

UNIVERSIDAD AMERICANA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



**“PREVALENCIA DEL NIVEL DE CARIES Y SU REPERCUSIÓN
POSTQUIRÚRGICA EN NIÑOS TRATADOS POR FISURA LABIO ALVÉOLO-
PALATINA POR OPERACIÓN SONRISA NICARAGUA EN BRIGADAS
REALIZADAS EN ESTELÍ Y CHINANDEGA EN EL AÑO 2011 ”**

CLARA HERENIA DUARTE PLANCK
MARÍA FABIOLA ZELAYA HERNÁNDEZ

Monografía para optar al grado de
CIRUJANO DENTISTA

Profesor tutor:

DAISY MASIS

Managua, Nicaragua Mayo del 2012

DEDICATORIA

A mis padres Anna Planck y René Duarte, por darme su constante amor y apoyo en cualquier decisión o camino que tome en mi vida, porque todo lo que soy hoy, es por ellos.

A mi hermana Sophie, porque a pesar de los pleitos y enojos que hemos vivido, siempre me ha apoyado y ha estado ahí cuando la necesito, haciéndome reír y dándome su amor incondicional.

A mis mejores amigos, por su apoyo incondicional y por todos los buenos recuerdos y experiencias que me han dado en los últimos años y que guardaré por el resto de mi vida.

Clara Herenia Duarte Planck.

DEDICATORIA

A Dios y la Virgen por su infinito amor y siempre acompañarme y guiarme en cada paso que he dado en mi vida. Porque por ellos he llegado hasta esta etapa importante en mi vida. Gracias mi Señor.

A mis padres Martha Fabiola y José Alfredo, que han sido los pilares fundamentales de mi vida. Porque han velado por mi formación humana y profesional motivándome siempre a seguir adelante. Los amo infinito.

A mi abuelita Lesbia por ser mi segunda madre y **mis abuelos paternos**, por el cariño que me han dado toda mi vida, por motivarme a vencer los obstáculos.

A mi abuelito Jaime que ha sido uno de los protagonistas más importantes en mi carrera y una fuente de inspiración.

A mi hermano Fernando Marco por cada momento que hemos compartido, cada abrazo y beso que me da, y **mis tíos** que me han apoyado siempre en cada proyecto que emprendo.

María Fabiola Zelaya Hernández

AGRADECIMIENTOS

A Dios por permitirnos concluir esta etapa importante de nuestras vidas.

A nuestros padres por la ayuda a culminar este trabajo monográfico.

A nuestra tutora, Daisy Masís por su apoyo en la finalización de esta monografía.

A todo el personal de Operación Sonrisa, por su cooperación y disposición.

A todos los docentes que nos transmitieron conocimientos humanos y académicos
todos estos años.

A nuestros amigos y compañeros de clases porque nos regalaron momentos
agradables e inolvidables en todos estos años.

Clara Herenia Duarte Planck

María Fabiola Zelaya Hernández

ÍNDICE GENERAL

INTRODUCCIÓN

I.	OBJETIVOS	1
II.	MARCO TEÓRICO	2
A.	CARIES DENTAL	2
1.	Factor huésped	3
a.	Saliva	3
b.	Factor del diente	4
2.	Microflora	5
a.	Formación de placa	5
3.	Substrato	7
4.	Tiempo	8
5.	Factores que determinan la susceptibilidad de los niños a desarrollar caries dental	8
6.	Proceso de la caries	9
7.	Índices de cuantificación de caries	9
a.	Índice CPOD	10
b.	Índice ceod	10
c.	Índice de niveles de severidad de la prevalencia de caries según OMS	11
B.	PREVENCIÓN	11
1.	Eliminación de placa bacteriana	12
2.	Aplicación de flúor	13
3.	Aplicación de sellantes en fosas y fisuras	15

4. Consejos a padres	16
5. Dieta	17
C. CONSIDERACIONES PERIODONTALES EN LA INFANCIA	17
1. Periodonto normal en la dentición primaria	18
2. Etiología	18
3. Condiciones periodontales en la infancia	19
4. Índice de Loe Silness	19
D. ANOMALÍAS DENTARIAS	20
E. FÍSURA LABIO-ALVÉOLO-PALATINA	21
1. Introducción	21
a. Definición	21
b. Etimología	21
2. Clasificación y formas clínicas de las fisuras	21
a. Clasificación según Veau	22
b. Clasificación OMS	23
3. Epidemiología	23
4. Etiología	24
a. Factores hereditarios	26
b. Factores ambientales	27
F. CRECIMIENTO Y DESARROLLO EMBRIOLÓGICO MAXILOFACIAL	27
1. Periodo prenatal	28
2. Periodo posnatal	30

G. ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DE LA REGIÓN	
BUCOFACIAL DEL PACIENTE FISURADO	31
1. Fisura de labio unilateral	31
2. Fisura de labio bilateral	32
3. Fisura de paladar primario unilateral	32
4. Fisura de paladar primario bilateral	33
5. Fisuras de paladar secundario	33
H. COMPLICACIONES POSTQUIRÚRGICAS	34
1. Infección	34
2. Dehiscencia	34
3. Fístula palatina	35
4. Sangrado	36
5. Insuficiencia velofaríngea	37
III. HIPÓTESIS	38
IV. DISEÑO METODOLÓGICO	39
A. Tipo de estudio	39
B. Universo	39
C. Población de estudio	39
D. Unidad de análisis	39
E. Criterios de inclusión	40
F. Criterios de exclusión	40
G. Variables	40
H. Operacionalización de variables	41
I. Técnicas y procedimientos	43
J. Recolección y procesamiento de la información	44

V.	ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS	47
	a. Discusión de resultados	71
VI.	CONCLUSIONES	73
VII.	RECOMENDACIONES	74

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

De las malformaciones congénitas que afectan la cara del ser humano, la fisura labio-alvéolo-palatina es la más común a nivel internacional. Se ha observado que en Nicaragua prevalece en el nivel socioeconómico bajo y afecta de la misma manera a los diferentes grupos étnicos causando gran repercusión psicológica en el niño y familiares.

Esta malformación a nivel internacional se ha registrado que ocurre aproximadamente en 1 de cada 700-1000 nacidos y es más frecuente en hombres.

Se hicieron indagaciones en la base de datos del MINSA en Nicaragua y no se encontraron reportes estadísticos sobre esta entidad clínica.

Las necesidades e implicaciones de estos pacientes involucran a todo un conjunto de especialistas en su tratamiento, se observan además problemas relacionados a una alta frecuencia de caries dental, complicaciones en los maxilares, psicológicas y cosméticas.

En Nicaragua se han realizado desde los años noventa operaciones correctivas gratuitas a niños con fisura labio-alvéolo-palatino brindadas por el programa Operación Sonrisa Nicaragua. No encontramos ningún estudio previamente realizado en nuestro país acerca de la repercusión postquirúrgica en niños con esta malformación, lo cual nos creó la inquietud de analizar la prevalencia del nivel de caries y su repercusión en los resultados postquirúrgicos de niños afectados por fisura labio-alvéolo-palatina en Operación Sonrisa Nicaragua.

Hicimos la revisión de estudios internacionales que indican que niños con fisura labio -alvéolo- palatina poseen niveles más altos de caries al ser comparados con un grupo control, como fue probado en el estudio de Hazza'a AM, Rawashdeh MA, Al-Nimri K y Al Habashneh R. "Dental and oral hygiene status in Jordanian children with cleft lip and palate" (2007), que concluye que la prevalencia de caries dental fue significativamente más alta en niños con fisura labio-alvéolo-palatina comparada con el grupo control de niños sin esta afección, presentándose en ambas denticiones, decidua y permanente. También se demostró que los niños con fisura labio- alvéolo-palatina bilateral presentan más caries que los niños con fisura unilateral. La presencia de placa bacteriana fue más elevada en niños con fisura labio-alvéolo-palatina comparada con el grupo control.

El objetivo primordial de este estudio ha sido poder brindar alguna información necesaria sobre la salud oral de niños con fisura labio-alvéolo- palatina del programa de Operación Sonrisa Nicaragua, lo que permite tener un concepto global sobre las necesidades de atención en este grupo de pacientes y los resultados posoperatorios de los mismos, ya que en estudios como el de Chou CB y Timmons MJ en “Bacteriology of children before primary cleft lip and palate surgery” (1987-2002) se demostró que los niños con fisura labio-alvéolo-palatina tienen un riesgo significativo de portar *S. aureus* y concluye que este riesgo debe de ser considerado antes de decidir un protocolo preoperatorio para evitar complicaciones posoperatorias de origen bacteriano, haciendo un test bacteriológico y tratando los focos de infección presentes en el niño.

En esta investigación se estudió un grupo de pacientes atendidos en brigadas en Estelí y Chinandega por Operación Sonrisa en el año 2011 que presentaron fisura labio-alvéolo-palatina. Se evaluó con mayor énfasis la presencia de caries múltiple y el registro de algún tipo de complicación postquirúrgica en los mismos. Los resultados del presente estudio podrán aportar evidencia que sustente la asociación existente de focos sépticos (caries múltiples) y los resultados postquirúrgicos, estableciendo como sugerencia el empezar a realizar protocolos de tratamientos que involucran la atención odontológica previa a procedimientos quirúrgicos.

I. OBJETIVOS

A. General:

1. Establecer relación entre el nivel de caries y los resultados postquirúrgicos de los niños con fisura labio-alvéolo-palatina atendidos en Estelí y Chinandega por Operación Sonrisa en el año 2011.

