] = \frac{1}{1 + e^{-(-2'169 -1'844 +1'555 +2'176 -4'092 +3'178)}}$$

$$Y=0,2857$$

La probabilidad de caries de un niño con las características antes mencionadas es del 28,57%.

Si el mismo niño no hubiera acudido a revisiones:

$$P[Y] = \frac{1}{1 + e^{-(-2'169 -1'844 +1'555 +2'176 +3'178)}}$$

$$Y= 0,9960$$

Tendría una probabilidad de tener caries del 99,6 %.

Pero si además, se hubiera cepillado los dientes correctamente y no presentara placa dental, entonces:

$$P[Y] = \frac{1}{1 + e^{-(-2'169 -1'844 +1'555 +2'176)}}$$

$$P[Y] = \frac{1}{1 + e^{-(-2'169 -1'844 +1'555 +2'176)}}$$

$$Y= 0,5045$$

La probabilidad de tener caries disminuiría hasta el 50,45%.

Y si además unimos el no tener placa con acudir a revisiones odontológicas entonces:

$$P[Y] = \frac{1}{1 + e^{-(-2'169 - 1'944 + 1'959 + 2'176 - 4'092)}}$$

$$Y = 0,0170$$

Es decir tendría 1,7 % de probabilidad de tener caries.

Un niño sin factores de riesgo, con clase I, mayor de 112 meses, y con hábitos saludables (revisiones y control de placa) tiene un riesgo de caries de $Y = 4,075 \cdot e^{-4}$, es decir prácticamente despreciable.

Por tanto, con independencia de la presencia o no de fisura palatina, se puede disminuir en un niño, con las características de los estudiados, el riesgo de caries controlando los hábitos de vida saludables.

DISCUSIÓN

6 DISCUSIÓN

Como ya hemos referido, las fisuras labiales y/o palatinas congénitas son las malformaciones craneales más frecuentes en los mamíferos. Éstas se producen durante el desarrollo embrionario y no sólo alteran el paladar, sino también otras estructuras anejas de la cavidad oral. Numerosas investigaciones intentan dar respuesta a los diferentes aspectos capaces de mejorar la calidad de vida de éstos pacientes, así como a su prevención, pero hay pocos estudios relativos al estado de salud oral en las personas que las sufren.

6.1 ANTECEDENTES PRENATALES EN FISURADOS

En material y métodos se precisa que las historias clínicas con las que trabajamos corresponden sólo a los menores fisurados y, en ellas, están exhaustivamente detalladas las distintas circunstancias que estuvieron presentes durante su periodo gestacional. Salvo sesgo de información o de mala clasificación, la historia clínica nos ha resultado una adecuada fuente de datos para el estudio. En este sentido, también se expresan otros autores (Martínez Hernández, 2006; Gómez Piqueras, 2008). Además, en éste tipo de alteraciones, sin duda, los familiares cooperan siendo sus aportaciones de gran valor no sólo para el conocimiento y prevención de la fisura, sino también de posibles alteraciones en estructuras anexas de interés odontológico que se encuentran en proceso de intenso desarrollo en el periodo embrionario y primeros años de vida del niño (Canut Brusola, 1991; Sadler, 2011).

En los menores no fisurados, para controlar el sesgo de recuerdo o la posible imprecisión, no se han recogido estos datos del periodo gestacional, ya que en este caso tendríamos que recurrir a la memoria materna o familiar para esta etapa del desarrollo de niños que ahora cuentan con 5 o más años y que, frente a un nacimiento y desarrollo

normal, los familiares suelen evocar una gestación feliz, siendo por ello difícil que recuerden con exactitud los detalles de interés epidemiológico.

6.1.1 Factores etiológicos

Entrando en el análisis de los factores etiológicos que se han relacionado con la aparición de las fisuras orales, en una profunda revisión de la literatura encontramos que la ingesta de ácido fólico (Vitamina B9) durante el embarazo puede tener un papel protector relevante (Mossey y cols., 2009). Ciertamente, desde hace muchos años se sabe que, en ratas, el déficit de folato provoca fisuras palatinas (Asling y cols., 1960). Asimismo, en EE.UU., donde la suplementación con ácido fólico es obligatoria desde finales de 1990, existen evidencias que sugieren un descenso en la prevalencia de fisura labial, con o sin fisura de paladar (Simmons y cols., 2004; Canfield y cols., 2005). Por otro lado, en países con deficiencia endémica de ácido fólico, propio de determinadas poblaciones asiáticas con dietas casi monótonas de alto consumo de arroz, parece que existe una incidencia excesivamente elevada de todo tipo de fisuras (Munger y cols., 2004). Sin embargo, la verdadera relación entre ésta vitamina y las fisuras faciales está aún por determinar.

De hecho, en nuestro estudio no encontramos ninguna relación entre ambas puesto que el 63% de las madres de los niños fisurados refieren haber consumido suplementos de esta vitamina en su gestación, mientras que un 30,8% no lo habían tomado. Análogamente, Johnson y Little (2008) no encontraron evidencias significativas de asociación entre fisuras orales e ingesta de ácido fólico. Sin embargo, son más los estudios que sí sugieren un papel preventivo del ácido fólico en la aparición fisuras orales no sindrómicas (Tolarova y Harris, 1995; Hartridge y cols., 1999; Mossey y cols., 2007), llegándose a reducir el riesgo de fisuras labiales, con o sin fisura palatina, hasta en un tercio (Wilcox y cols., 2007; O'Neil, 2008). Creemos que nuestros resultados en este sentido presentan limitaciones al no haberse valorado este aspecto en los menores no

fisurados por el riesgo de imprecisión que ya hemos apuntado, y puesto que no es objetivo de este trabajo.

Por otra parte, en relación con las vitaminas, además de la importancia del ácido fólico, autores como Wehby y Murray (2010) o Johnson y Little (2008) destacan que el déficit de vitaminas B1 y B6 puede asociarse con un aumento del riesgo de aparición de fisuras, o que el consumo de multivitamínicos durante el primer trimestre del embarazo puede proteger contra las fisuras orales, especialmente fisura labial y labiopalatina, aunque esta asociación podría involucrar también a otros estilos de vida favorables asociados con el uso de las multivitaminas.

Otro posible factor etiológico involucrado en estas malformaciones es el tabaco. En este sentido, nuestros datos ponen de manifiesto que más de la mitad de las madres de los fisurados no eran fumadoras. Sin embargo, tradicionalmente el consumo de tabaco durante el primer trimestre del embarazo se ha considerado un factor de riesgo en la aparición de las fisuras faciales (revisado en Little y cols., 2004a y 2004b; Man y Chang, 2006; Mossey y cols., 2007; Honein y cols., 2007), aunque ciertamente hemos consultado un estudio que va más allá y relaciona la influencia del tabaco en función del genotipo de cada individuo, encontrando que en determinados polimorfismos genéticos no es posible hallar una asociación tabaco-fisuras (Chevrier y cols., 2008). Esta importante apreciación genética hace que nos preguntemos si en el futuro todos nuestros conocimientos cambiarán cuando se pueda tener en cuenta el código genético de cada individuo. De hecho, ya se han estudiado varias poblaciones y poco a poco se van definiendo los genes y factores que están más relacionados con la aparición de las fisuras labiopalatinas no sindrómicas como son: TGFA (Ardinger y cols., 1989; Machida y cols., 1999), MSX1 (Van den Boogaard y cols., 2000; Jezewski y cols., 2003), MTHFR (Prescott y cols., 2002), TGFB3 (Vieira y cols., 2003), BMP-4 (Lin y cols., 2008; Suazo y cols., 2011), IRF6 (Salahshourifar y cols., 2011; Larrabee y cols., 2011), CRISPLD2 (Shi y cols.,

2010; Shen y cols., 2011), SLC6A4, TPH2 y SERPINA6 (Mostowska y cols., 2011), entre otros.

Igualmente, se ha detectado un aumento significativo de aparición de fisuras faciales en relación con la exposición al humo ambiental del tabaco en los llamados “fumadores pasivos” (Chevrier y cols., 2008; Li y cols., 2010). Incluso el trabajo de Gonçalves y Korfman, realizado en 2009, afirma que son las fisuras labiales, con o sin fisura palatina, pero no las fisuras palatinas, las que se asocian con las madres fumadoras pasivas, aunque este aspecto es más complicado de cuantificar. Sin embargo, hoy por hoy, y de forma generalizada, se asume que en lo relativo al tabaco el riesgo está en relación con el número de cigarrillos/día, de tal manera que éste aumenta al incrementarse el número de cigarrillos consumidos (Chung y cols., 2000; Lammer y cols., 2005; Honein y cols., 2007). En nuestro estudio, esta exposición ha sido valorada cualitativamente y no en forma cuantitativa.

En cuanto al alcohol, se sabe que es un factor etiológico en relación con las fisuras y otras malformaciones craneofaciales (Munger y cols., 1996; Shaw y Lammer, 1999; Natsume y cols., 2000; Peramos Ortega y Casado Gómez, 2006). Los trabajos revisados al respecto concluyen que la ingesta de alcohol durante el primer trimestre del embarazo aumenta el riesgo de fisuras palatinas, y que éste se incrementa al aumentar el número de unidades de alcohol que se consuman (De Roo y cols., 2008; Jada, 2008; Gonçalves y Koifman, 2009; Boyles y cols., 2010). En nuestra investigación, el 88% de las madres de menores fisurados dijeron no consumir alcohol. Sin embargo, consideramos que este dato presenta muchas limitaciones en su valoración real, y muy posiblemente está infravalorado dadas las implicaciones sociales que representa su reconocimiento, aunque bien es cierto que en todos los estudios mencionados la metodología para recoger este aspecto se realizó mediante las repuestas a un cuestionario, al igual que en nuestro trabajo.

Respecto a los antecedentes de enfermedades y tratamientos maternos durante la gestación, encontramos que alrededor de la cuarta parte de las madres de los menores fisurados han padecido enfermedades y/o han estado con tratamiento médico durante dicha gestación. Este dato se aproxima bastante a los informes aportados en otros estudios que sugieren que diversas enfermedades sufridas durante el embarazo pueden incrementar el riesgo de tener un bebé con fisuras orofaciales y otras malformaciones (Slavkin y Melnick, 1982; Siré Gómez y cols., 1998; Corbo Rodríguez y Marimon Torres, 2001; Zarbakhsh y cols., 2001; Marshall y cols., 2010). Además, en el trabajo publicado en 2007 por Puhó y colaboradores se evaluaron de forma específica algunos tratamientos médicos aplicados durante el embarazo, encontrando un efecto inductor de fisuras orofaciales en la fenitoína, la carbamazepina, la oxitetraciclina, y la tietilparazina. Igualmente, sugirieron una posible asociación entre las fisuras y el oxprenolol y la amoxicilina. Sin embargo, concluyeron que estos medicamentos pueden tener sólo un papel limitado, pudiendo ser influidos por otros factores.

Por lo que corresponde a la existencia de antecedentes familiares de fisuras, en el grupo estudiado fueron positivos en algo más de la cuarta parte de los afectados, siendo mayor entre las fisuras labiales que entre las labiopalatina/palatina, mientras que en el 73,5% de los fisurados este aspecto fue negativo en su anamnesis. Nuevamente, estos resultados son coherentes con la información básica relativa a las fisuras labiopalatinas publicada al respecto, donde se recoge que en un 25-30% de casos hay antecedentes familiares de fisuras orales (Zarbakhsh y cols, 2001; Pesqueira, 2002; García Romero y cols., 2004; Peramos Ortega y Casado Gómez, 2006; Arosarena, 2007; Mossey y cols., 2009).

6.2 DISTRIBUCIÓN DE LAS FISURAS EN LOS MENORES AFECTADOS

La prevalencia de fisuras en el grupo estudiado está en consonancia con las frecuencias clásicas publicadas, donde la fisura labial se asocia a la fisura palatina en un 68-86% de los casos (Toranzo y cols., 1993; Tahir y Ron, 1998; García Romero y cols., 2004; Gundlach y Maus, 2006; Van der Veen y cols., 2006; Arosarena, 2007). Así, la mayoría de los menores de nuestro estudio (84%) han presentado, con diferencia significativa, fisura labiopalatina o palatina aislada, y sólo un pequeño porcentaje (16,18%) mostraron fisura labial aislada.

Respecto a la distribución por sexos, hemos encontrado que el porcentaje de varones afectados es mayor que el de niñas en los dos grupos de diagnósticos establecidos en ésta investigación (FPL/FP y FL); pero aquel porcentaje es especialmente frecuente en el grupo de las fisuras labiales, en el que coincidimos con lo referido por la mayoría de los estudios publicados, desde De Uitv en 1922 hasta la actualidad (Chandrakant, 1980; Toranzo y cols., 1993; Roca y cols., 1998; Tahir y Ron, 1998; Gundlach y Maus, 2006; Arosarena, 2007).

En cuanto a la asociación de fisuras orales a síndromes, en la muestra ha sido del 18% para las fisuras labiales y del 14% para las labiopalatinas/palatinas, lo cual está dentro de los rangos que aparecen en las últimas revisiones, donde se establecen para el labio leporino con o sin fisura palatina, una asociación entre el 14 y el 30%, y en torno al 42-54% para la fisura palatina aislada (García Romero y cols., 2004; Bernheim y cols., 2006; Damiano y cols., 2006; Peramos Ortega y Casado Gómez, 2006; Arosarena, 2007), si bien los datos de la fisura palatina aislada en nuestro trabajo no quedan reflejados de forma independiente debido a la clasificación de diagnósticos en dos grupos -fisura labiopalatina/palatina y fisura labial aislada- que establecimos, basados en que la fisura involucrase o no al paladar.

6.2.1 Complicaciones e intervenciones frecuentes en fisurados

En lo relativo a las complicaciones más frecuentemente asociadas a las fisuras orales, así como al promedio de intervenciones relacionadas con la malformación, coincidimos con la bibliografía consultada respecto a los altos porcentajes de otitis serosas y otras complicaciones de las vías respiratorias altas, especialmente en niños de fisura palatina (García Romero y cols., 2004; Tuncbilek y cols., 2003). En nuestro caso, tenemos que más de la mitad de los pacientes con fisura labiopalatina/palatina, y algo más de la cuarta parte de los menores con labio leporino, habían padecido alteraciones de las vías aéreas y un 72% presentaron alteraciones del habla, siendo éstas frecuencias similares a las referidas en otros estudios (Habbaby, 2000; García Romero y cols., 2004; Damiano y cols., 2006; Afilapa, 2006).

Respecto a las intervenciones quirúrgicas relacionadas con la fisura, como ya hemos descrito en la introducción, estos niños están sometidos a numerosas cirugías dentro de un tratamiento multidisciplinar que se prolonga hasta la edad adulta y que se inicia en los primeros meses de su vida (Parri y cols., 2001). En nuestra investigación, la media de intervenciones quirúrgicas más frecuentes relacionadas con la malformación ha sido de dos a tres por paciente, las cuales han comenzado, como suele ser habitual, en sus primeros meses de vida, que es cuando se realizan las cirugías de cierre de labio y paladar. Casos con seis o más intervenciones solamente los han presentado algo más de un 7% de los menores del estudio, que coinciden con los sujetos más mayores y diagnosticados de fisura labiopalatina. Realmente, para conocer el promedio de intervenciones a las que se somete un paciente con fisura oral, habría que esperar al final del desarrollo del menor ya que su número se eleva, no sólo con la complejidad de la malformación, sino también con la edad del paciente. No obstante, en general hemos observado un mayor número de intervenciones entre los pacientes que presentan FLP/FP que entre los afectados de FL aislada, en lo que coincidimos con lo descrito por Damiano

y cols. en 2006, quienes confirmaron que los pacientes con FLP son los que reciben el mayor número de intervenciones quirúrgicas.

6.3 CIRCUNSTANCIAS DEL PERIODO POSTNATAL EN LA MUESTRA

La edad promedio de maternidad y sus rangos mínimos y máximos en la muestra estudiada fue similar en ambos grupos –fisurados, no fisurados-, lo que nos lleva a sumarnos a las opiniones de los estudios que restan importancia a la edad de la madre en la incidencia de fisuras orales congénitas (Zarbakhsh y cols., 2001; Vieira y cols., 2003; Lebby y cols., 2010; Buyu y cols., 2011). Además, se aproxima a la edad media de maternidad en la población española que está en 30,9 años (INE de 2006). Por otro lado, esta homogeneidad de la edad materna entre los dos grupos apoya el que el estilo de vida y los hábitos y costumbres transmitidos a sus hijos en ambos grupos de menores comparados sea similar, no existiendo diferencias generacionales que pudieran influir en el comportamiento de patrones educativos y que repercutieran de manera diferente, entre otros, en la salud oral de los niños.

Por lo que corresponde al tiempo de gestación en los dos grupos comparados, lo más frecuente fue la gestación a término. La gestación no a término –pretérmino y postérmino- fue significativamente mayor entre los menores fisurados donde encontramos algo más de un 20% de prematuros, hecho similar al reportado por García Romero y colaboradores (2004), que refirieron un 19,2% de prematuros entre sus fisurados, lo que ocurrió principalmente en niños con fisuras labiopalatinas.

En las medias de peso y talla al nacer tampoco hubo grandes diferencias entre los dos grupos estudiados, aunque fueron ligeramente superiores las de los bebés fisurados. González y colaboradores en 2008 refirieron que aunque la asociación entre el peso al nacer y las fisuras faciales no fue estadísticamente significativa, sí lo fue en los casos de

malformaciones más graves, donde se pueden encontrar pesos significativamente menores.