B. Específicos:

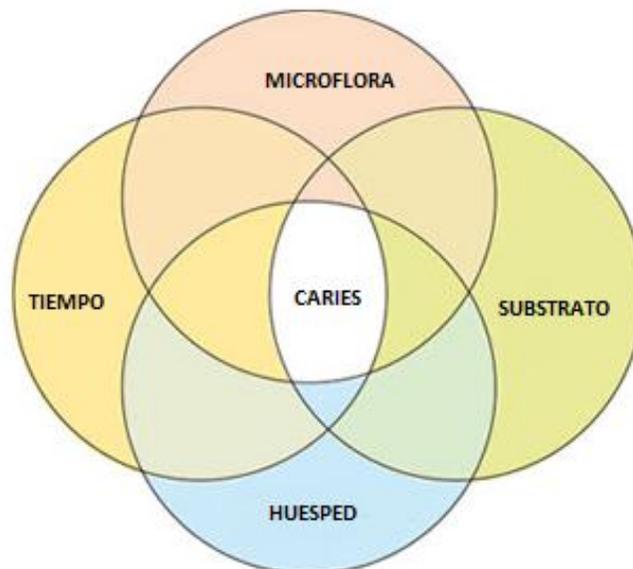
1. Caracterizar la población del estudio.
2. Determinar los hábitos de higiene de los pacientes en estudio.
3. Identificar el nivel de placa bacteriana usando el índice de placa de Loe y Silness.
4. Identificar el nivel de prevalencia de caries en la población de estudio empleando el odontograma.
5. Describir las complicaciones postquirúrgicas obtenidas en los casos estudiados.

II. MARCO TEÓRICO

A. CARIES DENTAL

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha definido la caries dental como un proceso localizado de origen multifactorial que se inicia después de la erupción dentaria, determinando el reblandecimiento del tejido duro del diente y que evoluciona hasta la formación de una cavidad. Si no se atiende oportunamente, afecta la salud general y la calidad de vida de los individuos de todas las edades.

La Caries dental es una enfermedad bacteriana multifactorial que para su instalación necesita la interacción de tres factores básicos: el huésped, la microflora y el sustrato, a los cuales se les agrega un cuarto factor que es: el tiempo.



Estos factores, cuando se integran, generan la dolencia que se manifiesta a través de un síntoma (señal) clínico que es la lesión cariosa o simplemente caries.

1. FACTOR HUÉSPED

El ser humano posee múltiples factores, que lo predisponen a sufrir caries dental, cuando se produce un desequilibrio en cualquiera de estos se manifiesta la enfermedad. Entre estos podemos mencionar:

a. La Saliva

La saliva segregada por las glándulas salivales mayores: parótida, submaxilar y sublingual, junto con las menores, juega una función importante como mecanismo de defensa frente a la caries.

Está formada por la substancia acuosa que contiene la enzima digestiva amilasa salival o ptialina y un componente el cual lubrica el paso del bolo durante la deglución. Está constituida en más de 95% por agua, contiene sales minerales, sustancias orgánicas, además de sustancias que ayudan a hidrolizar las bacterias como las Inmunoglobulinas. Otros elementos muy importantes de la saliva son las enzimas, de las cuales la Amilasa representa el 12% de materia orgánica presente, esta inicia la digestión de los carbohidratos, al hidrolizar el almidón y convertirlo en maltosa.

Por lo general, la saliva es un poco ácida, con pH de 6.7, ya que la amilasa funciona mejor en esa acidez. Después de llegar al estómago los jugos gástricos, que son muy ácidos, impregnan el bolo alimenticio con lo que la amilasa se inactiva.

La saliva actúa como mecanismo de defensa, debido a la propiedad lubricante que tiene, esto se debe a su contenido de mucina, aunque algunas veces dicha mucina, puede encontrarse en las bacterias protegiéndolas de los fagocitos. En la cavidad oral, y de ahí en la saliva, los leucocitos varían de cien mil a un millón hasta once millones para sujetos con la boca inflamada o con caries.

El humano secreta aproximadamente un litro de saliva al día. La secreción está bajo control de ciertos centros cerebrales, que envían señales a las glándulas a través de los nervios. La sensación mecánica o el sabor de la comida en la boca estimulan esos centros de control; pero incluso con oler, ver o pensar en comida se estimula la salivación.

Durante el sueño la salivación es mínima; asimismo, cuando el cuerpo se deshidrata, la producción de saliva se reduce o suspende por completo. (17)

Como los dientes deciduos sanos son menos mineralizados que los permanentes lógicamente será más susceptible, ya que la resistencia del esmalte es menor a un pH más alto y franco, determinando que en una acidificación más franca, pueda ocurrir más fácilmente en esmalte. (7)

b. Factores del diente

La morfología dental y la forma de la arcada también son consideradas en la susceptibilidad del paciente a la caries, además de la posición del diente en la arcada dental. Esto es relacionado directamente a la forma y profundidad de las fosas y fisuras, las cuales se clasifican de dos maneras:

1) Poco profundas o superficiales, en forma de V, no permiten la acumulación de placa bacteriana ya que su poca profundidad poseen un mecanismo de autolimpieza.

2) Profundas y estrechas, en forma de I, delgadas y constrictas, parecidas al cuello de una botella larga, la cual contiene una base estrecha que se extiende hacia la unión amelodentinal. Son altamente susceptibles a la caries por el difícil acceso a los diferentes mecanismos de limpieza por parte del paciente y de autolimpieza por la saliva.