Respecto al tipo de lactancia, ha predominado significativamente en ambos grupos la lactancia artificial frente a la materna, aunque en el grupo de menores fisurados era esperable dado que los niños que nacen con fisuras orofaciales suelen requerir modificaciones en las prácticas de alimentación habituales. Sin embargo, pueden no ser precisos otros cambios en relación a sus recomendaciones dietéticas. A menudo, el método de administración del alimento se adapta con el fin de requerir menos esfuerzo al niño, lo que disminuye su gasto calórico y facilita el aumento de peso y el crecimiento. Esta adaptación a veces no es necesaria cuando la fisura no involucra al paladar, pero se implementa, en cualquier caso, si el bebé presenta dificultades para nutrirse adecuadamente (Redford-Badwal y cols., 2003). Por otra parte, los ingresos hospitalarios de esta etapa que con frecuencia presentan estos bebés, favorecen también esta alimentación. Así, la hospitalización neonatal ha sido casi tres veces más frecuente y significativa entre los menores fisurados frente al grupo de comparación. Sin embargo, es llamativo que este tipo de alimentación artificial también sea la predominante entre los niños no fisurados. En ello posiblemente hayan influido varios factores, entre otros, la incorporación de la mujer al mundo laboral, y posiblemente también una baja presión educativa capaz de reincorporar de forma efectiva los beneficios de la lactancia natural a la alimentación del lactante.

6.4 CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS DE LA MUESTRA

Una vez considerados los periodos pre y postnatal, y centrándonos ya en los dos grupos comparados de la muestra y en el objetivo principal de esta investigación, cabe recordar que el grupo fisurado se obtuvo en el Hospital Infantil Universitario “Niño Jesús” de la CAM, centro sanitario pediátrico de referencia a nivel nacional, y el segundo en

frecuencia (20%), entre los hospitales públicos de la CAM después del Hospital “Gregorio Marañón” (28%), en la atención de pacientes fisurados. (Afilapa, 2006).

El Servicio de Cirugía Plástica de este centro realiza unas mil primeras consultas y entre 600-700 intervenciones quirúrgicas al año (Web del Hospital Niño Jesús, 2012). Su unidad funcional de labio leporino y hendidura palatina está integrada en el grupo de trabajo Eurocleft, de ámbito europeo, siendo el único servicio quirúrgico público de la CAM que tiene incorporado a su unidad de fisurados un ortodoncista de plantilla hospitalaria. Así, proporciona un tratamiento integral a los niños nacidos con labio leporino (hendidura labial) y fisura palatina de cualquier lugar de la geografía española, y en especial de comunidades limítrofes a la CAM (Afilapa, 2006). De hecho, en nuestra muestra un 16% de los niños del grupo proceden de Castilla la Mancha y un 7% de Castilla León, siendo inferior el porcentaje procedente de otras CCAA.

El grupo no fisurado son menores sanos que por su edad fueron fácilmente localizados y seleccionados según el azar en un centro escolar de la CAM, en Madrid capital, dada la obligatoriedad de escolarización que para los menores entre 5-16 años esta legislada en España y sus correspondientes CCAA (Informe Consejo Escolar CAM, 2010).

Ambos grupos –fisurados, no fisurados- en su composición reflejan la realidad social de los últimos años en nuestro país, en la que el 13,55% de los menores de 18 años son de origen extranjero, bien por emigración o por adopción, siendo Barcelona y Madrid donde reside un mayor porcentaje de ellos (Unicef 2010). Consideramos su inclusión en esta investigación, aun teniendo en cuenta sus limitaciones, dado que aportan a este estudio características de interés y se ajustan al contexto social actual de la CAM. Así, en nuestra muestra un 9% de fisurados y un 25% de no fisurados son de origen extranjero.

En la distribución por sexos, tanto de la muestra en conjunto –fisurados, no fisurados-, como de cada uno de los grupos comparados, la proporción de niños es ligeramente mayor que la de niñas (1,19). Esta proporcionalidad mantiene la que existe en la

población española ≤ 49 años, en la que la razón entre sexos (1,08) es favorable a los varones (INE, 2006).

La edad promedio de los menores comparados es bastante similar y por tanto estos son absolutamente comparables aunque era de esperar esta semejanza al haberlos equilibrado en su recogida. Por otro lado, el intervalo de edad analizado en el estudio nos ha permitido valorar la dentición en sus tres fases: temporal, mixta y permanente.

Dado que las fisuras orales pueden alterar la vida personal y familiar de los pacientes afectados, quisimos conocer hasta que punto podrían interferir en la actividad cotidiana de los menores. Para ello, evaluamos en ambos grupos, dos aspectos básicos en el desarrollo del niño, unos relacionados con el rendimiento escolar que se valoró mediante el cálculo de la «tasa de idoneidad escolar» ya referida, y otros, relacionados con aspectos de su desarrollo psicosocial, que queda recogida por la participación en actividades extraescolares que por otro lado, están tan frecuentemente impuestas en esta generación infantil debido a diferentes factores sociales, entre ellos, los más frecuentes suelen ser, por un lado, la incompatibilidad horaria de la actividad laboral familiar, y por otro, las motivaciones e inquietudes de diversa índole parental que en ambos casos, mantienen ocupados a los niños realizando diferentes actividades al terminar el horario escolar.

Algunos autores como Broder y cols. (1998) hacen referencia a un posible retraso escolar que a veces se ha atribuido a los niños fisurados. En nuestro estudio, hemos encontrado que la «tasa de idoneidad escolar media» ha sido del 88% en fisurados y del 96% en no fisurados, encontrando un desfase de uno y dos cursos, en el 9% y en el 3% respectivamente, de los menores fisurados, frente a un 4% de desfase de sólo un curso en los no fisurados. Esta ligera discrepancia en la «tasa de idoneidad escolar», más favorable en el grupo de los no fisurados, en ningún caso fue significativa. Más aún, en cualquier caso nuestras tasas de idoneidad escolar en ambos grupos fueron mejores que

las tasas de idoneidad medias 78,76 % publicadas por la Consejería de Educación de la CAM para escolares de 8-14 años en el curso académico 2007-08. Al mismo tiempo, y coincidiendo también con la tendencia publicada por la Consejería de educación de la CAM, los casos de mayor retraso se han observado en los escolares de mayor edad, de acuerdo con su base de datos, lo que nos hace pensar que otros factores, como el fracaso escolar frecuentemente registrado en la población general, también podrían influir en estos resultados. Así, coincidimos con el estudio de Damiano y colaboradores (2006), para quienes no existe una relación significativa entre el hecho de haber sido tratado de algún tipo de fisura y el rendimiento escolar. Sin embargo, las pequeñas diferencias observadas sugieren que debería tenerse en cuenta este aspecto al examinar los resultados del rendimiento académico y brindar apoyo escolar a los niños fisurados en caso necesario.

En el desarrollo de actividades extraescolares, registramos que un 76% de los menores fisurados y un 87% de los no fisurados las realizaban. Analizando el tipo de actividad, observamos que en los primeros eran mayoritariamente no deportivas, a la inversa que en los segundos, donde éstas predominaban. Posiblemente, en ello hayan podido influir tanto limitaciones propias de la fisura (frecuentes problemas respiratorios, necesidades de intervenciones, revisiones médicas, menor disponibilidad de tiempo al tenerlo que compartir con actividades de rehabilitación, logopedia, etc.), que les dificultaría el asistir a entrenamientos de manera regular, como el hecho de participar en actividades deportivas en equipo. Sin embargo, para otros autores, como Kapp-Simon y colaboradores (1992), éstos resultados podrían estar más relacionados con una mayor tendencia a la baja autoestima de los pacientes fisurados que les llevaría a evitar el realizar actividades en grupo.

Tanto al preguntar por el nivel socioeconómico de los padres como por la dieta detectamos cierta resistencia e idealización, por lo que no profundizamos en el estudio y no hemos podido establecer las correspondientes relaciones.

6.5 AUTOCUIDADO Y UTILIZACIÓN DE MEDIDAS PREVENTIVAS

6.5.1 Hábitos de Higiene oral

La placa bacteriana es el factor etiológico común tanto de la caries dental como de la enfermedad periodontal y la gingivitis. Su control, acompañado del uso de fluoruros tópicos, se establece como esencial en el mantenimiento de una boca sana. En base a ello, la Federación Dental Internacional (FDI) establece el cepillado de los dientes con una pasta dental fluorada dos veces por día como «el patrón básico de higiene dental personal» (Casals i Peidró, 2005).

Si en cualquier persona estas medidas son fundamentales, en los pacientes fisurados el mantenimiento en salud de los dientes y sus estructuras es importantísimo para el éxito del tratamiento de la fisura (González Landa y Prado Fernández, 2011), coincidiendo todas las opiniones de los expertos en la necesidad de insistirles en la importancia de una buena higiene dental desde edades muy tempranas, lo cual requiere educar al mismo tiempo al niño y a su familia (Chandrakant y cols, 1980; Kirchberg y cols., 2004; revisado en Kasten y cols., 2008). En esta labor pueden tener un importante papel de refuerzo del cuidado y la higiene dental de estos niños tanto los pediatras como los médicos de atención primaria (González Landa y Prado Fernández, 2011).

En nuestro estudio, la gran mayoría de niños dicen cepillarse con regularidad, tanto fisurados (94%) como no fisurados (90%) siendo lo más frecuente el cepillado dos veces al día, de acuerdo a la pauta establecida por la FDI. Los porcentajes hallados son similares a los que obtuvieron Castillo Cevallos (2006) y Parapanisiou y cols. (2009), o los que se encontraron en niños canarios de 12 años (1998), o de 15 años en Castilla y León (1997), así como los publicados en países Escandinavos, que lo realizan en un 80-90% de los casos, como refiere el estudio de Casals i Peidró (2005). Todos estos datos están muy por encima de los encontrados por Llodrá Calvo (2012) que, en su última encuesta

de salud oral en España 2010, muestra que sólo un 68% de niños de 12 años se cepilla más de una vez al día.

En general, otros muchos autores encuentran que los niños fisurados presentan peor nivel de higiene oral (Lin y Tsai, 1999; Tahir y Ron, 1998; Chapple y Nunn, 2001; Ahluwalia y cols., 2004; Cheng y cols., 2007), sobretodo en los casos de fisuras labiopalatinas o del segmento anterior, atribuyéndolo a dificultades de reducido acceso al cepillado por los problemas anatómicos y cicatrices secundarias a las cirugías de reparación y proponen la necesidad de establecer buenos y tempranos programas preventivos.

En los dos grupos que comparamos se ha constatado que la supervisión del cepillado por un adulto es muy baja, a pesar de la falsa autonomía que por la edad aún tienen la mayoría de los menores de la muestra y que se manifiesta con una baja efectividad del cepillado dado los altos niveles de placa registrados, como hemos podido constatar al no encontrar correlaciones significativas entre la presencia de placa y el número de cepillados tanto en la muestra global como al analizarlo en cada uno de los grupos comparados.

6.5.2 Revisiones odontológicas

Casi las tres cuartas partes de los menores del estudio dicen realizar revisiones dentales de forma regular al menos una vez al año, siendo significativamente más frecuente entre los varones, mayores de nueve años y en el grupo de no fisurados. Nuestros porcentajes en los menores fisurados son similares a los que encuentran Kirchberg y cols. en 2004. Sorprende que los menores no fisurados acudan más a revisiones odontológicas que los fisurados, lo que se podría explicar, quizá porque los pacientes fisurados se encuentran sometidos a otro tipo de revisiones-tratamientos (ortodoncia, seguimientos quirúrgicos,

ORL, logopedia, etc) relacionados con su alteración, que priorizan, dejando a un lado estas consultas de tipo más preventivo.

Además, y con relación a los resultados obtenidos en el cálculo de la regresión logística múltiple (RLM), el no realizar revisiones odontológicas incrementa el riesgo de presentar caries en los niños de nuestra muestra, lo que debe ser tenido en cuenta dado que los fisurados realizan menos número de revisiones odontológicas que los no fisurados. Así pues, como vimos en los resultados de RLM, las revisiones odontológicas periódicas y un buen control de la placa bacteriana juegan un papel fundamental de protección en el riesgo de aparición de la caries dental.

6.5.3 Aplicaciones de flúor

En la utilización de flúor, diferimos con algunos trabajos que dicen encontrar un uso similar por parte de niños fisurados y sanos (Budai y cols., 2001; Freitas y cols., 2012). En nuestra muestra, encontramos que un 61,8% de los fisurados dijo utilizar suplementos de flúor, en contraste con un 46,8% de los menores no fisurados, siendo más frecuente su utilización entre las niñas menores de 9 años fisuradas y, entre varones, mayores de 9 años no fisurados. Quizás, el mayor uso de flúor entre pacientes fisurados sea debido a la mayor preocupación que tienen los padres de estos menores por la salud oral de sus hijos, así como por el alto porcentaje de niños fisurados que están con tratamiento ortodóncico (Ahluwalia y cols., 2004).

Respecto al peso que la variable flúor tuvo en el riesgo de presentar caries en los niños de nuestra muestra, no resultó significativo al ser incluida en el conjunto de las variables analizadas en la RLM.

6.5.4 Presencia de selladores

La prevalencia de selladores en la muestra ha sido del 19,5%, siendo mayor entre los no fisurados, en el sexo femenino en ambos grupos, y en ≤ 9 años fisurados y en > 9 años no fisurados. Estos datos están en consonancia con los de la última “Encuesta de Salud Oral española 2010”, publicada por Llodra-Calvo en 2012, que revela que el 22,2% de los escolares de 12 años y el 17,4% de los de 15 años presentan al menos un diente permanente sellado.

Podríamos resumir que el mayor porcentaje de cepillado en el grupo de fisurados, así como la aplicación de medidas preventivas de flúor y de selladores entre los menores de 9 años, es reflejo de la preocupación e importancia que este grupo afectado tiene por el cuidado y la salud de su boca y dientes, posiblemente debido, como hacíamos referencia en el objetivo principal de esta investigación, al presentar una mayor focalización de este área anatómica frente a los sujetos sanos, aunque habría que introducir modificaciones de las técnicas de higiene en determinadas zonas de la boca de estos niños para conseguir un control más eficaz de la placa bacteriana.

De la misma forma que ocurre con el flúor, la variable selladores no presentó un peso específico significativo en el riesgo de padecer caries en los niños de nuestra muestra, al ser tomada en conjunto con las demás variables analizadas en la RLM.

6.6 SALUD BUCODENTAL DE LA MUESTRA

En la única revisión sistemática de la literatura que valora salud bucodental en pacientes fisurados, publicada en 2007 por Hasslöf y Twetman, se concluye que no es posible encontrar una evidencia científica firme que asegure que los menores con hendiduras orales tengan, en general, peores niveles de salud oral que los casos no fisurados. Dicha revisión sistemática definió como criterio clave de inclusión que los estudios tuviesen un

diseño transversal de afectados y sanos, debiendo ser estos de la misma edad y sexo, y que tuvieran los criterios de caries previamente definidos. Así, de las noventa referencias que consideraron inicialmente sólo seis documentos cumplían estos criterios de inclusión. Los resultados encontrados mostraron un número significativamente mayor de caries en los niños fisurados, en dos de los cuatro estudios que hacían alusión a la dentición permanente, así como en tres de las cuatro publicaciones que consideraban también los dientes temporales. Sin embargo, ninguno de los artículos estaba clasificado como grado "A" de recomendación y evidencia científica, y sólo tres alcanzaban el grado "B". Ciertamente, hallaron una tendencia hacia una mayor puntuación de caries en niños fisurados en edad preescolar pero, finalmente, las pruebas de que los niños con fisuras labiopalatinas muestran más caries que los sanos no fueron concluyentes. Como dato a destacar señalamos que ninguno de los estudios revisados se había hecho en población española. Nuestra experiencia a la hora de buscar trabajos en la literatura realizados en España que comparasen la salud oral de niños fisurados y no fisurados ha sido similar, no encontrado ninguno análogo en nuestro país y, entre los realizados en el resto del mundo, es muy difícil comparar datos y resultados ya que se utilizan criterios diferentes y la heterogeneidad de las muestras es muy alta.

6.6.1 Patrón facial

Como es sabido, las fisuras palatinas alteran gravemente el perfil facial (Mars y Houston, 1990; Tindlund y Rygh, 1993; Bartzela y cols., 2011). Por otra parte, en la población general existe un alto índice de maloclusiones, entre las cuales las más frecuentes son las de Clase II, que generalmente se asocian a un patrón dolicofacial, aunque pueden también asociarse a patrones braquifaciales (Proffit y cols. 2007). De acuerdo con estas premisas, en nuestro estudio, tanto en la muestra global, como en el grupo no fisurado, predominó el tipo dolicofacial, seguido en frecuencia por el mesofacial, siendo el tipo braquifacial el menos frecuente.

Sin embargo, en el grupo de fisurados, la frecuencia de mesofaciales fue significativamente la más baja, siendo en las FLP/FP el tipo dolicofacial, seguido por el braquifacial, los más frecuentes, y a la inversa en las FL, donde los braquifaciales, seguidos de dolicofaciales, fueron los más frecuentes.