Una fisura típica usualmente contiene un área orgánica compuesta de epitelio reducido del esmalte, microorganismos formando la placa dental y debros orales. Al examinar con niveles bajos de magnificación, se revela la razón de la susceptibilidad a la caries, la fisura provee un nicho para la acumulación de la placa bacteriana.

La rapidez con la que ocurre la caries dental es debido a la cercanía entre la base de la fisura y la unión amelodentinal, ya que la dentina subyacente es altamente susceptible por la presencia de los túbulos dentinarios, altamente permeables hacia la pulpa.

La morfología de las superficies oclusales varía de un diente a otro, y de un individuo a otro. No obstante en general, la típica premolar tiene una prominente fisura primaria con tres o cuatro fosas. La típica molar tiene más o menos 10 fosas. (7)

2. MICROFLORA

Se origina de una matriz glico-proteica donde el componente bacteriano se fija – coloniza y, cuando es cariogénico y organizado, se puede convertir en una fuente generadora de caries dental. Los *estreptococos mutans* están relacionados con la caries o lesiones que ocurren en puntos, ranuras y fisuras, como también en las de superficie lisa y sobre el cuello y la raíz, por la acción formadora de glucanos (dextran) que los habilita a adherirse en cualquier superficie.

Los lactobacilos acidófilos son también generadores de ácidos y polímeros tipo frutanos (Levan) y son los responsables por la mayoría de la caries de surcos y fisuras. Sin la presencia de las bacterias no hay caries como demostró Orland (1955) y Fitzgerald (1968). Como el niño nace sin bacterias cariogénicas, la adquisición de ellas se hace por contacto del bebe con el ambiente familiar y esto comienza a ocurrir en el 1er año de vida. Por tanto, el período de mayor adquisición ocurre entre 19 y 28 meses. Parece que la erupción de los 1eros molares deciduos está relacionada con este hecho.

En bebés es común también la aparición de una placa de color negra en la región cervical de los dientes. Esta placa negra está firmemente adherida y es de difícil remoción, sin embargo como está compuesta por bacteroides melaninogenicus, después de la formación del pigmento, forman aminoácidos, ácidos francos como el butíricos y/o acético, así como el amonio que sirve para neutralizar el pH. Este hecho confiere a esos niños una relativa inmunidad a la caries dental. (7)

a. Formación de placa

La cavidad oral tiene su propio mecanismo de defensa contra la colonización bacteriana en la superficie dental, este se complementa por el role protector que brinda la saliva. La superficies del esmalte absorbe selectivamente glicoproteínas acidofilicas (mucinas) desde la saliva, formando una membrana llamada: película adherida al esmalte. Esta película o cubierta orgánica, contiene sulfato y grupos de carboxylato, que confieren una red de carga negativa a la superficie dental. Debido a que muchas bacterias también tienen una red de carga negativa, se presenta una repulsión natural entre la superficie del diente y las bacterias en la cavidad oral. Desafortunadamente este mecanismo de defensa natural se rompe cuando ocurre la formación de la placa dental.

La colonización inicial de la superficie dental empieza con la adhesión de diferentes tipos de microorganismos (estreptococos). Estas se adhieren selectivamente a la película adherida al esmalte por iones específicos, hidrofobia e interacción de lectina.

Cada superficie dental es colonizada, subsecuente a la unión de otras bacterias, resulta una variedad de reacciones específicas de congregación. Muchas de estas interacciones son mediadas por una lectina de las bacterias, la cual interactúa con un receptor de carbohidrato complementario en otras bacterias. La especie más importante hasta este momento es *Actinomyces viscosus*, *A. Naeslundii*, y *S. gordonii*.

El desarrollo de la placa continúa con la formación de cadenas de polímeros extracelulares, que no son más que moléculas de polisacáridos unidas entre sí, vía la ruptura de la sucrosa, por medio de la enzima glucosyltransferasa, en sus dos principales componentes, glucosa y fructosa. Los polímeros son sintetizados desde cada uno de sus componentes. Cadenas de glucosa son llamadas glucanos, (formalmente llamados dextranos). Cadenas de fructosa son llamadas fructanos (formalmente llamados lévanos). Estos polysacaridos especialmente glucanos son pegajosos, como sustancia gelatinosa lo que da habilidad a las bacterias de adherirse a la superficie dental. Además actúan como un cemento que liga las células bacterianas entre sí, formando un ecosistema para la placa. Cuando la placa dental está establecida se crea un potencial de Oxido-reducción bajo en la superficie del diente el cual permite el crecimiento de bacterias estrictamente anaerobias (*Bacnaroídes melaninogénicus*, *B. Oralís*, y *Veillonella alcalescens*), especialmente en las superficies interproximales y el surco gingival. Después de que el ecosistema bacteriano se desarrolló, las bacterias producen ácido láctico y posiblemente ácido acético desde la sucrosa y otros azúcares. El metabolismo intracelular de los carbohidratos, ocurre primero que la producción de ácidos. La placa puede disminuir el pH desde un valor alrededor de 6 a un valor de 4, durante los minutos de contacto con los carbohidratos fermentados. Debido a que la placa no es permeable a la saliva, los ácidos no son diluidos o neutralizados, ellos desmineralizan el esmalte produciendo una lesión en el diente. En esta lesión química inicia el proceso de caries. (12)

3. SUBSTRATOS

Siendo la caries una enfermedad bacteriana, estudios confirman sus características de infección y transmisibilidad. No obstante, la simple inoculación de bacterias cariogénicas no generan de por si la caries dental, siendo necesario la presencia de un sustrato cariogénico constituido a base de carbohidratos refinados como la sacarosa, glucosa, fructosa y lactosa.