En relación con el patrón facial de nuestros fisurados, es difícil comparar los datos en relación con los presentados en la literatura, pues dependen entre otros de las características de cada población, y no existen datos publicados al respecto en nuestro entorno. A pesar de ello, si conocemos que en los pacientes fisurados la maloclusión más frecuente es la Clase III, y que dentro de este tipo de maloclusiones es posible hallar ambos tipos de patrón facial, el dolicofacial y el braquifacial (Da Silva, 2005). Sin embargo, a nivel global también hemos encontrado datos discrepantes, ya que varios estudios aseguran que en los niños con rasgos étnicos europeos, oclusión normal y sin tratamiento de ortodoncia, la tendencia en dentición mixta (7-11 años) es al tipo braquifacial, mientras los niños con rasgos étnicos negroides tienen tendencia al patrón mesofacial (Conde Suárez y cols., 2008). Además, en las poblaciones latinas mediterráneas, en general, existe una tendencia a la braquicefalia (Cacho Casado, 1992).

6.6.2 Fase dental

Los promedios de edad de las fases dentales, excepto los de la dentición permanente, han sido similares en los dos grupos comparados, aunque las edades máximas y mínimas de recambio llevan un ligero retraso no significativo en los pacientes fisurados, excepto en el recambio a dentición mixta segunda fase que lo inician un poco antes los pacientes con fisura.

Encontramos que, en la muestra, casi la mitad de los niños explorados se encuentran en dentición mixta 1ª fase, siendo pequeño el porcentaje de niños con dentición temporal en

correspondencia con el grupo etario analizado. Sin embargo, el porcentaje de menores en fase dental permanente ha sido mayor entre los fisurados, lo que podría deberse, por un lado, a la edad algo mayor de este grupo y por otro lado, a las extracciones a las que se somete con relativa frecuencia a estos niños debido entre otros, a la presencia de dientes supernumerarios y/o impactaciones dentales, y que dependiendo del momento en que se realizan dichas extracciones, pueden acelerar o retrasar la erupción del permanente.

Con frecuencia, a los niños con fisuras labiopalatinas se les ha asociado, clásicamente, con un retraso en el patrón de erupción dental (Ranta, 1986). Este retraso se ha atribuido, entre otros, a un mayor riesgo de retención/impactación de los caninos superiores, cuando las fisuras involucran su área de desarrollo (fisuras alveolares) (Russell y McLeod, 2008). No obstante, uno de los factores más influyentes en la impactación canina que pueden sufrir los niños con fisuras alveolares es la técnica quirúrgica utilizada para la reconstrucción de la región alveolar canina y el momento de la realización de la misma, así como el posterior tratamiento ortodóncico (revisado en Da Silva Filho y cols., 2000). Así, los resultados que nosotros obtuvimos en este sentido los hemos atribuido a una homogeneidad en el tratamiento recibido dentro del grupo de los fisurados, dado que todos nuestros pacientes fueron tratados en la misma unidad hospitalaria, que incluía un ortodoncista en plantilla. Así, la búsqueda de una resolución del problema eruptivo lo más tempranamente posible conlleva la prescripción de exodoncias seriadas de dientes temporales que, como acabamos de mencionar, pueden acelerar la erupción de los dientes permanentes (Ngan y cols., 1999).

6.6.3 Índice de placa y Salud gingival (IPC)

El índice de placa (IP) en la muestra, es significativamente mayor en fisurados, en lo que coincidimos con otros autores (Ahluwalia y cols., 2004; Parapanisiou y cols., 2009), a pesar de que en este grupo de menores el porcentaje de los que dicen cepillarse es algo mayor que entre los no fisurados, posiblemente, se pueda explicar porque el cepillado en ellos sea más dificultoso por problemas de accesibilidad o malposiciones dentales, entre otros, y por tanto menos efectivo, como mencionan otros autores referenciados al inicio de esta discusión o posiblemente también haya podido influir el propio método de valoración aplicado que podría sobreestimar el IP, dado que en su cálculo se aplica el valor más alto encontrado, y este hecho es, posiblemente, más fácil de hallar entre los pacientes fisurados por sus características anatómicas. De hecho, los porcentajes de sangrado G1 del (IPC), son bajos y similares en los dos grupos que se comparan.

Donde sí encontramos mayor porcentaje en fisurados con tendencia a la significación estadística, es en la presencia de sarro (G2) del IPC, no obstante, todos estos niveles del IPC, tanto de salud (G=0,) como patológicos (G=1,G=2), son mejores no sólo en los grupos comparados sino también, en los subgrupos etarios de la muestra, a diferencia de los datos publicados en población española adolescente de 15 años por Llodrá-Calvo, en 2002 y 2012, donde el G=0 del IPC en una década, ha empeorado pasando del (55% al 21%) respectivamente, y siendo, incluso, algo peor entre la población española que en la extranjera, a pesar de las políticas y campañas emprendidas para concienciación y mejora de la salud oral.

6.6.4 Caries

Aunque la prevalencia de la caries dental en los países desarrollados en las últimas décadas ha experimentado una fuerte disminución por la aplicación de medidas

preventivas, sin embargo, continúan existiendo niveles elevados en determinados grupos de riesgo. Solamente, un pequeño número de trabajos determinan la prevalencia de la caries en fisurados con estudios que comparan afectados y sanos (Dahllöf y cols., 1989; Hewson y cols., 2001).

La prevalencia de caries de la muestra, tanto en dentición temporal como en permanente, ha sido significativamente más alta en fisurados (53%) que en no fisurados (27%), afectando más a los niños que a las niñas en ambos grupos de la muestra, aunque en este caso sin diferencias significativas. Mayor número de caries en casos fisurados, también presentan los estudios de Sandy y cols., 1998; Budai y cols., 2001; Kirchberg y cols., 2004; Ahluwalia y cols., 2004; Al-Wahadni y cols., 2005; Al-Dajani, 2009; Zhu y cols., 2010. Sin embargo, otros trabajos no encuentran diferencias en la prevalencia de caries entre niños fisurados y sanos (Lauterstein y Mendelsohn, 1964; Lucas y cols., 2000; Chapple y Num, 2001; Hasslöf y Twetman, 2007; Mutarai y cols., 2008; Parapanisiou y cols., 2009) aunque algunos de ellos refieren mayor incidencia de lesiones iniciales, tipo mancha blanca, en los fisurados que incrementaría el riesgo de padecer caries en un futuro.

Dentro del grupo de fisurados, en nuestro estudio encontramos mayor prevalencia de caries en los niños con fisura labial (63,6%), tanto en la dentición temporal como en la permanente, frente a los niños con fisura labiopalatina/palatina (50,8%). Posibles explicaciones serían dificultad para la higiene por la alteración morfológica, boca seca por respiración bucal, problemas oclusales o diferentes hábitos dietéticos (Wong y King, 1998; Ahluwalia y cols., 2004; Besseling y Dubois, 2004). Sin embargo, estudios como el de Zhu y cols. (2010), encuentran resultados contrarios a los nuestros, con mayor incidencia de caries en los que padecen fisura palatina, si bien la edad de los niños en el momento del estudio era algo más baja. Este mismo autor señala menor incidencia de caries en los niños que han sufrido diferentes cirugías de reparación del defecto que en los que no estaban tratados, lo que podría explicar la diferencia con nuestro estudio, ya

que todos los menores fisurados incluidos en nuestro trabajo habían sido intervenidos. Otros autores, como Al-Wahadni y cols. (2005), no encuentran diferencias en las frecuencias de caries entre los distintos tipos de fisuras.

Sin embargo, a pesar de estos datos, nuestro estudio de RLM muestra que, la variable fisura pierde su significación y su peso específico en el riesgo de padecer caries del total de niños de nuestra muestra, al verse englobada en el conjunto de otras variables, como la placa dental o las revisiones odontológicas, que tienen mucho mayor peso.

En nuestra investigación, la afectación por caries de la dentición temporal y permanente de los pacientes fisurados duplica a la de los no fisurados, estando en ambos grupos más afectada la dentición temporal. Estos datos son análogos a otros trabajos que hemos revisado (Bian y cols., 2001; Besseling y Dubois, 2004; Al-Wahadni y cols., 2005), pero discrepan del realizado por Paredes y cols., en 2006 con niños de 6-10 años sanos, en Valencia (España), donde encuentra mayor afectación de caries en dentición permanente. Creemos que los resultados contradictorios en este sentido tienen que ver con la edad de los sujetos de la muestra ya que, a más edad, mayores índices de caries. Diferimos con los datos expuestos por otros autores como Lages y cols. (2004) y Zhu y cols. (2010) que no encuentran en dientes temporales de niños de 3 a 5 años de edad diferencias significativas en la prevalencia de caries entre sanos y fisurados, aunque podríamos explicar esta diferencia porque la edad de los niños en ese trabajo es inferior a la de los nuestros.

En cuanto a la localización dental de la caries, en los dos grupos de nuestro estudio, los dientes más afectados han sido los molares, temporales y permanentes, lo cual discrepa con el trabajo de Bokhout y colaboradores en 1996, donde publicaron que el 52% de todas las lesiones de caries, desde iniciales a manifiestas, se localizan en los incisivos maxilares en fisurados, así como en otros estudios al respecto que encuentran mayor

incidencia de caries en el sector anterior maxilar frente al total de dientes careados (Zhu y cols., 2010).

6.6.4.1 Índices de Caries

En nuestro estudio encontramos que CAOD=0 lo presentan el 42% de los fisurados y el 69% de los no fisurados. Un CAOD>2, se ha presentado en el 37% de los menores fisurados y solo en el 6,3% de los no fisurados. Los resultados de menores fisurados son peores que los que obtuvo Llodra Calvo (2012) en la población española, e incluso extranjera, en su último estudio. No así en el grupo no fisurado, donde por el contrario fueron mucho mejores que los que presenta este mismo autor.

En cuanto a la dentición temporal (ceod), encontramos más diferencias entre los dos grupos de la muestra ya que el 40% de los fisurados y el 80% de los no fisurados presentan un ceod=0. Respecto al ceod> 2 se encuentra en un 40% de los fisurados frente al 7% de los sanos.

Todos los índices de caries analizados en el estudio (ceod, ceod_CAOD, CAOD, CAOM6 y el SIC index) son significativamente más altos en fisurados, presentando la fase dental mixta (ceod_CAOD) y la temporal (ceod) los valores más altos en los dos grupos comparados y siendo el componente de caries, en todos los índices analizados, el de mayor peso en ellos.

En cuanto al índice de restauración del conjunto está próximo al 30%, aunque en dentición temporal es sensiblemente más alto en menores no afectados. Posiblemente pueda influir en ello la mayor necesidad de atención médica en otras áreas de su salud en las primeras etapas infantiles en los fisurados. Sin embargo, en dentición permanente es significativamente mayor en fisurados, posiblemente debido a un mayor porcentaje de

hipodoncias y a la expectativa de tratamientos ortodóncicos, para lo cual adoptan actitudes de mayor cuidado de esta dentición frente a la temporal.

El promedio de ceod ha sido 2,44 en fisurados y 1,15 en no fisurados y de CAOD 1,28 fisurados y 0,42 no fisurados, resultando valores más elevados que los que presenta en 2012 Llodra Calvo en población española de 6 y 12 años de edad con un ceod 1,02 y CAOD 1,04 respectivamente. Estos valores del ceod de los grupos de la muestra junto con el CAOD 1,28 de los fisurados se aproximan más a los resultados que este mismo autor obtuvo en población extranjera (ceod 2,20 y CAOD 1,42) también para los 6 y 12 años.

El valor del CAOM6 muestral (0,6) es algo inferior al referido por Llodra Calvo (2012) a los 12 años en población española (0,83); observamos también que es significativamente mayor en fisurados (0,85) que en no fisurados (0,38) condiciendo con Zhu y cols., 2010 que también encuentran índices de CAOM6 y el CAOM12 mayores en los fisurados. Lo mismo que ha ocurrido con los índices anteriormente nombrados, el componente de más peso en ellos ha sido el de caries pero, esta vez en los menores sanos, que tienen un significativo bajo porcentaje de restauración del primer molar a diferencia de los menores fisurados.

Observamos que el índice SIC en fisurados ha sido significativamente mayor que en los menores sanos, lo que indica que el tercio de menores en dentición permanente con niveles más elevados de CAOD son los fisurados pudiéndose considerar como grupo de riesgo.

Por todo ello, y según los resultados del análisis de regresión logística múltiple (RLM), en el mayor riesgo de caries de los niños de nuestra muestra, está pesando, como hemos ido indicando y enfatizando, el hecho de acudir menos a revisiones dentales, y a la mayor presencia de placa dental. Este análisis (RLM) ha permitido establecer el peso específico en el riesgo de desarrollar caries de los siguientes factores: edad, fase dental,

maloclusión de Angle, presencia de placa bacteriana, obturaciones y realización de ≥ 3 revisiones odontológicas al año, encontrando variables que actúan como factores de protección y otras como factores de riesgo.

Entre las variables que actúan como protectoras están la edad de 112 meses o más, que tiene casi un 20% menos de probabilidad de padecer caries que los más pequeños. El realizar tres o más revisiones odontológicas al año también se comporta significativamente como factor de protección frente a no acudir, aunque la cuantía del beneficio puede parecer pequeña (OR 0,017), su coeficiente tiene un peso importante en la ecuación predictiva como ya hemos visto en resultados. Por otro lado, la presencia de obturaciones en boca no llega a asociarse significativamente a caries, pero su valor de p , próximo a la significación, y el sentido biológicamente plausible de la asociación, hacen necesario tenerla en cuenta. Probablemente, la variable se esté comportando como un factor de confusión, puesto que un niño que presenta obturaciones, aunque haya padecido caries, actúa como indicador de asistencia dental y es probable que este paciente reciba instrucción o se le incluya en un programa de prevención de nuevas caries (Brown, 2010). Por otro lado, el tratamiento de obturación de una caries previene la aparición de nuevas lesiones en dientes adyacentes especialmente a nivel interproximal (Lee y cols., 2008).

Por el contrario, el encontrarse en dentición mixta segunda fase tienen casi 9 veces más probabilidad de presentar caries que los que están en dentición temporal. A ello podría contribuir el hecho de que al estar en la fase final de recambio de dientes temporales es más probable presentar caries en ellos por efecto acumulativo de la edad al estar el diente más tiempo expuesto a factores de riesgo (Billings y cols., 2004). Por otro lado, la relación molar de clase II, en el análisis (RLM), tiene 4,73 veces más probabilidad de presentar caries que los que tienen relación molar de clase I. Así, coincidimos con otros estudios, como los de Stahl y Grabowski (2004) o Mtaya y cols. (2009), que encontraron una mayor presencia de caries en niños con maloclusión tipo II y III de Angle. Sin

embargo, el trabajo longitudinal de Helm y Petersen, publicado en 1989, estudiando a adolescentes re-explorados a los 20 años, no encuentra relación entre maloclusiones y prevalencia de caries. Estas discrepancias podrían deberse al tipo de maloclusiones analizadas y a la edad de los pacientes 33-39 años a la finalización del estudio.

Es conocido que las caries interproximales pueden ocasionar pérdida de espacio y desplazamientos dentales que causan o empeoran una maloclusión y originan contacto oclusal anormal, oclusión traumática, impactación de alimentos, retraso eruptivo y acúmulo de placa (Katz y cols, 1982; Ardu y cols., 2006); Por otro lado, las pérdidas dentales principalmente por caries, sino se previenen en fases precoces del desarrollo dental producen retraso de la erupción, erupción ectópica e intensifican una maloclusión al favorecer la deriva del primer molar (Katz y cols., 1982).

Por último, la presencia de placa dental es el factor que más fuertemente se asocia con la posibilidad de padecer caries en el análisis (RLM) de la muestra, de tal forma que aquellos niños que la presentaron tienen 24 veces más probabilidades de desarrollar caries que los que no la tenían. Desde hace años se conoce el papel de la placa bacteriana como principal responsable de las pérdidas dentales, bien por caries o por enfermedad periodontal, y que mediante adecuadas técnicas de remoción la placa dental puede ser controlada y eliminada, y por tanto evitadas estas enfermedades dentales (Andlaw, 1978; Selwitz y cols., 2007; Longbottom y cols., 2009). El resto de las variables del estudio, no presentó significación en el modelo final.

Por tanto, con independencia de la presencia o no de fisura palatina, se puede disminuir en un niño, con las características estudiadas, el riesgo de caries controlando y aplicando hábitos orales saludables tan sencillos como una adecuada instrucción en las técnicas de higiene dental que sean eficientes y la realización de revisiones odontológicas periódicas para que se detecten las necesidades y se apliquen las medidas de prevención o tratamiento adecuado e individualizado a cada caso en el momento oportuno.

El conocimiento del peso específico de estas variables en el riesgo de desarrollar caries dental y el poder contar con una ecuación predictiva, nos permiten como clínicos hacer una valoración del riesgo de un menor con estas características y aplicar de manera individualizada las actuaciones adecuadas a su situación, tal y como hemos visto en resultados al utilizar dicha ecuación.

6.6.5 Pérdidas dentales

Respecto a las pérdidas dentales han sido poco frecuentes en la muestra (1,8%), aunque algo mayores en dentición temporal y dos veces más frecuentes en los afectados, siendo en ambos grupos sus causas principales motivos distintos de la caries, entre otros, dientes malformados y/o supernumerarios. En los fisurados, las extracciones sólo se han presentado en dentición temporal. Estos bajos porcentajes concuerdan con el registro de una disminución clara de exodoncias en España, como recoge la última encuesta de salud oral española (Llodra Calvo, 2012).