Los estreptococos mutans actúan sobre la sacarosa determinando la formación de glucanos y la formación de ácidos. Cuando la acidificación es alta y el pH menos de 5.2 existe la posibilidad de que ocurra la desmineralización y consecutivamente la ruptura del esmalte y el inicio de la formación de una lesión cariosa. Como en la saliva y en la placa existen iones de Ca, P, F ellos producen un efecto remineralización, que evita que la lesión se forme; y cuando existe desequilibrio este lleva por un lado a la cavitación y por otro a la remineralización. (7)

La leche bovina y la leche humana contienen el carbohidrato lactosa, estudios en laboratorio han mostrado que la lactosa es un disacárido compuesto de glucosa y galactosa, los cuales ayudan a la implantación de bacterias cariogénicas en animales. En humanos la producción de ácido por la placa dental, se incrementa después de la exposición a la lactosa proveniente de la leche, sin embargo, no es sorprendente que los reportes clínicos, indiquen que los niños que consumen solo leche bovina en sus biberones o leche proveniente de la madre, desarrollan caries de biberón.

La leche bovina contiene altas concentraciones de calcio y fósforos, ambas son moléculas orgánicas e inorgánicas en la leche y están presentes en su forma iónica, es por esto, que el calcio y el fosforo contenido en la leche podrían contribuir a la remineralización del esmalte. Por otra parte, la leche contiene proteínas como la caseína (un fosfoproteína de la leche) y suero los cuales proveen una capa orgánica protectora en la superficie del esmalte. El calcio y el fosfato contenidos en la leche proveen resistencia a la desmineralización.

La información mencionada anteriormente sugiere, que bajo condiciones normales, la leche no es muy cariogénica y puede resultar protectora en el proceso de mineralización y desmineralización de la superficie dental.

Esta conclusión no contradice la evidencia que indica que la leche es un agente causal en la aparición de caries de biberón, esto se debe a que en niños que presenta esta condición, las condiciones de dieta son diferentes, ya que presentan una exposición por periodos prolongados de tiempo de los dientes a la leche contenida en el biberón.

La exposición a la leches es frecuente y prolongada, resultando en acumulación alrededor de los cuellos de los dientes, específicamente en los incisivos maxilares. Bajo estas condiciones, la leche humana puede ser una gran ofensa comparada con la leche bovina debido a su contenido doble de lactosa y puede producir gran descenso en el pH de la placa bacteriana y más desmineralización del esmalte. (9)

4. TIEMPO

La presencia y formación de caries en niños no está solamente relacionada con la cantidad de carbohidratos ingeridos, sino también por la consistencia del alimento y la frecuencia de ingestión. Como después de la ingestión de alimentos cariogénicos el pH baja a nivel de 5 y se mantiene aproximadamente 45 minutos, la frecuencia por encima de 6 ingestiones al día contribuye para aumentar el riesgo de caries.

Cuando el consumo de alimentos ocurre entre las comidas, esto determina una acidificación de placa en forma continua que perturba la capacidad buffer, así como altera el mecanismo de Remi-Desmi, aumentando el riesgo de caries.

Este hecho es observado en lactantes e infantes con hábitos alimenticios inadecuados donde el uso frecuente y prolongado de biberón o pecho materno y otros alimentos pueden determinar el “síndrome de caries de biberón”. (7)

5. FACTORES QUE DETERMINAN LA SUSCEPTIBILIDAD DE LOS NIÑOS A DESARROLLAR CARIES DENTAL

- Genética de los microorganismos.
- Edad y transmisión de los microorganismos.
- Inmunidad de la mucosa.
- Dieta y nutrición.

- Ecología.
- De los microorganismos de la película adherida al esmalte.
- Susceptibilidad relativa de los dientes.
- Medidas de prevención.
- Temprana detección de la caries. (7)

6. PROCESO DE LA CARIES

Durante el proceso de desarrollo de la caries la estructura dentaria sufre diferentes cambios, en diferentes fases. Al inicio se observa una lesión blanca moteada en la superficie del esmalte, que posteriormente avanza hacia la dentina y si no hay regresión de la misma puede abarcar la región pulpar. (13)

7. ÍNDICES DE CUANTIFICACIÓN DE CARIES

La cuantificación de caries se realiza mediante el empleo de índices específicos que pueden referirse a distintas unidades de medida.

Ejemplo:

- Unidad "individuo".
- Unidad "diente".
- Unidad "superficie".
- Unidad "necesidad de tratamiento".