6.6.6 Alteraciones dentales en la muestra

Al carecer de radiografías panorámicas para el grupo de menores no fisurados como ya se ha referido con anterioridad, las agencias sólo las hemos podido confirmar en menores fisurados, que en un 72% de los casos han presentado alteraciones numéricas todas en dentición permanente, siendo las más frecuentes las agencias, que se han manifestado tanto de forma aislada, múltiple o asociada a dientes supernumerarios. Coincidimos en la elevada frecuencia de esta alteración con lo publicado en otros estudios (Budai y cols., 2001; Deepti y cols., 2007; Alas Castillo y cols., 2007; Akcam y cols., 2010) que también se realizaron en niños fisurados. Respecto a su localización, los incisivos laterales superiores y los premolares han sido los más afectados. Por otro lado,

un 10% de los fisurados presenta dientes supernumerarios frente al 1% de los no fisurados, siendo los más frecuentes del sector anterior. Estos registros también son concordantes con los que se presentan en otras investigaciones Dahllöf y cols., en 1989; Deepti y cols., 2007; Al Jamal y cols., 2010; Genovez y cols., 2010) y también en el estudio de Budai y cols. (2001) que encontraron menor incidencia de supernumerarios en menores sanos. Estas alteraciones numéricas contribuyen por otro lado al aumento de las maloclusiones, desviaciones de la línea media, y retrasos eruptivos entre otros, tan frecuentes, en niños fisurados (Katz y cols., 1982).

En relación a otras alteraciones dentales frecuentes en menores afectados, observamos que un (22%) presentan alteraciones de la estructura siendo un tercio de ellas hipoplasias. Las causas en estos niños pueden ser múltiples, así para Paulsson y cols. (2004) una de ellas es la prematuridad neonatal, afectando en estos casos normalmente a la dentición temporal. Norén (1983) lo correlaciona con una menor ingestión de leche materna en estos niños prematuros; Otras causas mencionadas son alteraciones y enfermedades de origen materno durante la gestación, y causas de tipo local entre otras. Además, una cuarta parte de los pacientes fisurados han presentado alteraciones de la morfología dental, un (38%) malposiciones y un (12%) impactaciones dentarias, mientras que estas alteraciones, fueron prácticamente inexistentes en no fisurados, que sólo han mostrado un 2% de alteraciones de estructura, coincidiendo con datos similares en la literatura consultada (Puebla y Cortés, 2004; Akcam y cols., 2010; Al Jamal y cols., 2010; Chetpakdeechit y cols., 2010).

6.6.7 Alteraciones oclusales

Como ya hemos referido al inicio de esta discusión, los menores fisurados son objeto de diversas intervenciones en el entorno de su cavidad oral que se realizan a lo largo del

desarrollo de sus estructuras faciales y, por ello, es frecuente que estos tratamientos repercutan en las dimensiones y relación de los maxilares, de forma que se puede detectar constricción de aquellos y desviación de los segmentos fisurados, capaz de determinar asimetría facial, especialmente, en la línea media, acentuada por las alteraciones dentales numéricas tan frecuente en estos niños (Krey y cols., 2009; Meyer-Marcotty y Stellzig-Esinhauer, 2009), aunque estas desviaciones puedan mejorar mucho con los tratamientos (Chetpakdeechit y cols., 2010). Como es de esperar, también se ve afectada la relación entre los arcos dentales (Bartzela y cols., 2010), con un fuerte predominio de la clase III molar de Angle (16%) (Sandy y cols., 1998) y la mordida cruzada (30%) (Budai y cols. 2001). En nuestro estudio un 16% de menores fisurados presentan clase III molar, casi un 30% mordidas cruzadas posteriores y cerca del 70 % desviaciones de la línea media frente a un escasísimo porcentaje de ellas entre los menores no fisurados.

CONCLUSIONES

7 CONCLUSIONES

1. La muestra de menores fisurados estudiada presenta un elevado porcentaje de fisuras palatinas y labiopalatinas y reducido de fisuras labiales, lo que coincide con lo publicado. El sexo más afectado, aunque sin diferencias significativas, ha sido el masculino en las dos agrupaciones de fisura, la asociación a síndromes y la presencia de antecedentes familiares de fisura fue, también, similar a lo publicado.
2. Entre los antecedentes prenatales de los menores fisurados encontramos que la mayoría de las madres recibieron ácido fólico, y pocas declararon consumo de tabaco y alcohol asociados con más frecuencia a fisura palatina y labial respectivamente. La frecuencia de enfermedad y tratamientos en la gestación fueron bajos y próximos a los referidos por otros autores.
3. Las complicaciones de fonación, vías aéreas y número de intervenciones relacionadas han sido más frecuentes entre los fisurados de paladar como en otros estudios.
4. En el conjunto muestral, predominó la lactancia artificial, la edad materna fue similar en los dos grupos comparados y aunque la gestación a término fue la más frecuente en ambos, la prematuridad fue significativamente mayor en los fisurados, así como la frecuencia de hospitalización en los primeros meses de vida.
5. La “tasa de idoneidad escolar” de ambos grupos fue superior a la presentada por la Consejería de Educación en la CAM, sobre todo en los no fisurados, y también sin diferencia significativa la realización de actividades extraescolares aunque las no deportivas predominaron entre los fisurados.
6. La frecuencia de cepillado dental es notable en toda la muestra, y coincide con la pauta recomendada por la FDI aunque, en general, no es efectiva y sin supervisión de los padres, especialmente, en los menores fisurados que presentan niveles de placa altos y significativamente mayores que los escolares sanos.

7. Las revisiones odontológicas rutinarias han sido, significativamente, menores en los fisurados lo que de acuerdo con los resultados de la RLM puede ser un factor de peso en la condición de padecer mayor número de caries, el empleo de flúor fue mayor entre los fisurados, no así la aplicación de selladores que fue baja, en general, pero menor, aun, entre los afectados de fisura.
8. La prevalencia de caries tanto en la dentición temporal como en la permanente es significativamente más alta en el grupo fisurado y, asimismo, se constata en cada uno de los índices de caries analizados y en cada uno de sus componentes. En el conjunto muestral los niños están más afectados que las niñas y la localización más frecuente de caries ha sido en molares.
9. El índice de restauración fue significativamente más alto en los dientes permanentes de los menores fisurados y en los dientes temporales de los escolares sanos.
10. La edad promedio de las fases dentales y de los recambios de la dentición temporal y mixtas han sido similares en los grupos comparados aunque con un ligero retraso no significativo en los menores fisurados, excepto en el inicio de la dentición mixta 2ª fase que se adelanta y es algo menor en los afectados.
11. El patrón facial más frecuente en la muestra ha sido el dolicofacial seguido por el mesofacial, ambos patrones son también los más frecuentes entre los escolares sanos, pero no así en los fisurados, para los que el segundo patrón en frecuencia es el braquifacial para las FP/FLP y el primero en las FL.
12. Las alteraciones dentarias de estructura, posición, agenesias y supernumerarios fueron mayores en el grupo fisurado, su localización más frecuente ha sido en incisivos laterales, premolares y caninos superiores lo cual coincide con otros trabajos. La clase III molar, la mordida cruzada posterior, y las desviaciones de la línea media más frecuentes en los menores fisurados han sido casi inexistentes en los escolares sanos de la muestra.
13. En el análisis de regresión logística múltiple han resultado estadísticamente significativas las siguientes variables :
 - a. Ser mayor de 112 meses y acudir a revisión odontológica tres veces al año se comportaron como factores de protección frente a la caries dental.
 - b. La clase II molar aumentó la probabilidad de caries en 4,73 veces
 - c. Los niños en dentición mixta 2ª fase la multiplican por 8,81.

- d. La presencia de placa dental es un factor de riesgo que multiplica por 24 veces la probabilidad de desarrollar la enfermedad.
 - e. La fisura labial y/o palatina pierde su peso como factor de riesgo para la caries cuando se analiza en conjunto con las demás variables estudiadas.
14. Se ha podido desarrollar una ecuación que ayude al clínico a determinar el riesgo de caries, en una sola visita, de los niños con características similares a los incluidos en este estudio, para así poder aplicar el correspondiente programa preventivo en función del riesgo individualizado.
- a. Un niño mayor de 112 meses, con clase II molar, placa dental, dentición mixta 2ª fase y que no acude a revisiones odontológicas, tiene un riesgo de padecer caries del 99.6 %.
 - b. Si en la misma situación, acudiera a revisiones odontológicas, el riesgo disminuiría hasta el 50,45%, y hasta el 1,7 % si se consigue un adecuado control de la placa bacteriana.
 - c. La probabilidad de caries por azar en un niño de condiciones similares a los estudiados, y que no cumpla ninguna de las características anteriormente expuestas, es del 10,25%.
15. Aunque la fisura como malformación craneofacial, pierde peso frente a otras causas como factor de riesgo para la caries dental en el análisis de RLM, supone, una condición añadida de riesgo en la salud bucodental del afectado por lo que se deben establecer protocolos básicos de prevención odontológica que se adapten a las distintas las situaciones de estos menores.

RESUMEN

8 RESUMEN

Las fisuras orofaciales son malformaciones congénitas producidas por la falta de fusión de los primordios faciales que alteran el desarrollo normal de la cara. Las más frecuentes ocurren a nivel del labio superior y/o el paladar y se denominan fisuras labiopalatinas. Inmediatamente después de nacer, los niños fisurados presentan, dependiendo de las estructuras afectadas, deformación facial, problemas de alimentación, alteraciones dentales y, frecuentemente, infecciones del oído medio. Por lo general, precisan un tratamiento complejo que incluye varias cirugías y la intervención de un grupo multidisciplinar de profesionales.

Aunque se ha avanzado mucho en el conocimiento de las fisuras labiopalatinas, en materia de salud bucodental existen datos discrepantes dependiendo de las muestras y los criterios escogidos para realizar los diferentes estudios en todo el mundo. Así, existe una tendencia generalizada a pensar que los fisurados tienen mayor prevalencia de caries y, sin embargo, en 2007 se publicó una revisión sistemática en la que no se encontró evidencia científica de este hecho.

Nuestro estudio, ha tenido como objetivo describir y comparar indicadores generales de salud oral de dos grupos de menores con 5 o más años de edad, unos con fisura oral congénita y los otros sanos (no fisurados)

La investigación se ha realizado con 68 menores fisurados, tratados en el Hospital Infantil Universitario del "Niño Jesús" de la CAM, y con un grupo 154 menores no fisurados seleccionados al azar en un centro escolar de la CAM en Madrid capital. A cada individuo, se aplicó un cuestionario de salud y una hoja de registro *ad hoc* elaborada a partir de la ficha de la OMS para estudios epidemiológicos en salud bucodental, donde se registraron los datos de la exploración bucofacial de cada uno de los menores incluidos en el estudio. En los fisurados, además se recogieron datos de la anamnesis relacionados con la malformación tanto del periodo gestacional como postnatal, se pudieron consultar las radiografías panorámicas y el estudio ortodóncico en la historia clínica hospitalaria del paciente.

La prevalencia de caries en los menores fisurados del estudio es del 53%, muy superior a la del grupo no fisurado (27%) siendo además todos los índices de caries analizados (ceod, CAOD, CAOM6 y el SIC index) significativamente más altos en fisurados. Las

revisiones odontológicas rutinarias han sido significativamente menores en los fisurados lo que de acuerdo con los resultados del análisis de RLM puede ser un factor de peso para desarrollar caries. Por otro lado, aunque los hábitos de cepillado están arraigados en la muestra evaluada, es poco efectivo dado los elevados niveles de placa dental y sarro (G2) que presentan especialmente el grupo fisurado. El uso de flúor es más frecuente entre los fisurados, sin embargo, la aplicación de selladores es baja en la muestra (<20%) y más entre los afectados.

Los resultados del cálculo de regresión logística múltiple (RLM) que hemos efectuado reflejan el importante papel de protección que tiene en la aparición de caries dental tanto un buen control de la placa bacteriana como la realización de revisiones periódicas. Por tanto, con independencia de la presencia o no de fisura palatina, se puede disminuir en un niño, con las características estudiadas, el riesgo de caries controlando y aplicando hábitos orales saludables.

En conclusión en nuestra muestra, los niveles de salud bucodental de los niños fisurados son peores que los del grupo de menores no fisurado, por lo que aunque la fisura pierde peso como factor de riesgo de caries dental respecto a otras variables en el análisis de regresión logística múltiple, sí supone una condición de riesgo para la salud bucodental del menor afectado debido a la conjunción de diversos factores que se asocian con ella, por lo que se deben establecer protocolos básicos de prevención odontológica que se adapten a las distintas situaciones de estos menores.

BIBLIOGRAFIA

9 BIBLIOGRAFÍA

1. Afilapa (2006). Análisis de las características de los pacientes con fisura labio-palatina en la Comunidad de Madrid. Disponible en: <http://www.afilapa.com/archivos/informe-viceconsejeria-CAM.pdf>
2. Ahluwalia M, Brailsford SR, Tarelli E, Gilbert SC, Clark DT, Barnard K, Beighton D (2004). Dental caries, oral hygiene, and oral clearance in children with craniofacial disorders. *J. Dent. Res.*; vol 83, nº 2: 175-179
3. Aizenbud D, Camasuvi S, Peled M, Brin I (2005). Congenitally missing teeth in the Israeli cleft population. *The Cleft Craniofacial J*; vol 42, nº 3: 314-317
4. Akcam MO, Evirgen S, Uslu O, Memikoglu UT (2010). Dental anomalies in individuals with cleft lip and/or palate. *Eur. J. Orthod.*; vol 32 nº 2: 207-13.
5. Al Jamal GA, Hazza'a AM, Rawashdeh MA (2010). Prevalence of dental anomalies in a population of cleft lip and palate patients. *Cleft palate Craniofac. J.*; vol 47 nº 4: 13-20.
6. Alas Castillo IL, Gurrola Martinez B, Diaz Cepeda LF, Casasa Araujo A. (2007). Incidencia de dientes ausentes y supernumerarios en pacientes con labio y paladar hendido. *Rev Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría*. Caracas. Venezuela.
7. Al-Dajani M (2009). Comparison of dental caries prevalence in patients with cleft lip and/or palate and their sibling controls. *Cleft Palate-Craniofacial J.*; vol 46 nº 5: 529-31.
8. Almeida AL, Madeira LC, Freitas KC, Gregghi SL, Pegoraro LF (2007). Cross-sectional evaluation of the presence of gingival recession in individuals with cleft lip and palate. *J Periodontol.*, Jan; vol 78 nº1: 29-36.
9. Al-Wahadni A, Alhaija EA, Al-Omari MA (2005). Oral disease status of a sample of Jordanian people ages 10 to 28 with cleft lip and palate. *Cleft Palate Craniofac J.*; vol 42 nº 3:304-8.
10. Andlaw RJ (1978). Oral hygiene and dental caries--a review. *Int. Dent. J.*; vol 28 nº 1: 1-6.
11. Aranha AM, Duque C, Silva JY, Carrara CF, Costa B, Gomide MR (2004). Tooth ankylosis in deciduous teeth of children with cleft lip and palate. *Braz Oral Res.*; vol 18 nº4: 329-32.

12. Ardingier HH, Buetow KH, Bell GI, Bardach J, VanDemark DR, Murray JC. (1989) Association of genetic variation of the transforming growth factor-alpha gene with cleft lip and palate. *Am J Hum Genet.*; vol 45 n° 3:348-53.
13. Ardu S, Perroud R, Krejci I. (2006). Extended sealing of interproximal caries lesions. *Quintessence Int. Jun*; vol 37 n° 6: 423-7.
14. Arosarena OA. (2007). Cleft lip and palate. *Otolaryngol Clin North Am*, vol 40 n°1: 27-60.
15. Asling CW, Nelson MM, Dougherty HD, Wright HV, Evans HM. (1960). The development of cleft palate resulting from maternal pteroylglutamic (folic) acid deficiency during the latter half of gestation in rats. *Surg Gynecol Obstet.*; vol 111: 19-28.
16. Athanasiou AE, Mazaheri M, Zarrinnia K. (1988). Dental arch dimensions in patients with unilateral cleft lip and palate. *Cleft Palate J.*; vol 25 n°2: 139-45.
17. Bartzela T, Katsaros C, Shaw WW, Ronning E, Rizell S, Bronkhorts E, Ozawa T, Pinheiro F, Dominguez-González S, Hagberg C, Semb G, Kuijpers-Jagtman A (2010). A longitudinal three-center study of dental arch relationship in patients with bilateral cleft lip and palate. *Cleft Palate-Craniofacial J.*; vol 47 n°2.
18. Bartzela TN, Katsaros C, Bronkhorst EM, Rizell S, Halazonetis D, Kuijpers-Jagtman AM. (2011). A two-centre study on facial morphology in patients with complete bilateral cleft lip and palate at nine years of age. *Int J Oral Maxillofac Surg. Aug*; vol 40 n° 8:782-9.
19. Batra P, Enocson L, Hagberg C (2006). Facial talon cusp in primary maxillary lateral incisor: a report of two unusual cases. *Acta Odontol Scand. Apr*; vol 64 n° 2: 74-8.
20. Bergé SJ, Plath H, Van de Vondel PT, Appel T, Niederhagen B, Von Lindern JJ, Reich RH, Hansmann M. (2001). Fetal cleft lip and palate: sonographic diagnosis, chromosomal abnormalities, associated anomalies and postnatal outcome in 70 fetuses. *Ultrasound Obstet Gynecol*, vol 18: 422–431.
21. Bernheim N, Georges M, Malevez C, De Mey A, Mansbach A. (2006). Embryology and epidemiology of cleft lip and palate. *B-ENT.*; vol 2 n° 4: 11-9.
22. Besseling S y Dubois L. (2004). The prevalence of caries in children with a cleft lip and/or palate in southern Vietnam. *Cleft Palate Craniofacial Journal*, vol 41 n° 6: 629-632.
23. Bian Z, Du M, Bedi R, Holt R, Jin H, Fan M (2001). Caries experience and oral health behavior in Chinese children with cleft lip and/or palate. *Pediatr Dent*; vol 23 n° 5: 431-4.

24. Billings RJ, Berkowitz RJ, Watson G. Teeth. (2004). *Pediatrics.*; vol 113 n° 4 (Suppl): 1120-7.
25. Bokhout B, Hofman FX, van Limbeek J, Kramer GJ, PrahI-Andersen B (1996). Increased caries prevalence in 2, 5-year-old children with cleft lip and/or palate. *Eur J Oral Sci*; vol 104 n° 5-6: 518-22.
26. Boletín del ECEMC (2011). *Revista de Dismorfología y Epidemiología*. "Memoria anual del año 2011". Datos correspondiente al año 2010". Serie VI, n° 1, ISSN: En trámite. <http://gesdoc.isciii.es/gesdoccontroller?action=download&id=02/08/2012-6ac321dbc5>
27. Bonet Marco (2004). Fisura labiopalatina. En Navarro Vila. *Tratado de Cirugía Oral y Maxilofacial*. Tomo II. Ediciones Aran. Madrid.
28. Boyles AL, DeRoo LA, Lie RT, Taylor JA, Jugessur A, Murray JC, Wilcox AJ (2010). Maternal alcohol consumption, alcohol metabolism genes, and the risk of oral clefts: a population-based case-control study in Norway, 1996-2001. *Am J Epidemiol*; vol 172 n° 8: 924-31.
29. Brägger U, Nyman S, Lang NP, von Wyttenbach T, Salvi G, Schürch E Jr (1990) Periodontal status. *J Clin Periodontol*; vol 17 n° 6: 379-84.
30. Brathall D (2000). Introducing the Significant Caries Index together with a proposal for a new global oral health goal for 12-years-old. *Int Dent J*; vol 50: 378-84.
31. Broder HL, Richman LC, Matheson PB. (1998). Learning disability, school achievement, and grade retention among children with cleft: a two-center study. *Cleft Palate Craniofac J*. vol 35 n° 2: 127-31.
32. Brown JP. (2010). Dental caries prediction to target high-risk individuals in community-based preventive programs is problematic. *J Evid. Based Dent. Pract. Dic.*; vol 10 n° 4: 241-3.
33. Budai M, Kocsis SG, Kókai E, Sági I, Mari A (2001). Caries, gingivitis and dental abnormalities in patients with cleft lip and palate. *Fogory Sz.*; vol 94 n° 5: 197-9.
34. Buyu Y, Manyama M, Chandika A, Gilyoma J. (2011). Orofacial Clefts at Bugando Medical Centre: Associated Factors and Post-surgical Complications. *Cleft Palate Craniofac J*, Aug 1. [Epub ahead of print]

35. Cacho Casado (1992). Valores cefalométricos en población adulta ideal española, tipo facial. Universidad Complutense de Madrid, Facultad de Odontología Departamento de profilaxis, Odontopediatria y Ortodoncia.
36. Canfield MA, Collins JS, Botto LD, et al. (2005). Changes in the birth prevalence of selected birth defects after grain fortification with folic acid in the United States: findings from a multi-state populationbased study. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* vol 73: 679–89.
37. Canut Brusola J A. (1991). *Ortodoncia Clínica*. Salvat editores S.A. Madrid.
38. Casals i Peidró E (2005). Hábitos de higiene oral en la población escolar y adulta española. *RCOE*; v.10 n.4
39. Casals i Peidró E. (2008). Guía de formación, mes de la campaña de de salud bucal II. http://www.portalfarma.com/Profesionales/campanaspf/categorias/Documents/Mes_de_la_salud_bucal_II.pdf
40. Castillo Cevallos JL (2006). “Manejo preventivo de caries de aparición temprana”. *Revista peruana de pediatria*. Sept.-Dic.: 29-35. Disponible en: <http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/rpp/v59n3/pdf/a05.pdf>
41. Cea D’Ancona MA. (2004). Analisis “logit”. In: *Analisis multivariable. Teoría y práctica en la investigación social*. 2 ed. Síntesis: 127-217
42. Chandrakant P, Shah, MD, Daniel Wong, MD. (1980). Management of children with cleft lip and palate, *CMA Journal*; vol 122.
43. Chapple J, Nunn J (2001). The oral health of children with clefts of the lip, palate, or both. *Cleft Palate Craniofac J.*; vol 38 nº 5: 525-8.
44. Chatzistavrou E, Ross RB, Tompson BD, Johnston MC. (2004). Predisposing factors to formation of cleft lip and palate: inherited craniofacial skeletal morphology. *Cleft Palate Craniofac J.*, vol 41 nº 6: 613-21.
45. Cheng LL, Moor SL, Ho CT (2007). Predisposing factors to dental caries in children with cleft lip and palate: a review and strategies for early prevention. *Cleft Palate Craniofac J.*; vol 44 nº 1: 67-72.

46. Chetpakdeechit W, Stavropoulos DD, Hagberg C (2010). Dental appearance, with focus on the anterior maxillary dentition, in young adults with bilateral cleft lip and palate (CLP). A follow up study. *Swed. Dent. J.*; vol 34 n° 1: 27-34.
47. Cheung LK, Loh JS y Ho SM. (2007). Psychological profile of chinese with cleft lip and palate deformities. *Cleft Palate-Craniofacial J.*, vol 44 n° 1: 79-86.
48. Chevrier C, Bahuau M, Perret C, Iovannisci DM, Nelva A, Herman C, Vazquez MP, Francannet C, Robert-Gnansia E, Lammer EJ, Cordier S (2008). Genetic susceptibilities in the association between maternal exposure to tobacco smoke and the risk of nonsyndromic oral cleft. *Am. J Med. Genet. A.*; vol 146A n° 18: 2396-406.
49. Christ JE y Meininger MG. (1981). Ultrasound diagnosis of cleft lip and palate before birth. *Plast. Reconstr. Surg.*, vol 68: 854-9.
50. Christensen K, Juel K, Herskind AM, Murray JC (2004). Long term follow up study of survival associated with cleft lip and palate at birth. *BMJ*; vol 328 n° 7453:1405.
51. Chung KC, Kowaiski CP, Kim HM, Buchman SR (2000). Maternal cigarette smoking during pregnancy and the risk of having a child with cleft lip/palate. *Plast Reconstr Surg.*; vol 105 n° 2: 485-91.
52. Ciminello FS, Morin RJ, Nguyen TJ, Wolfe SA (2009). Cleft lip and palate: review. *Compr Ther.*; vol 35 n° 1:37-43.
53. Cohen MM Jr. (1990). Syndromology: an updated conceptual overview. VII. Aspects of teratogenesis. *Int J Oral Maxillofac Surg.*, vol 19 n° 1: 26-32.
54. Conde Suárez HF, Valentín González F, Gou Godoy MA. (2008). Estudio biotipológico facial longitudinal en dentición mixta, análisis por grupos étnicos. *Rev. Méd. Electrón.*, vol 30 n° 1. Disponible en:
URL:<http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202008/vol1%202008/tema03.htm>.

55. Consejería de Educación, Juventud y Deporte. Comunidad de Madrid. (2009) "Informe 2009 sobre la situación de la Enseñanza no Universitaria en la Comunidad de Madrid". Colección Educación y Participación, vol n.º 21: 33 4. Disponible en:
http://www.madrid.org/cs/Satellite?blobcol=urldata&blobheader=application%2Fpdf&blobheadername1=Content-Disposition&blobheadervalue1=filename%3D00Informe2009_ConsejoEscolarCMadrid.pdf&blobkey=id&blobtable=MungoBlobs&blobwhere=1266139165921&ssbinary=true
56. Corbo M, Dujardin T, de Maertelaer V, Malevez C, Glineur R (2005). Dentocraniofacial morphology of 21 patients with unilateral cleft lip and palate: a cephalometric study. *Cleft Palate Craniofac J.*; vol 42 nº 6: 618-24.
57. Corbo Rodríguez MT, Marimón Torres ME. (2001). Labio y paladar fisurados. Aspectos generales que se deben conocer en la atención primaria de salud. *Rev. Cubana Med. Gen. Integr.*, vol 17 nº 4: 379-85.
58. Cortés Martinicorena FJ, Artázcoz J, Rosel E, González P, Asenjo MA, Sáinz de Murieta I, Bravo M. (2009). Dental health of children and adolescents of Navarra, 2007 (4th edition). *An. Sist. Sanit. Navar.*; vol 32 nº 2:199-215.
59. Costa B, Lima JE, Gomide MR, Rosa OP (2003). Clinical and microbiological evaluation of the periodontal status of children with unilateral complete cleft lip and palate. *Cleft Palate Craniofac. J.*; vol 40 nº 6: 585-9.
60. Coy K, Speltz ML, Jones K. 2002; Facial appearance and attachment in infants with orofacial clefts: a replication. *Cleft Palate Craniofac. J.*; vol 39 nº 1: 66-72.
61. Da Silva de C. L. (2005). Consideraciones Generales en el Diagnóstico y tratamiento de las Maloclusiones Clase III. *Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatria*. Edición electrónica disponible en: www.ortodoncia.ws
62. Da Silva Filho OG, Teles SG, Ozawa TO, Filho LC. (2000). Secondary bone graft and eruption of the permanent canine in patients with alveolar clefts: literature review and case report. *Angle Orthod.*; vol 70 nº 2: 174-8. Review.
63. Dahllöf G, Ussisoo-Joandi R, Ideberg M, Modeer T (1989). Caries, gingivitis, and dental abnormalities in preschool children with cleft lip and/or palate. *Cleft Palate J.*; vol 26 nº 3: 237-8.

64. Damiano P, Tyler M, Romitti P, Momany E, Canady J, Karnell M, Murray J. (2006). Type of oral cleft and mothers perceptions of care, health status, and outcomes for preadolescent children. *Cleft Palate Craniofacial Journal*, vol 43 n° 6: 715-721
65. Davis JS, Ritchie HP, (1922). Classification of congenital cleft of the lip and palate. *Am. Med. Ass.*; vol 79: 1323.
66. De Almeida AL, González MK, Gregghi SL, Pgoraro LF (2009). Are teeth close to the cleft more susceptible to periodontal disease? *Cleft Palate Craniofac J.*; vol 46 n° 2: 161-5.
67. De Carvalho Carrara CF, de Oliveira Lima JE, Carrara CE, González Vono B (2004). Chronology and sequence of eruption of the permanent teeth in patients with complete unilateral cleft lip and palate. *Cleft Palate Craneofac J.*; vol 41 n° 6: 642-5.
68. De Roo LA, Wilcox AJ, Drevon CA, Lie RT (2008). First-trimester maternal alcohol consumption and the risk of infant oral clefts in Norway: a population-based case-control study. *Am J Epidemiol.*; vol 168 n° 6: 638-46.
69. De Uitv I, Highsmith E. (1922); Plastic surgery of the face. *Annals of Surgery*, vol. 76 n° 2
70. Deepti A, Muthu MS, Kumar NS (2007). Root development of permanent lateral incisor in cleft lip and palate children: a radiographic study. *Indian J Dent Res.*; vol 18 n° 2: 82-6.
71. Dewinter G, Quirynen M, Heidbüchel K, Verdonck A, Willems G, Carels C (2003). Dental abnormalities, bone graft quality, and periodontal conditions in patients with unilateral cleft lip and palate at defferent phases of orthodontic treatment. *Cleft Palate Craneofac J.*; vol 40 n° 4: 343-50.
72. Duque C, Dalben Gda S, Aranha AM, Carrara CF, Gomide MR, Costa B (2004). Chronology of deciduous teeth eruption in children with cleft lip and palate. *Cleft Palate Craneofac J.*; vol 41 n° 3: 285-9.
73. FDI. Informe técnico nº3. (1975).
74. Ferre Cabrero F. (2001); Fisura labiopalatina. Generalidades, crecimiento y tratamiento. Una propuesta de protocolo. *Ortodoncia Española*; vol 4 n° 1:22-24.
75. Fogh-Andersen P (1942). Inheritance of Harelip and Cleft Palate. Copenhagen, Denmark: Munksgaard.

76. Freitas AB, de Barros LM, Fiorini JE, Boriollo MF, Moreira AN, Magalhães C. (2012). Caries Experience in a Sample of Adolescents and Young Adults with Cleft Lip and Palate in Brazil. *Cleft Palate Craniofac J.* 2012 Jan 17. [Epub ahead of print]
77. Gaggi A, Schultes G, Kärcher H, Mossböck R (1999). Periodontal disease in patients with cleft palate and patients with unilateral and bilateral clefts of lip, palate, and alveolus. *J Periodontol.*; vol 70 n° 2: 171-8.
78. Galante JM, Costa B, de Carvalho Carrara CF, Gomide MR (2005). Prevalence of enamel hypoplasia in deciduous canines of patients with complete cleft lip and palate. *Cleft Palate Craneofac J.*; vol 42 n° 6: 675-8.
79. García Romero R, Martín de Vicente C, Gracia Cervero E, Gros Esteban D, Ureña Hornos T, Labarta Aizpun J.I, Hernández Altemir, Escarpín Villacampa R, Rebage Moisés V. (2004). Fisura palatina y Labio leporino. Revisión clínica. *Cir. Pediatr.*, vol 17: 171-174.
80. Genovez G, de Carvalho C, Costa B (2010). Tooth abnormalities of number and position in the permanent dentition of patients with complete bilateral cleft lip and palate. *Cleft Palate Craniofac. J.*; vol 47 n° 3: 247-252.
81. Gherunpong S, Tsakos G, Sheiham A. (2006). A socio-dental approach to assessing children's orthodontic needs. *Eur J Orthod.*; vol 28 n° 4: 393-9.
82. Glenny AM, Hooper L, Shaw WC, Reilly S, Kasem S, Reid J (2004). Feeding interventions for growth and development in infants with cleft lip, cleft palate or cleft lip and palate. *Cochrane Database Syst Rev.*; (3):CD003315. Review. Update in: *Cochrane Database Syst Rev.* 2011; 2: CD003315.
83. Gómez Piqueras, C. (2008). Contenido, usos y finalidad de la historia clínica. Agencia Española de Protección de Datos. Disponible en: http://www.redipd.org/reuniones/seminarios_2008/common/ponencia3_250208.pdf
84. Gonçalves I and Koifman S (2009). Oral clefts, consanguinity, parental tobacco and alcohol use: a case-control study in Rio de Janeiro, Brazil. *Braz Oral Res.*; vol 23 n° 1.
85. González BS, López ML, Rico MA, Garduño F. (2008). Oral clefts: a retrospective study of prevalence and predisposal factors in the State of Mexico. *J Oral Sci.*, vol 50 n° 2: 123-9.

86. González Landa G, Sánchez-Ruiz I, Pérez González V, López Cedrun JL. (1999). Results of a questionnaire on the treatment of cleft lip and palate in Spain. *Cir Pediatr.*; vol 12 nº 3: 122-6.
87. González Landa G. (2004); Actualización en la rehabilitación integral de las fisuras labiopalatinas. *Bol. S Vasco-Nav Pediatr.*; vol 37: 24-27
88. González Landa, G. y Prado Fernández, C. (2011). Guía de las fisuras labiopalatinas. Una patología crónica. ISBN 978-84-6952679-8 3. Disponible en: <http://blog.aspanif.org/wp-content/uploads/2011/11/Guia-ASPANIF-completa.pdf>
89. Gorlin RJ, Cohen MM Jr, Hennekam RCM. (2001). *Syndromes of the head and neck*. New York: Oxford University Press.
90. Goudy S, Lott D, Canady J and Smith R. (2006). Conductive hearing loss and otopathology in cleft palate patients. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*; vol 134, 946-948.
91. Gundlach K and Maus C. (2006). Epidemiological studies on the frequency of clefts in Europe and world-wide. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*, vol 34 Suppl 2: 1-2
92. Guzman JE (1996). Use of dynamic orthopedic appliances prior to cleft lip repair. *J Oral Maxillofac Surg.*; vol 54 nº 9: 1142-3.
93. Guzmán Uribe, A; Zillmann Geerds, G; Yévenes López I (1997). Diagnóstico de riesgo cariogénico en niños con labio leporino y/o fisura velopalatina de la Fundación Gantz, Santiago. *Rev. Den. Chile*; vol 88 nº 2: 26-32.
94. Habbaby, AN. (2000). *Enfoque integral del niño con fisura labiopalatina*. Ed. Panamericana. Buenos Aires (Argentina).
95. Hammond P, Hutton TJ, Allanson JE, Buxton B, Campbell LE y cols., (2005). Discriminating Power of Localized Three-Dimensional Facial Morphology. *Am. J. Hum. Genet.*; vol 77; 999-1010.
96. Harkins CS, Berlin A, Harding RI, Longacre JJ, Snodgrass RM. (1962). A classification of cleft lip and cleft palate. *Plast Reconstr Surg.*; vol 29: 31-9.
97. Hartridge T, Illing HM, Sandy JR. (1999). The Role of Folic Acid in Oral Clefting. *British Journal of Orthodontics*, vol 26: 115–120.