Los índices más frecuentemente empleados para medir la caries dental son el CPO y el ceo. (2)

a. Índice CPOD (unidad diente)

El índice CPOD resulta de la sumatoria de dientes permanentes cariados, perdidos y obturados. El diagnóstico de surco profundo no se considera en este índice. Respecto de su empleo, pueden hacerse algunas consideraciones especiales:

- Cuando el mismo diente está obturado y cariado, se considera el diagnóstico más severo.
- Se considera diente ausente el que no se encuentra en la boca después de tres años de su tiempo normal de erupción.
- El tercer molar se considera ausente después de los 25 años; si no existe certeza de su extracción.
- La restauración por medio de corona se considera diente obturado.
- La presencia de raíz se considera como pieza cariada.
- La presencia de selladores no se cuantifica.
- El índice CPO original no incluye manchas blancas. En caso de incorporarse como lesión debe aclararse en el registro. Su incorporación sirve para verificar la reversibilidad del componente c. (2)

b. Índice ceod (unidad diente)

El índice ceod es la sumatoria de dientes primarios cariados, con indicación de extracción y obturados. Respecto a su empleo, téngase en cuenta que:

- No se consideran en este índice los dientes ausentes.
- La extracción indicada es al que procede ante una patología que no responde al tratamiento más frecuentemente usado.
- La restauración por medio de una corona se considera diente obturado.

- Cuando el mismo diente esta obturado y cariado, se considera el pronóstico más grave.

- La presencia de selladores no se cuantifica. (2)

c. Índice de niveles de severidad de la prevalencia de caries según OMS

CPOD – ceod = 0 - 1.1 Muy Bajo.

1.2 - 2.6 Bajo.

2.7 - 4.4 Moderado.

4.5 - 6.5 Alto.

6.6 y + Muy Alto. (14)

B. PREVENCIÓN

La prevención se puede definir como cualquier medida que permita reducir la probabilidad de aparición de una enfermedad, o bien aminorar o interrumpir la progresión de la misma. Se trata de evitar la enfermedad o afección, sino una vez aparecida, de detener su curso hacia la curación, o en caso de imposibilidad, retardar su progresión el máximo posible.

Las medidas principales para la prevención de la enfermedad de caries van a ser: la eliminación de placa bacteriana, la utilización de fluoruros, la aplicación de selladores de fosas y fisuras y un control adecuado de la dieta. (6)

1. ELIMINACIÓN DE LA PLACA BACTERIANA

La placa bacteriana se puede eliminar mecánicamente (mediante las técnicas de cepillado) y químicamente (mediante la utilización de los antimicrobianos).

El cepillado dental tiene como objetivo:

- Remover y destruir la placa.
- Remover de los dientes restos de alimentos o en su defecto las manchas.
- Estimular los tejidos gingivales.
- Aplicar el dentífrico.

Los dentífricos son auxiliares para limpiar y pulir las superficies dentales. Se usan principalmente en forma de pasta. El efecto limpiador del dentífrico está relacionado con su contenido de 1)abrasivos como el carbonato de calcio, fosfato de calcio, sulfato de calcio, bicarbonato de sodio, cloruro de sodio, oxido de aluminio y silicato; 2) detergentes como el laurilsulfato de sodio. Además las pastas contienen humectante (glicerina y sorbitol), agua, agentes espesantes, 9carboximetilcelulosa, alginato, amilasa), saborizantes y agentes colorantes.

Los dentífricos suelen ser lo suficientemente abrasivos con el fin de lograr una limpieza y pulido satisfactorio, pero deben permitir un margen de seguridad para proteger a quienes se cepillan de forma enérgica.

Hay un considerable interés en mejorar los dentífricos utilizándolos como vehículo de agentes quimioterapéuticos para inhibir la placa, cálculo o caries. El pronunciado efecto de prevención de caries de los fluoruros incorporados a los dentífricos ha sido demostrado; para obtener la pasta debe contener tres iones de fluoruro no unidos a los ingredientes del sistema abrasivo.

El Council on Dental Therapeutics de la American Dental Association (ADA) ha valorado los dentífricos con fluoruro y encontró que algunas pasta contienen el fluoruro en las cantidades adecuadas (1100 ppm) y además cuenta con estudios clínicos que documentan sus efectos sobre la disminución de la caries. Estos dentífricos portan el sello de aprobación de la ADA para el control de caries.

Técnica de cepillado de Bass

Esta técnica es de gran utilidad para pacientes con inflamación gingival y surcos periodontales profundos.

El cepillo se sujeta como si fuera un lápiz, y se coloca de tal manera que sus cerdas apunten hacia arriba en el maxilar superior y hacia abajo en la mandíbula formando un ángulo de 45 grados en relación con el eje longitudinal de los dientes para que las cerdas penetren con suavidad en el surco gingival. Asimismo, se presiona con delicadeza en el surco mientras se realizan pequeños movimientos vibratorios horizontales sin despegar el cepillo durante 10 a 15 segundos por área. Si al cabo de esos, movimiento el cepillo de desliza en dirección oclusal para limpiar las caras vestibulares o linguales de los dientes se denomina método de Bass modificado. El ruido por frotamiento de las cerda indica presión excesiva de la vibración o movimientos desmesurados el mango del cepillo se mantiene horizontal durante el aseo de las caras vestibulares de todos los dientes y las caras linguales de los molares y premolares pero se sostiene en sentido vertical durante el cepillado de las caras linguales de los incisivos superiores e inferiores en las caras oclusales se cepillan, haciendo presión en surcos y fisuras y con movimientos cortos anteroposteriores.