98. Hasslöf P, Twetman S (2007). Caries prevalence in children with cleft lip and palate—a systematic review of case-control studies. *Int J Paediatr Dent.*; vol 17 n° 5: 313-19.
99. Heidbüchel KL, Kuijpers-Jagtman AM, Ophof R, van Hooft RJ (2002). Dental maturity in children with a complete bilateral cleft lip and palate. *Cleft Palate Craniofac J.*; vol 39 n° 5: 509-12.
100. Helióvaara A, Ranta R, Rautio J (2004). Dental abnormalities in permanent dentition in children with submucous cleft palate. *Acta Odontol Scand.*; vol 62 n° 3: 129-31.
101. Helm S, Petersen PE. (1989). Causal relation between malocclusion and caries. *Act. Odontolog. Scand.*; vol 47: 217-221
102. Hewson AR, McNamara CM, Foley TF, Sandy JR (2001). Dental experience of cleft affected children in the west of Ireland. *Int Dent J.*; vol 51: 73–76.
103. Honein MA, Rasmussen SA, Reefhuis J, Romitti PA, Lammer EJ, Sun L, Correa A (2007). Maternal smoking and environmental tobacco smoke exposure and the risk of orofacial clefts. *Epidemiology*; vol 18 n° 2: 226-33.
104. Hosmer DW, Lemeshow S (2000). The multiple logistic regression. In *Applied logistic regression*. John Wiley&sons. New York.
105. Hunt O, Burden D, Hepper P, Johnston C. (2005). The psychosocial effects of cleft lip and palate: a systematic review. *Eur J Orthod.*; vol 27 n° 3: 274-85.
106. INE (2006), Instituto Nacional de Estadística. Indicadores demográficos básicos.
107. Informe del Consejo Escolar de la Comunidad de Madrid (2010). Disponible en: <http://www.madrid.org/cs/Satellite?blobcol=urldata&blobheader=application%2Fpdf&blobheadername1=Content-Disposition&blobheadervalue1=filename%3Dnormas.pdf&blobkey=id&blobtable=MungoBlobs&blobwhere=1158617686230&ssbinary=true>
108. JADA, vol 139 (2008). Lund AE. First-trimester maternal alcohol consumption may lead to oral clefts.
109. Jezewski PA, Vieira AR, Nishimura C, Ludwig B, Johnson M, O'Brien SE, Daack-Hirsch S, Schultz RE, Weber A, Nepomucena B, Romitti PA, Christensen K, Orioli IM, Castilla EE, Machida J, Natsume N, Murray JC. (2003) Complete sequencing shows a role for MSX1 in non-syndromic cleft lip and palate. *J Med Genet.*, vol 40 n° 6: 399-407.

110. Johnson C and Little J (2008). Folate intake, markers of folate status and oral clefts; is the evidence converging? *International Journal of Epidemiology*; vol 37 n° 5: 1041-58.
111. Johnson DD, Pretorius DH, Budorick NE, Jones MC, Lou KV, James GM, Nelson TR. (2000). Fetal lip and primary palate: three-dimensional versus two-dimensional US. *Radiology*; vol 217 n° 1:236-9.
112. Jones MC. (1993). Facial clefting. Etiology and developmental pathogenesis. *Clin Plast Surg.*; vol 20 n° 4: 599-606.
113. Jonnas C (2001). Implicaciones estético-funcionales de la fisura labiopalatina. *Oral and Maxilofacial Surgery*; vol 4; 24-32.
114. Kapp-Simon James L. MacDonald, George K. Stookey (1992). *Odontología en Acción*, 3ª Ed. paramericana. Buenos Aires, Argentina.
115. Kasten EF, Schmidt SP, Zickler CF, Berner E, Damian LA, Christian GM, Workman H, Freeman M, Farley MD, Hicks TL (2008). Team care of the patient with cleft lip and palate. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*; vol 38: 138-58.
116. Katz RV, Hazen SP, Chilton NW, Mumma, Jr. RD (1982). Prevalence and Intraoral Distribution of Root Caries in an Adult Population Caries Research, vol 16 n°. 3: 265–271
117. Kazoullis S, Seow WK, Holcombe T, Newman B, Ford D (2007). Common dental conditions associated with dental erosion in schoolchildren in Australia. *Pediatr Dent.*; vol 29 n° 1: 33-9.
118. Kernahan DA (1990). Clasificación de cleft lip and palate: En: Kernahan DA, Rosenstein SW eds. *Cleft lip and palate a system of management*. Baltimore; Williams and Wilkins; 13-9.
119. Kim NY, Baek SH (2006). Cleft sidedness and congenitally missing or malformed permanent maxillary lateral incisors in Korean patients with unilateral cleft lip and alveolus or unilateral cleft lip and palate. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.*; vol 130 n° 6: 752-8.
120. Kingman A, Selwitz RH. (1997). Proposed methods for improving the efficiency of the DMFS index in assessing initiation and progression of dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol.*; vol 25 n° 1:60-8.

121. Kirchberg A, Treide A, Hemprich A (2004). Investigation of caries prevalence in children with cleft lip, alveolus, and palate. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*; vol 32, 216-210.
122. Kirschner RE, LaRossa D (2000). Cleft lip and palate. *Otolaryngol Clin North Am.*; vol 33 n° 6: 1191-215.
123. Kleinbaum DG, Kupper LL, Muller K. (1988). Dummy variables in regression. In: *Applied regression analysis and other multivariate methods*. Kent Publishing Co. Boston: 260-296.
124. Krey K, Börngen J, Dannhauer K (2009). Three-Dimensional analysis of the deciduous dentition of patients with bilateral cleft lip and palate and delayed cleft closure. *J. Orofac. Orthop.*; vol 70: 237-46.
125. Kuijpers-Jagtman AM (2006). The orthodontist, an essential partner in CLP treatment. *B-ENT.*; vol 2 Suppl 4:57-62.
126. Kurth A, Campodónico M, Daniels R (2003). Programa preventivo de caries en niños con labio leporino y paladar fisurado en la Fundacion Gantz. *Revista Dental de Chile*; vol 94 n° 1: 19-23.
127. Kyrkanides S, Richter L (2002). Mandibular asymmetry and antgonial notching in individuals with unilateral cleft lip and palate. *Cleft Palate Craniofac. J.*; vol 39 n° 1; 30-5.
128. Lages EM, Marcos B, Pordeus IA (2004). Oral health of individuals with cleft lip, cleft palate, or both. *Cleft Palate Craniofac. J.*; vol 41 n° 1: 59-63.
129. Lammer EJ, Shaw GM, Iovannisci DM, Finnell RH (2005). Maternal smoking, genetic variation of glutathione s-transferases, and risk for orofacial clefts. *Epidemiology*; vol 16 n° 5: 698-701.
130. Larrabee YC, Birkeland AC, Kent DT, Flores C, Su GH, Lee JH, Haddad J Jr. (2011). Association of common variants, not rare mutations, in IRF6 with nonsyndromic clefts in a Honduran population. *Laryngoscope*, vol 121 n° 8: 1756-9.
131. Larson M, Hellquist R, Jakobsson OP (1998). Dental abnormalities and ectopic eruption in patients with isolated cleft palate. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg.*; vol 32 n° 2: 203-12.
132. Lauterstein AM, Mendelsohn M. (1964). An analysis of the caries experience of 285 cleft palate children. *Cleft Palate J.*, vol 29: 314-9.

133. Lebbby K, Fei Tan, Brown P (2010). Maternal Factors and Disparities Associated with Oral Clefts. *Ethn Dis.*; S1: 146-9.
134. Lee HS, Berg JH, García-Godoy F, Jang KT. (2008). Long-term evaluation of the remineralization of interproximal caries-like lesions adjacent to glass-ionomer restorations: a micro-CT study. *Am. J. Dent. Apr.*; vol 21 nº 2:129-32.
135. Li Z, Liu J, Ye R, Zhang L, Zheng X, Ren A (2010). Maternal passive smoking and risk of cleft lip with or without cleft palate. *Epidemiology*; vol 21 nº 2: 240-2.
136. Lin JY, Chen YJ, Huang YL, Tang GP, Zhang L, Deng B, Li M, Ma H, Luan RS. (2008). Association of bone morphogenetic protein 4 gene polymorphisms with nonsyndromic cleft lip with or without cleft palate in Chinese children. *DNA Cell Biol.*; vol 27 nº 11: 601-5.
137. Lin YT, Tsai CL (1999). Caries prevalence and bottle-feeding practices in 2-year-old children with cleft lip, cleft palate, or both in Taiwan. *Cleft Palate Craniofac J.*; vol 36 nº 6: 522-6.
138. Little J, Cardy A, Arslan MT, Gilmour M, Mossey P. (2004a). Smoking and orofacial clefts: A United Kingdom –based case-control study-. *Cleft Palate Craniofac. J.*; vol 41: 381-386.
139. Little J, Cardy A, Munger RG. (2004b). Tobacco smoking and orol clefts: A meta-analysis. *Bull World Health Organ*; vol 82: 213-218.
140. Llodrá Calvo JC. (2012). Encuesta de Salud Oral en España 2010. *RCOE*, vol. 17 nº 1: 13-41.
141. Llodrá Calvo, JC; Bourgeois, D. (2009) Estudio Prospectivo DELPHI. La Salud Bucodental en España 2020. Tendencias y Objetivos de Salud Oral. Ed. Fundación Dental Española. Consejo General de Odontólogos y Estomatólogos de España. ISBN: 978-84-613-5197-8
142. Llodrá-Calvo JC, Bravo-Pérez M, Cortés-Martínicorena FJ (2002). Encuesta de salud oral en España (2000). *RCOE*; vol 7.
143. Løe H, Silness J (1963). Periodontal disease in pregnancy. I, Prevalence and severity. *Acta Odont. Scand.*; vol 21: 533-51.
144. Longbottom C, Ekstrand K, Zero D. (2009). Traditional preventive treatment options. *Monogr Oral Sci.*; vol 21: 149-55. Epub 2009. Review.

145. Lourenço Ribeiro L, Teixeira Das Neves L, Costa B, Ribeiro Gomide M. (2003). Dental Anomalies of the permanent lateral incisors and prevalence of hypodontia outside the cleft area in complete unilateral cleft lip and palate. *The Cleft palate Craneofacial J.*; vol 40 n° 2: 172-175.
146. Lucas VS, Gupta R, Ololade O, Gelbier M, Roberts GJ (2000). Dental health indices and caries associated microflora in children with unilateral cleft lip and palate. *Cleft Palate Craneofac J.*; vol 37 n° 5: 447-52.
147. Machida J, Yoshiura K, Funkhauser CD, Natsume N, Kawai T, Murray JC. (1999) Transforming growth factor-alpha (TGFA): genomic structure, boundary sequences, and mutation analysis in nonsyndromic cleft lip/palate and cleft palate only. *Genomics.*; vol 61 n° 3: 237-42.
148. Maciel SP, Costa B, Gomide MR (2005). Difference in the prevalence of enamel alterations affecting central incisors of children with complete unilateral cleft lip and palate. *Cleft Palate Craneofac J.*; vol 42 n° 4: 392-5.
149. Mackay TD, Thomson WM (2005). Enamel defects and dental caries among Southland children. *N Z Dent J.*; vol 101 n° 2: 35-43.
150. Malanczuk T, Opitz C, Retzlaff R (1999). Structural changes of dental enamel in both dentitions of cleft lip and palate patients. *J Orofac Orthop.*; vol 60 n° 4: 259-68.
151. Man LX, Chang B. (2006). Maternal cigarette smoking during pregnancy increases the risk of having a child with a congenital digital anomaly. *Plast Reconstr Surg.*; vol 117 n° 1: 301-8.
152. Mars M, Houston WJ (1990). A preliminary study of facial growth and morphology in unoperated male unilateral cleft lip and palate subjects over 13 years of age. *Cleft Palate J.*; vol 27 n° 1:7-10.
153. Marshall EG, Harris G, Wartenberg D. (2010). Oral cleft defects and maternal exposure to ambient air pollutants in New Jersey. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol.*; vol 88 n° 4: 205-15.
154. Martínez Hernández, J. (2006). Historia clínica. *Cuad. Bioét.* (XVI); 57-68.
155. Menezes R, Vieira AR (2008). Dental anomalies as part of the cleft spectrum. *Cleft Palate Craniofac J.*; vol 45 n° 4: 414-9.

-
156. Menzies D (2011). The case for a worldwide ban on smoking in public places. *Curr Opin Pulm Med.*; vol 17 n° 2: 116-22.
157. Meyer KA, Williams P, Hernandez-Diaz S, Cnattingius S (2004). Smoking and the risk of oral clefts: exploring the impact of study designs. *Epidemiology*; vol 15 n° 6: 671-8.
158. Meyer-Marcotty P and Stellzig-Eisenhauer A (2009). Dentofacial self-perception and social perception of adults with unilateral cleft lip and palate. *J. Orofac. Orthop.*; vol 70 n° 3: 224-36.
159. Michell LE, Jeffrey CM, O'Brian S, Christensen K. (2001). Evaluation of two putative susceptibility logi for oral Clefts in the Danish population. *Journal of Epidemiology*; vol 155 n° 10: 1007-1015.
160. Millard T y Richman LC. (2001). Defferent cleft conditions, facial appearance, and speech: relationship to psychological variables. *Cleft Palate Craniofac. J.*; vol 38 n° 1; 68-75.
161. Ministerio de Educación y Ciencia. Las cifras de la educación en España. Estadísticas e indicadores. Edición 2007.
162. Mishima K, Mori Y, Sugahara T, Sakuda M. (2001). Comparison between the palatal configurations in complete and incomplete unilateral cleft lip and palate infants Ander 18 months of age. *Cleft Palate Craniofac. J.*; vol 38 n° 1; 49-54.
163. Mittermayer C, Blaicher W, Brugger PC, Bernaschek G, Lee A. (2004). Foetal facial clefts: prenatal evaluation of lip and primary palate by 2D and 3D ultrasound. *Ultraschall Med.*; vol 25 n° 2: 120-5.
164. Montenegro., M.A., Rojas, M., Domínguez, S., Rosales. C.J. (1998). Differences in extracellular matrix components and cell density during normal and dexamethasone-treated secondary palate development in two strains of mice with different susceptibility to glucocorticoid induced-clefting. *J. Craniofac. Genet. Dev. Biol.*; vol 18 n° 2: 100-6.
165. Mossey P, Davies J, Little J. (2007). Prevention of orofacial clefts: does pregnancy planning have a role? *Cleft Palate-Craniofacial Journal*; vol 44 n° 3.
166. Mossey PA, Little J, Munger RG, Dixon MJ, Shaw WC (2009). Cleft lip and palate. *Lancet*; vol 374 n° 9703: 1773-85.

167. Mostowska A, Hozyasz KK, Wojcicka K, Lianeri M, Jagodzinski PP. (2011) Polymorphisms of stress-related genes and the risk of nonsyndromic cleft lip with or without cleft palate. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol.*, vol 91 n° 11: 948-55.
168. Mtaya M, Brudvik P, Nordrehaug A (2009). Prevalence of malocclusion and its relationship with sociodemographic factors, dental caries, and oral hygiene in 12- to 14-year-old Tanzanian schoolchildren, *European Journal of Orthodontics.*; vol 31: 467–476.
169. Munger RG, Romitti PA, Daack-Hirsch S, Burns TL, Murray JC, Hanson J. (1996). Maternal alcohol use and risk of orofacial cleft birth defects. *Teratology*, vol 54 n° 1: 27-33.
170. Munger RG, Sauberlich HE, Corcoran C, Nepomuceno B, Daack-Hirsch S, Solon FS. (2004). Maternal vitamin B-6 and folate status and risk of oral cleft birth defects in the Philippines. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol.*; vol 70: 464–71.
171. Mutarai T, Ritthagol W, Hunsrisakhun J (2008). Factors influencing early childhood caries of cleft lip and/or palate children aged 18 to 36 months in southern Thailand. *Cleft Palate Craniofac J.*; vol 45: 468–472.
172. Nakajima T, Mitsudome A, Yosikawa A. (2001). Postoperative speech development based on cleft types in children with cleft palate. *Pediatr. Int.*; vol 43 n° 6; 666-72.
173. Natsume N, Kawai T, Ogi N, Yoshida W. (2000). Maternal risk factors in cleft lip and palate: case control study. *Br J Oral Maxillofac Surg.*, vol 38 n° 1: 23-5.
174. Ngai CW, Martin WL, Tonks A, Wyldes MP, Kilby MD (2005). Are isolated facial cleft lip and palate associated with increased perinatal mortality? A cohort study from the West Midlands Region, 1995-1997. *J Matern Fetal Neonatal Med.*; vol 17 n° 3: 203-6.
175. Ngan P, Alkire RG, Fields H Jr. (1999). Management of space problems in the primary and mixed dentitions. *J Am Dent Assoc.*; vol 130 n° 9:1330-9. Review
176. Nguyen PN, Sullivan PK. (1993). Clin Issues and controversies in the management of cleft palate. *Plast Surg.*; vol 20 n° 4:671-82.
177. Nishi M, Stjernswärd J, Carlsson P, Bratthall D. (2002). Caries experience of some countries and areas expressed by the Significant Caries index (SiC index). *Community Dent Oral Epidemiol.*; vol 30: 296-301.
178. Norén, JG (1983). Enamel structure in deciduous teeth from low-birth-weight infants. *Acta Odontol Scand, Oslo*; vol.41, n°.6.:355-362

179. O'Neil J (2008). Do folic acid supplements reduce facial clefts? *Evid Based Dent.*; vol 9 n° 3: 82-3.
180. Osuii O. (1995). Preparation of feeding obturators for infants with cleft lip and palate. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry*; vol 19 n° 3: 211-214.
181. Papadopoulos NA, Papadopoulos MA, Kovacs L, Zeilhofer HF, Henke J, Boettcher P, Biemer E (2005). Foetal surgery and cleft lip and palate: current status and new perspectives. *Br J Plast Surg.*; vol 58 n° 5:593-607.
182. Parapanisiou V, Gizani S, Makou M, Papagiannoulis L (2009). Oral health status and behavior of Greek patients with cleft lip and palate. *Eur. Arch. Paediatr. Dent.*; vol 10 n° 2: 85-9.
183. Paredes G, Paredes C, Mir P (2006). Prevalencia de la caries dental en el niño inmigrante: estudio comparativo con el niño autóctono. *Ah. Pediatr (Brac)*; vol 65 n° 4: 337-41.
184. Parri FJ, Soares-Oliveira M, García Aparicio L, Sancho MA, Sarget R, Morales L (2001). Fisura labiopalatina bilateral: Experiencia de un centro con abordaje multidisciplinar. *Cir. Pediatr.*: vol 14: 124-126
185. Paul T, Brandt RS (1998). Oral and dental health status of children with cleft lip and/or palate. *Cleft Palate Craniofac J.*; vol 35 n° 4: 329-32.
186. Paulsson I, Bondemaki, Söderfeldt B. (2004). A systematic review of the consequences of premature birth on the palatal morphology dental occlusion, tooth-crow dimensions ,and tooth maturity and eruption. *Angle orthodontist.*; vol 74 n° 2: 269-279
187. Peltomäki T, Vendittelli BL, Grayson BH, Cutting CB, Brecht LE (2001). Associations between severity of clefting and maxillary growth in patients with unilateral cleft lip and palate treated with infant orthopedics. *Cleft Palate Craniofac J.*; vol 38 n° 6: 582-6.
188. Peramos Ortega A, Casado Gómez I, (2006). El niño con fisura de labio y/o paladar. Aspectos clínicos y desarrollo dentofacial. Madrid. CERSA.
189. Pérez WR; Cauvi León D; Velásquez NB (1995). Anomalías dentomaxilares en pacientes tratados quirúrgicamente portadores de labio leporino unilateral y fisura velo-palatina. *Rev. Fac. Odontol. Univ. Chile*; vol 13 n° 1: 16-25.