Hilo dental

El utilizar el hilo dental es el método más ampliamente recomendado para la limpieza de las superficies proximales, el objetivo de este es eliminar la placa, desalojar los hilos fibrosos de alimentos acunados en medio de dos dientes impactados en la encía. (16)

2. APLICACIÓN DE FLÚOR

La relación entre los compuestos del flúor y la relación de la caries pueden estudiarse de dos maneras:

1) Efectos del flúor sobre el esmalte durante la etapa de formación de esta estructura (amelogénesis).

2) Influencia de los fluoruros aplicados tópicamente sobre la superficie dental.

El flúor lo podemos encontrar en el agua, la sal, la leche y jugos de naranja principalmente. En la sal el porcentaje es de 250 mg de flúor por Kg de sal.

Posiblemente la estrategia más efectiva para prevenir la caries dental, tanto en niños como en adultos es la fluoración del agua. La concentración debe ser mayor de 0.7 partes por millón. El mecanismo preciso que utiliza el flúor, no ha sido entendido totalmente, pero se considera tres:

- 1) Aumento de resistencia del diente ante la desmineralización.
- 2) Aumento en los procesos de remineralización.
- 3) Reducción del potencial cariogénico de la placa dental.

La aplicación tópica de flúor logra que en la capa superficial del esmalte se concentran grandes cantidades de ion flúor, al reaccionar este con el calcio se forma fluoruro cálcico, a partir del cual se da un intercambio más profundo del ion flúor con hidroxiapatita, compuesto estable y permanente que aumenta la resistencia del esmalte a la desmineralización. Otro mecanismo de acción es la remineralización de las estructuras duras en el diente hipomineralizado, al proveer la inclusión de minerales en su estructura, debido a la gran cantidad iónica.

También los fluoruros ejercen una acción antibacteriana por sí mismo, siendo esta mayor para el fluoruro estañoso, debido no solo al ion flúor sino también al ion estaño.

Actualmente existen cuatro compuestos para la aplicación profesional del flúor:

- Fluoruro de sodio al 2%: en barniz o en solución. Buen sabor, no mancha ni irrita la encía.
- Fluoruro estañoso al 8% en solución: tiene el inconveniente de sabor desagradable, posibilidad de pigmentos e irritación gingival.
- Flúor fosfato acidulado al 1.23% en solución o gel. Es el más utilizado.
- Fluoruro de aminasa al 1% en solución o al 1.25% en gel.

Los efectos del flúor se clasifican de dos maneras, sistémicos y tópicos. Los efectos sistémicos pueden ser obtenidos a través de la ingestión de comidas con niveles naturales de flúor, agua con flúor naturales o agregados, suplementos de flúor a la dieta y algunas formas de enjuagues orales conteniendo flúor. Beneficios tópicos se encuentran disponibles desde las fuentes mencionadas previamente, como resultados del contenido directo con los dientes así como el uso de pastas dentales con flúor y otras formas más concentradas, las cuales son administradas auto o profesionalmente.

Cuando la caries ocurre en la superficie lisa, una considerable cantidad de esmalte debe ser involucrado antes de alcanzar la dentina, este proceso puede requerir hasta tres o cuatro años. Durante este periodo de tiempo, la remineralización de la superficie lisa puede ocurrir después de la exposición de la misma al flúor, resultando en un arresto o reversión de la lesión. El uso de flúor en sus diferentes formas, higiene oral y control de la dieta son efectivos en la prevención de caries de superficie lisa. (7)

3. APLICACIÓN DE SELLANTES EN FOSAS Y FISURAS

El esmalte de fosas y fisuras recibe una mínima protección contra la caries por parte del flúor, ya sea utilizando la vía tópica o sistémicas, debido a que la profundidad de las mismas no permiten una exposición adecuada, comparado con la exposición del esmalte que se encuentra en la superficie lisa. Además la base de la fosa o fisura se encuentra relativamente cerca de la dentina.

Cuando se da el desarrollo de caries en una fosa o fisura se involucra rápidamente la dentina observándose una lesión clara clínicamente detectable.

El desarrollo de la caries de fosas y fisuras es un tanto diferente del de superficie lisa, por tanto la prevención de los dos tipos de caries es diferente. Sellantes en fosas y fisuras y las restauraciones preventivas de resina son efectivas en la caries de fosas y fisuras.

La utilización de los sellantes es una de las técnicas más eficaces de la odontología moderna. Suponen una barrera mediata que protege la zona más susceptible a ser atacada por la caries: la superficie oclusal.

Estos tienen por objetivo rellenar los puntos y fisuras del esmalte que sirve para la colonización bacteriana y evitan la difusión de los sustratos fermentables que son metabolizados por las bacterias.