190. Perlyn CA, Brownstein JN, Huebener DV, Marsh JL, Nissen RJ, Pilgram T (2002). Occlusal relationship in patients with bilateral cleft lip and palate during the mixed dentition stage: does neonatal maxillary arch configuration predetermine outcome? *Cleft Palate Craniofac J.*; vol 39 n° 3: 317-21.
191. Pesqueira B. (2002). Malformaciones craneofaciales congénitas y del desarrollo. Manual de Patología Quirúrgica de Cabeza y Cuello. Universidad Católica de Chile.
192. Peterka M, Peterková R, Likovský Z (1996). Timing of exchange of the maxillary deciduous and permanent teeth in boys with three types of orofacial clefts. *Cleft Palate Craniofac J.*; vol 33 n° 4: 318-23.
193. Peterka M, Tvrdek M, Müllerová Z (1993). Tooth eruption in patients with cleft lip and palate. *Acta Chir Plast.*; vol 35 n°s 3-4: 154-8.
194. Piédrola Gil G. (2008). Estudios descriptivos, ecológicos y transversales. En: *Medicina preventiva y Salud Pública 11ª edición*. Elsevier Masson, Barcelona; 108-24.
195. Pioto NR, Costa B, Gomide MR (2005). Dental development of the permanent lateral incisor in patients with incomplete and complete unilateral cleft lip. *Cleft Palate Craniofac. J.*; vol 42 n° 5: 517-20.
196. Prescott NJ, Winter RM, Malcolm S. (2002) Maternal MTHFR genotype contributes to the risk of non-syndromic cleft lip and palate. *J Med Genet.*, vol 39 n° 5: 368-9.
197. Proffit WR, Fields HW, Sarver DM. (2007). *Contemporary orthodontics*. 4th ed. St. Louis: Mosby Elsevier.
198. Puebla D y Cortés J (2004). Intervención odontopediátrica en niños fisurados labio maxilo palatinos. *Rev. Dental de Chile*; vol 95 n° 2: 34-39.
199. Puhó EH, Szunyogh M, Métneki J, Czeizel AE (2007). Drug treatment during pregnancy and isolated orofacial clefts in hungary. *Cleft Palate Craniofac J.*; vol 44 n° 2: 194-202.
200. Quirynen M, Dewinter G, Avontroodt P, Heidbüchel K, Verdonck A, Carels C (2003). A split-mouth study on periodontal and microbial parameters in children with complete unilateral cleft lip and palate. *J Clin Periodontol.*; vol 30 n° 1: 49-56.
201. Rajevic MZ, Cauvi LD, Fuchslocher KG; Feldman NI (1992). Estudio de agenesia de terceros molars en pacientes portadores de labio leporino y fisura velo-palatina. *Rev. Fac. Odontol. Univ. Chile*; vol 10 n° 2: 9-14.

-
202. Ramirez CE; Cauvi León D; Rajevic MZ (1995). Salud bucal en pacientes portadores de labio leporino y/o fisura velo-palatina. *Odontol. Chil.*; vol 43 n° 1: 1-6.
203. Ranta R. (1986). A review of tooth formation in children with cleft lip/palate. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* Jul.; vol 90 n° 1:11-8.
204. Rawashdeh MA, Bakir IF (2007). The crown size and sexual dimorphism of permanent teeth in Jordanian cleft lip and palate patients. *Cleft Palate Craniofac J.*; vol 44 n° 2: 155-62.
205. Redford-Badwal DA, Mabry K, Frassinelli JD. (2003). Impact of cleft lip and/or palate on nutritional health and oral-motor development. *Dent Clin North Am.*; vol 47 n° 2: 305-17.
206. Rey Calero J (1989). Modelos epidemiológicos. Regresión logística. El método epidemiológico y salud de la comunidad. Madrid: McGraw Hill: 191-204.
207. Richter H. (2002); Epidemiology mistake about incidence of lip and palatal fissure. *Germany Oral Surgery*; vol 4:23-36.
208. Rintala A, Ponka A, Sarna S, Stegars T. (1983). Cleft lip and palate in Finland in 1948-75: correlations to infections, seasonal and yearly variations. *Scand J Plast Reconstr Surg.*; vol 17 n° 3: 197-201.
209. Roca Ortiz JL, Cedán Muñia I, Alonso Lotti F, Ferrero Oteiza E y Lantigua A. (1998). Caracterización clínica del labio leporino con fisura palatina o sin esta en Cuba. *Rev Cubana Pediatr.*; vol 70 n° 1.
210. Rollnick BR, Pruzansky S. (1981). Genetic services, a centre for craniofacial anomalies. *Cleft Palate*; vol 18: 304-313.
211. Russell KA, McLeod CE (2008). Canine eruption in patients with complete cleft lip and palate. *Cleft Palate Craniofac J.* Jan; vol 45 n°1: 73-80.
212. Sadler TW (2011) *Langman Embriología Médica*. 11ª.ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
213. Salahshourifar I, Sulaiman WA, Zilfalil BA, Halim AS. (2011). Contribution of variants in and near the IRF6 gene to the risk of nonsyndromic cleft lip with or without cleft palate in a Malay population. *Am J Med Genet A.*, vol 155 A n° 9: 2302-7.

214. Salvi GE, Brägger U, Lang NP (2003). Periodontal attachment loss over 14 years in cleft lip, alveolus and palate (CLAP, CL, CP) subjects not enrolled in a supportive periodontal therapy program. *J Clin Periodontol.*; vol 30 n° 9: 840-5.
215. Salyer KE, Bardach J. (1987). Unilateral cleft lip repair, in surgical techniques in cleft lip and palate. St. Louis: Mosby.
216. Sandy J, Williams A, Mildinhall S, Murphy T, Bearn D, Shaw B, Sell D, Devlin B, Murray J (1998). The clinical standards advisory group (CSAG) cleft lip and palate study. *British J. of Orthod.*; vol 25: 21-30.
217. Sarközi A, Wyszynski DF, Czeizel AE. (2005); Oral clefts with associates anomalies: findings in the Hungarian Congenital Abnormality Registry. *BMC Oral Health*, vol 5 n° 4.
218. Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. (2007). Dental caries. *Lancet*; vol 6 n° 369 n° 9555: 51-9.
219. Shapira Y, Lubit E, Kuflinec MM (1999). Congenitally missing second premolars in cleft lip and cleft palate children. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.*; vol 115 n° 4: 396-400.
220. Shapira Y, Lubit E, Kuflinec MM (2000). Hypodontia in children with various types of clefts. *Angle Orthod.*; vol 70 n° 1: 16-21.
221. Shaw GM, Lammer EJ (1999). Maternal periconceptional alcohol consumption and risk for orofacial clefts. *J Pediatr.*; vol 134 n° 3: 298-303.
222. Shen X, Liu RM, Yang L, Wu H, Li PQ, Liang YL, Xie XD, Yao T, Zhang TT, Yu M. (2011) The CRISPLD2 gene is involved in cleft lip and/or cleft palate in a Chinese population. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol.*, vol 91 n° 10: 918-24.
223. Shi J, Jiao X, Song T, Zhang B, Qin C, Cao F. (2010). CRISPLD2 polymorphisms are associated with non-syndromic cleft lip with or without cleft palate in a northern Chinese population. *Eur J Oral Sci.*; vol 118 n° 4: 430-3.
224. Simmons CJ, Mosley BS, Fulton-Bond CA, Hobbs CA. (2004). Birth defects in Arkansas: is folic acid fortification making a difference? *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol.*; vol 70: 559–64.
225. Silness J, Løe H (1964). Periodontal disease in pregnancy II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odont. Scand.*; vol 22: 112-35.

226. Siré Gómez A, Albornoz C, Crespo MC, Vergara L. (1998); Consideraciones etiológicas sobre la fisura labiopalatina. *Revista Archivo Médico de Camagúey*; vol 2 n° 2.
227. Slavkin HC, Melnick M. (1982). Maternal influences on congenital craniofacial malformations. *Am J Orthod.*; vol 81 n° 4: 261-8.
228. Smahel Z, Müllerova Z, Nejedly A, Horak I. (1998). Changes in craniofacial development due to modifications of the treatment of unilateral cleft lip and palate. *Cleft Palate Craniofac. J.*; vol 35 n° 3; 240-7.
229. Sphrintzen RJ. (1989); Syndromes of clefting: up-date. En: kriens O. (ed.). *GAT is a Cleft lip and palate?* NY: Thieme Medical Publisher Inc. 57-60.
230. Stahl F, Grabowski R. (2004). Malocclusion and caries prevalence: is there a connection in the primary and mixed dentitions? *Clin Oral Investig. Jun.*; vol 8 n° 2: 86-90.
231. Stanier P, Moore GE. (2004). Genetics of cleft lip and palate: syndromic genes contribute to the incidence of non-syndromic clefts. *Hum Mol Genet.*; vol 1: 13 Spec n° 1:R73-81.
232. Starks R. (1968). *Cleft palate: A Multidiscipline Approach*. NY: Harper and Row, Publishers; 303.
233. Stec M, Szczepanska J, Pypec J, Hirschfelder U (2007). Periodontal status and oral hygiene in two populations of cleft patients. *Cleft Palate Craniofac J.*; vol 44 n° 1: 73-8.
234. Stec-Slonicz M, Szczepanska J, Hirschfelder U (2007). Comparison of caries prevalence in two populations of cleft patients. *Cleft Palate Craniofac J.*; vol 44 n° 5: 532-7.
235. Suazo J, Tapia JC, Santos JL, Castro VG, Colombo A, Blanco R. (2011). Risk variants in BMP4 promoters for nonsyndromic cleft lip/palate in a Chilean population. *BMC Med Genet.*; vol 12: 163.
236. Sullivan PG. (1990). Early presurgical treatment of the cleft palate patient. *Journal of the Royal Society of Medicine*, vol. 83.
237. Susami T, Ogihara Y, Matsuzaki M, Sakiyama M, Takato T, Shaw WC, Semb G. (2006). Assessment of dental arch relationships in Japanese patients with unilateral cleft lip and palate. *Cleft Palate Craniofac. J.*; vol 43 n° 1; 96-102.
238. Suzuki A, Takahama Y (1992). Maxillary lateral incisor of subjects with cleft lip and/or palate: Part 1. *Cleft Palate Craniofac J.*; vol 29 n° 4: 376-9.

239. Suzuki A, Watanabe M, Nakano M, Takahama Y (1992). Maxillary lateral incisors of subjects with cleft lip and/or palate: Part 2. *Cleft Palate Craniofac J.*; vol 29 n° 4: 380-4.
240. Swennen G, Berten JL, Kramer FJ, Malevez C, De Mey A, Schwestka-Polly R, Hausamen JE (2004). Mandibular morphology in complete unilateral cleft lip and palate. *Cleft Palate Craniofac J.*; vol 41 n° 4: 403-9.
241. Swennen G, Berten JL, Schliephake H, Treutlein C, Dempf R, Malevez C, De MA (2002). Midfacial morphology in children with unilateral cleft lip and palate treated by different surgical protocols. *Int J Oral Maxillofac Surg.*; vol 31 n° 1: 13-22.
242. Tahir P and Ron B. (1998). Oral and Dental Health Status of Children with Cleft Lip and/or Palate. *Cleft Palate-Craneofacial Journal*; vol 35 n° 4: 329-332
243. Tanaka F. (2001). Herencia y Fisuras labiopalatinas, *American Journal of Medicine*; vol 4: 198-205.
244. Tindlund RS, Rygh P. (1993). Maxillary protraction: different effects on facial morphology in unilateral and bilateral cleft lip and palate patients. *Cleft Palate Craniofac. J.*; vol 30 n° 2: 208-21.
245. Tolarova M, Harris J. (1995). Reduced recurrence of orofacial clefts after periconceptional supplementation with high-dose folic acid and multivitamins. *Teratology*; vol 51 n° 2: 71-8.
246. Toranzo F, Metlich M, Santos D, Vega E. (1993). Fisura labiopalatina. Análisis epidemiológico en 121 pacientes. *Rev ADM.*; vol 50 n° 3: 165-167.
247. Tortora C, Meazzini MC, Garattini G, Brusati R (2008). Prevalence of abnormalities in dental structure, position, and eruption pattern in a population of unilateral and bilateral cleft lip and palate patients. *Cleft Palate Craniofac J.*; vol 45 n° 2: 154-62.
248. Trigos I, Saavedra D, Consideraciones generales en las malformaciones congénitas, En: Coiffman F. (1986). *Texto de Cirugía Plástica Reconstructiva y Estética*. Editorial Científico Técnica; Tomo 1: 675-619.
249. Tsai TP, Huang CS, Huang CC, See, LC (1998). Distribution patterns of primary and permanent dentition in children with unilateral complete cleft lip and palate. *Cleft Palate Craniofac J.*; vol 35 n° 2: 154-60.
250. Tuncbilek G, Ozgur F, Belgin E. (2003). Audiologic and tympanometric findings in children with cleft palate. *Cleft Palate Craneofac J.*; vol 40: 304-309.

-
251. Unicef (2010). "La infancia en España". Disponible en: http://www.unicef.es/sites/www.unicef.es/files/Informe_Infancia_Espana_2010_UNICEF.pdf
252. Van den Boogaard MJ, Dorland M, Beemer FA, van Amstel HK. (2000). MSX1 mutation is associated with orofacial clefting and tooth agenesis in humans. *Nat Genet.*; vol 24 n° 4: 342-3.
253. Van der Veen F, van Hagen J, Berkhof J, Don Griot J. (2006). Regional Underreporting of Associated Congenital Anomalies in Cleft Patients in the Netherlands. *Cleft Palate Craneofac J.*; vol 43 n° 6:
254. Vargervik K. (1981). Orthodontic management of unilateral cleft lip and palate. *Cleft Palate J.*; vol 18 n° 4: 256-70.
255. Vichi M, Franchi L (1995). Abnormalities of the maxillary incisors in children with cleft lip and palate. *ASDC J Dent Child.*; vol 62 n° 6: 412-7.
256. Vichi M, Franchi L (1996). Eruption anomalies of the maxillary permanent cuspids in children with cleft lip and/or palate. *J Clin Pediatr Dent.*; vol 20 n° 2: 149-53.
257. Vieira AR, Orioli IM, Castilla EE, Cooper ME, Marazita ML, Murray JC. (2003) MSX1 and TGFB3 contribute to clefting in South America. *J Dent Res.*; vol 82 n° 4: 289-92.
258. Vilariño, R. (2007) "Estudio preliminar sobre alteraciones bucodentales en pacientes con fisuras labiopalatinas tratados en el hospital niño jesús de Madrid". Biblioteca del Dpto. de Medicina Preventiva, Salud Pública e Hª de la Ciencia, Facultad de Medicina, UCM.
259. Walter SP, Feinstein AR, Wells CK. (1987). Coding ordinal independent variables in multiple regression analysis. *Am J Epidemiol.*; vol.125: 319-323.
260. Watanabe A, Akita S, Natsume NA. (2006). Mutation in RYK is a Genetic Factor for Nonsyndromic Cleft Lip and Palate. *Cleft Palate-Craniofacial J.*; vol 43 n° 3:310-316.
261. Watson CG. (1964). Personality adjustment in boys with cleft lips and palate. *Cleft Palate J.*; vol 1; 130.
262. Web del Hospital Niño Jesús de Madrid: www.madrid.org/hospitalninojesus,2012
263. Wehby G and Murray J (2010). Folic Acid and Orofacial Clefts: A Review of the Evidence. *Oral Dis.*; vol 16 n° 1: 11-19

264. Weiss M, Weiss J, Muller-Hartwich R, Meier B, Jost-Brinkmann PG. (2005). Chlorhexidine in cleft lip and palate patients with multibracket appliances. Results of a prospective study on the effectiveness of two different chlorhexidine preparations in cleft lip and palate patients with multibracket appliances. *J Orofac Orthop.*; vol 66 n° 5: 349-62.
265. Werner SP, Harris EF (1989). Odontometrics of the permanent teeth in cleft lip and palate: systemic size reduction and amplified asymmetric. *Cleft Palate J.*; vol 26 n° 1: 36-41.
266. WHO. (1988). *Oral Health Surveys, Basic Methods*, 3th ed. Geneva: World Health Organization.
267. WHO. (1997). *Oral Health Surveys, Basic Methods*, 4th ed Geneva: World Health Organization;
268. Wilcox A, Taylor J, Abyholm F, Vollset E (2007). Folic acid supplements and risk of facial clefts: national population based case-control study. *BMJ*; vol 334; 464.
269. Wong FW, King NM (1998). The oral health of children with clefts—A review. *Cleft Palate-Craniofacial Journal*; vol 35 n° 3: 248-54
270. Wyszynski DF, (2002). *Cleft lip and palate*. New York: Oxford University Press.
271. Zarbakhsh S, De Biasio F y Serna Cuellar E. (2001). *Manual de Cirugía plástica*. Tema 24. Fisura palatina. Incompetencia velofaríngea. Faringoplastia.
272. Zemmann W, Mossböck R, Kärcher H, Kozelj V (2007). Sagittal growth of the facial skeleton of 6-year-old children with a complete unilateral cleft of lip, alveolus and palate treated with two different protocols. *J Craniomaxillofac Surg.*; vol 35 n° 8: 343-9.
273. Zhu WC, Xiao J, Liu Y, Wu J, Li JY (2010). Caries experience in individuals with cleft lip and/or palate in China. *Cleft Palate-Craniofac. J.*; vol 47 n° 1: 43-7.
274. Zhu WC, Xu LX, Li SF, Li JY (2007). Dental caries in children with cleft lip and/or palate in China. *Sichuan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban.*; vol 38 n° 4: 697-700.
275. Zschieschack B, Grabowski R (1999). The influence of caries of the deciduous teeth upon development of the dentition in patients with cleft lip, jaw and palate. *J Orofac Orthop.*; vol 60 n° 3: 215-24.

ANEXOS

10 ANEXOS

ANEXO I

Madrid, 16 de abril de 2007

JEFE DEL SERVICIO DE CIRUGIA PLASTICA Y REPARADORA
DR. D. JAVIER ENRIQUEZ SALAMANCA
HOSPITAL "NIÑO JESÚS". C.A.M.

ESTIMADO Dr. ENRIQUEZ

Nos dirigimos a usted para solicitar su colaboración en el "Estudio epidemiológico de salud bucodental en niños con fisuras orales y malformaciones craneofaciales" que la doctoranda Dña. Rosa Vilariño Rodríguez con DNI 694120 A, licenciada en Medicina y Cirugía y en Odontología por la UCM., alumna de doctorado del Departamento de Anatomía I de la Facultad de Medicina y en colaboración con el Departamento de Estomatología IV de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid (UCM) va a realizar en la C.A.M como trabajo de investigación de doctorado.

Dicha colaboración consistiría en facilitar a Dña.Rosa Vilariño el llevar a cabo una exploración bucodental en los pacientes afectos de estas malformaciones que acuden al Servicio de Cirugía Plástica y Reparadora de este centro asistencial así como, el rellenar un cuestionario sobre antecedentes médicos y odontológicos completado con datos de la historia médica y por los padres del niño, con el objeto de conocer en mayor profundidad uno de los aspectos menos estudiado en estos pacientes como son las alteraciones bucodentales más frecuentes asociadas a estas malformaciones. Los datos obtenidos de dicha exploración y cuestionario estarán a su entera disposición, así como las conclusiones finales de dicho estudio. En todo momento se aplicarán las normas que garanticen la confidencialidad de los datos clínicos del paciente.

La participación de los pacientes en el estudio es voluntario y no remunerado y previo con consentimiento informado.

Agradeciendo de antemano su colaboración, les saludamos atentamente

Prof. E. Martínez Sanz
Dpto. Anatomía I
Facultad de Medicina U.C.M.

Prof. I. Casado Gómez
Dpto. Estomatología IV
Facultad de Odontología U.C.M.

ANEXO II

Madrid, de de 200

DIRECTORA DEL COLEGIO MARÍA MOLINER

ESTIMADA DIRECTORA:

Nos dirigimos a usted para solicitar su colaboración en el "Estudio comparativo de salud bucodental en niños con/sin fisuras orofaciales" que como profesoras de las Facultades de Odontología/Medicina de las Universidades Complutense de Madrid (UCM) y Alfonso X el Sabio (UAX) estamos llevando a cabo en la Comunidad de Madrid.

Dicha colaboración consistiría en facilitar la realización de una exploración bucodental a menores con 5 o más años de edad de su centro escolar entre aquellos que aporten autorización de conformidad paterna/materna o de los tutores a su cargo para participar en el mismo. La exploración la llevará a cabo por Dña. Rosa Vilariño, licenciada en Medicina y Cirugía y Odontología y profesora de la UAX.

Asimismo, solicitamos su colaboración en la distribución y recepción del cuestionario de salud y la solicitud de autorización de participación de los escolares en el mencionado estudio para su cumplimentación entre los padres/madres o tutores de los mismos.

Le garantizamos el carácter confidencial de los datos recogidos. El tratamiento que se realizará de los mismos será global, no permitiendo identificar ni grupos, ni personas concretas respetándose igualmente el caso de aquellos escolares que desestimen participar.

Los datos obtenidos de dicha exploración y cuestionario estarán a su entera disposición, así como las conclusiones finales de dicho estudio.

Agradeciendo de antemano su colaboración, les saludamos atentamente

Prof. E. Martínez Sanz
Dpto. Anatomía I
Fac. de Medicina (U.C.M.)

Prof. I. Casado Gómez
Dpto. Estomatología IV
Fac. de Odontología (U.C.M.)

Prof. R. Vilariño
Dpto. Patología y terapéutica dental
Fac. Odontología (UAX)

ANEXO III

FORMULARIO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN EL *“Estudio sobre el estado de salud bucodental de niños con fisuras orales”*

D./D^a. _____ de _____ años de edad y con

D.N.I. _____ Domiciliado en _____ C/Avd. _____ N^o _____

En calidad de padre/madre/tutor/otros _____ del niño/a _____

DECLARO QUE:

El facultativo D^a Rosa Vilariño Rodríguez, médico odontólogo, colegiado n^o 4376 solicita su colaboración para el estudio de investigación sobre la “salud bucodental en niños con fisuras orales” que va a realizar en la Comunidad de Madrid (C.M.) y cuyo objetivo es conocer en mayor profundidad uno de los aspectos poco estudiados en estos pacientes como son las alteraciones bucodentales más frecuentemente asociadas a estas malformaciones.

He sido informado por D^a Rosa Vilariño de que el estudio consistirá en, una exploración bucodental que ella misma realizará en los pacientes con fisuras orales y en la cumplimentación de un cuestionario mediante entrevista a los padres y la revisión de la historia médica sobre antecedentes médicos y odontológicos del paciente.

He comprendido las explicaciones que se me han facilitado en un lenguaje claro y sencillo y el facultativo que me atiende me ha permitido realizar todas las observaciones y me ha aclarado todas las dudas que he planteado.

También comprendo que en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación puedo revocar el consentimiento que ahora presto y que en todo momento se aplicarán las normas que garanticen la confidencialidad de los datos clínicos del paciente.

Por ello, manifiesto que estoy satisfecho con la información recibida y que comprendo el alcance de este estudio y en tales condiciones.

ACEPTO:

La PARTICIPACIÓN en este estudio y CONSIENTO la exploración bucodental a mi hijo D/D^a _____

En Madrid, a _____ de _____ de 2007

Fdo. D./D^a.

ANEXO IV

AUTORIZACIÓN DE PARTICIPACIÓN

D/Dña

con DNI como padre/madre/tutor del niño/a

Nombre y Apellidos del niño sexo.....

Fecha de nacimiento (día/mes/año)

Curso escolar

Autorizo a que el niño/a participe en el *“Estudio multicéntrico para evaluar la salud bucodental de escolares con ≥ 5 años con/sin fisuras orofaciales en la Comunidad de Madrid”* que se va a realizar en el colegio..... por Dña. Rosa Vilariño, Prof^a de la Facultad de Odontología de la Universidad Alfonso X de Madrid

Firma del padre, madre o tutor
DNI_____

Fecha

ANEXO V
CUESTIONARIO SALUD ORAL

Responda por favor a estas preguntas relacionadas con su hijo/a: (señale con una cruz en el recuadro o letra correcta)

País de origen del padre.....,madre..... hijo/a.....

1. ¿Considera la salud oral de su hijo? a) Buena b) Regular c) Mala
2. ¿Goza su hijo de buena salud? Si la respuesta es no, especifique el motivo:
3. ¿Ha llevado alguna vez a su hijo/a al dentista?
 - o Si No
4. En caso de haberle llevado; ¿Cuál fue el motivo?
 - o Revisión
 - o Porque tenía algún diente cariado (le hicieron un empaste)
 - o Por dolor en algún diente
 - o Porque se rompió algún diente (traumatismo)
 - o Para colocarle los dientes (Ortodoncia)
 - o Otro motivo, (Por favor señale el motivo)
5. En caso de haberle llevado a revisión ¿Con que periodicidad lo hace?
 - o Una vez al año
 - o Dos veces al año
 - o Tres veces al año
 - o Más de tres veces
6. ¿Quién cepilla los dientes a su hijo/a?
 - o No se los cepilla
 - o Se los cepilla él solo
 - o Se los cepilla el padre, madre o tutor
7. Los dientes los cepilla:
 - o Dos veces al día
 - o Una vez al día
 - o De vez en cuando
8. ¿Utiliza su hijo/a suplemento de flúor?
 - o No
 - o Si Tipo: a) pastillas b) enjuagues c) en el consultorio dental
9. ¿Come dulces o golosinas habitualmente? No / Si (señale cuantos).....
 - o Varias veces al día
 - o Una vez al día
 - o A veces
10. ¿ Con respecto al embarazo de su hijo/a:
 - o Fue el número:
 - o Fue Simple o Múltiple:
 - o La edad de la madre en la gestación fue de:.....
 - o Presentó alguna enfermedad o complicación durante el mismo : No / Si (señale cual)_____
 - o Recibió tratamiento médico durante el mismo: No / Si
 - ¿En que trimestre?
11. Con respecto al parto de su hijo/a: marque la respuesta correcta
 - o Fue: a) A termino b) Prematuro c) Postérmino
 - o Necesitó : a)Fórceps b)Cesárea c)Nada
12. Peso al nacer: Talla al nacer:
13. Complicaciones: hospitalización: No/Si durante
14. El tipo de lactancia de su hijo/a fue:
 - o Biberón: desde..... Hasta Meses de edad
 - o Lactancia materna: desde..... Hasta Meses de edad
 - o Lactancia mixta: desde..... Hasta Meses de edad

ANEXO VI

FICHA PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE FISURA LABIO-PALATINA

N° Registro _____ Fecha Explor. _____ N° de Historia _____

DATOS DE FILIACIÓN

Nombre: _____ Apellidos _____ Sexo: _____
 Lugar nacimiento _____ Fecha de Nacimiento: _____ - Edad: _____ Peso(gr): _____
 Talla: _____ cm. Curso escolar: _____ Actividades extra esc.: _____

Nombre del Padre: _____ Nombre Madre: _____ Telf: _____
 Residencia habitual _____ Domicilio: _____ N°: _____ C.Postal: _____

DIAGNÓSTICO: _____ Alteraciones asociadas: _____

Síndromico : _____

†NO Síndromico.: _____

Antecedentes Familiares

Si : Padre / Madre/ Hermanos ♀ ____ / ♂ ____ / otros familiares: _____

†No Tipo alteración _____

ANTECEDENTES

PRENATALES ♀: Embarazo n°: _____ Simple / Múltiple _____. Abortos previos: †No/ †Si _____

Edad ♀ en gestación _____ años. Ac. Fólico: †No / †Si. Trimestre †/ †

Enf. ♀ embarazo: Trimestre _____ Tto. Médico: Trimestre _____

Fumadora: †No

†Si _____ n°/día .

Bebidas Alcohol: †No

†Si. _____ n° vasos/día. Tipo _____

PARTO: †vaginal †cesárea † fórceps . Complicaciones †No

†A Término † Post-término

†Si. Tipo: _____

†Prematuro. _____ Semana gestación

Peso nacer: _____ gr. Talla: _____ cm.

PERIODO NEONATAL:

Complicaciones †No

N° Hospitalización †Si: _____ Tto _____

†Si. Tipo: _____

†No: _____

Alimentación: _____

CUESTIONARIO DE SALUD ORAL Y ANTECEDENTES ODONTOLÓGICOS :

Revisiones anuales : †0 †1 †2 †3 †3. Ttos _____

N° Cepillado/día: _____ Quién: _____ Hábitos : _____

Flúor: †No Tto dental actual: _____

†Si, Tipo: _____

EXPLORACION :

Tipo facial : _____ Desviación línea 1/2: †No †Si. Izq / Derecha

FUNCIONAL:

Deglución (N / Atípica): _____

Vías aéreas: _____

Alt. Foniátricas: _____ Tto. _____ Edad Inicio _____

ATM : Normal Chasquidos Dolor Otros Derch. Izqd.

Alt. Tej. Blandos: Labios _____ Lengua _____

Encía: _____ Mucosas _____

ANEXO VII
(Ficha de exploración bucodental)

ALTERACIONES DENTALES

Alt. Dental: ↑ No

↑ Si Localización: _____

Tipo: Numérica: _____

Estructurales: _____

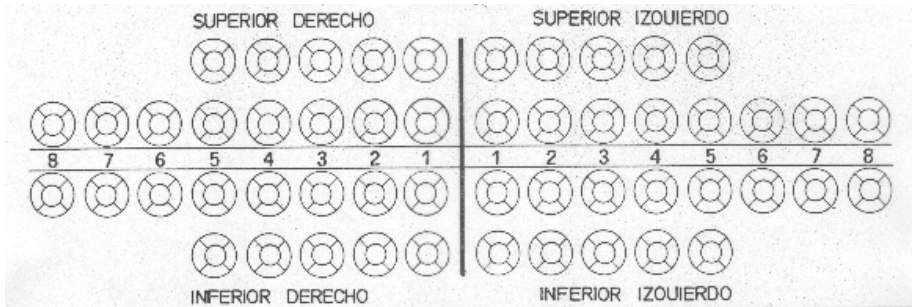
Forma (clivija,...): _____

Malposiciones: _____

Impactaciones: _____

Fase Dentición : _____, Erupción : N ↑ Retrasada ↑ Adelantada

ODONTOGRAMA:

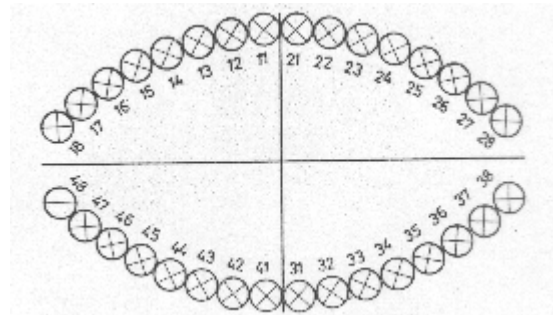


CAOD: _____ CAOS: _____ COD: _____ CODS: _____

EXP. GINGIVAL.....

Índice CPITN: _____

16	1	1	26
46	3	1	36



ESTUDIO OCLUSAL

Modelos: Forma de la arcada: Sup _____ Inf. _____ anomalías: _____

Relación oclusal: A-P: Molar: _____ C: _____

Transversal: _____ Vertical: _____

Relación incisivos: A-P (resalte): _____ Vertical _____

(sobremordida): _____
Linea Media _____

FOTOS: N° ident.: _____ Tipo: _____

SOLO EN PACIENTES FISURADOS :

- EXP. RADIOLÓGICA

Panorámica: _____

TeleRx: _____ Estudio Cefalométrico: _____

- TRATAMIENTOS:

CIRUGÍA oral de fisura : No Si N°: _____

Fechas: _____ Tipo: _____

ORTODONCIA: ↑ No ↑ Si. Edad Tto. _____

Previo a Q: ↑ No ↑ Si. Tipo: _____ Tiempo: _____

ANEXO VIII

Variables modificadas para su utilización en la Regresión, que no están incluidas en los anexos VI y VII

Caries dicotómica

- 0: No caries
- 1: Sí caries.

Edad media. La media de edad fue de 112 meses.

- 1: Menor de 112 meses
- 2: Mayor o igual a 112 meses.

Placa dental.

- 0: No placa dental.
- 1: Sí placa dental.

Flúor dicotómica

- 0: No Flúor
- 1: Sí Flúor

Clase Molar

- 1: Clase I molar
- 2: Clase II molar
- 3: Clase III molar
- 4: Mordida Cruzada.

Obturaciones

- 0: No Obturaciones
- 1: Sí Obturaciones

Fisura

- 1: Sí Fisura
- 2: No Fisura

Extracciones

- 0: No extracciones
- 1: Si, pero no por caries
- 2: Sí, por caries