Las indicaciones de un sellador de fosas y fisuras a nivel individual son:

- Dientes con morfología susceptible a la caries (surcos profundos).
- Molares y premolares recién erupcionados y sanos.
- Pacientes que pueden ser controlados regularmente.
- En hipoplasias o fracturas del esmalte.

Las contraindicaciones de los sellantes son:

- En dientes con caries detectables.
- En pacientes con caries interproximales. (4)

4. CONSEJOS A LOS PADRES

Recientemente la American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD) recomienda que la primera visita a un consultorio dental debe ser a los doce meses de edad. Para muchos niños una cita temprana, aun con pocos dientes presentes puede ayudar a educar a los padres y hacer de la salud oral una prioridad.

También es importante explicar sobre el periodo de erupción dentaria, ya que en esta etapa el niño presenta varios síntomas: incremento de la temperatura, diarrea, deshidratación, incremento de la salivación, erupciones cutáneas y trastornos gastrointestinales. (4)

5. DIETA

Es importante establecer los hábitos alimenticios en la vida del niño y promover no solo el crecimiento sino un óptimo desarrollo de la higiene oral. Las comidas pegajosas o chiclosas, y los alimentos con un alto porcentaje de carbohidratos, se adhieren al diente por perdidos muy grandes de tiempo y son difíciles de disolver.

La administración de leche materna durante los primeros meses del nacimiento puede promover la desmineralización del esmalte, es por ello que se recomienda la limpieza frecuente de los dientes durante este periodo, con la ayuda de una gasa, para acostumbrar a la limpieza dental.

Las medidas preventivas en cuanto a la dieta son:

- Disminuir el consumo de azúcares.
- Dar información sobre los alimentos azucarados.
- Sustituir la sacarosa en la leche del biberón por únicamente agua en el mismo.
- Disminuir el consumo de alimentos pegajosos o adhesivos.
- Evitar hábitos nocivos con respecto a la utilización del biberón, previniendo así que la protección de la saliva se vea disminuida. (3)

C. CONSIDERACIONES PERIODONTALES EN LA INFANCIA

El objetivo de una buena salud periodontal en la infancia, no es prevenir la destrucción de los tejidos, sino es, mantener en buen estado los tejidos de soporte, establecer un adecuado control de placa bacteriana con microflora normal y proveer una agradable apariencia que fomente una adecuada higiene oral. (3)

1. PERIODONTO NORMAL EN LA DENTICIÓN PRIMARIA

El periodonto de la dentición primaria difiere de la del adulto en muchas maneras. La encía es rica, pálida, firme y ya sea lisa o punteada, el tejido es menos fibroso y más vascular. El ligamento periodontal es más ancho y vascular. El hueso alveolar es diferente, con pocas trabéculas, más espacios medulares y menos calcificación. El suplemento sanguíneo y el drenaje linfático son también más extensos en el hueso.

El tamaño, forma y espacio de los dientes primarios contribuyen a la buena salud periodontal. La encía interdental es ancha en sentido bucolingual y tiende a ser estrecha en la dimensión mesiodistal, de conformidad con el contorno de las superficies proximales, lo que permite un mejor acceso para la limpieza. Si estructura se compara con la del adulto, consta en una papila bucal y una lingual con una depresión o col. La profundidad media del surco gingival en la dentición primaria es de 2.1 mm +/- 0.2 mm. (3)

2. ETIOLOGÍA

En los niños como en los adultos, la causa más frecuente de la gingivitis es la placa, las condiciones locales como la materia alba e higiene bucal deficiente favorecen su acumulación, otros factores que favorecen el desarrollo de la placa son la impactación de alimentos y la materia alba acumulada alrededor de los dientes parcialmente destruidos por la caries.

Con frecuencia los niños desarrollan hábitos de masticación unilateral para evitar usar los dientes flojos o cariados, pero así agravan la acumulación de placa en el lado que no utilizan. La gingivitis ocurre con más frecuencia y gravedad alrededor de los dientes en mal posición por su tendencia elevada a acumular placa y materia alba. Los cambios graves comprenden agrandamiento gingival, decoloración rojo azulosa, ulceración y la formación de bolsas profundas de las cuales puede salir pus. La salud gingival y el contorno se restauran al corregir la mal posición, eliminar la placa y, cuando es necesario, la escisión quirúrgica de la encía agrandada. La gingivitis es mayor en los niños con excesiva sobremordida vertical y horizontal, obstrucción nasal y el hábito de respiración bucal. (3)

3. CONDICIONES PERIODONTALES EN LA INFANCIA

Durante el periodo de transición en el desarrollo de la dentición, se presentan en la encía cambios asociados con la erupción de los dientes permanentes, por lo que se origina el término *gingivitis de erupción*. Sin embargo, la erupción dentaria per se no causa gingivitis. La inflamación resulta de la acumulación de placa alrededor de los dientes en erupción. El inicio parece estar relacionado con la acumulación de placa más que con la remodelación del tejido por la erupción.

La retención de placa alrededor de los dientes primarios facilita la formación de placa alrededor de los dientes permanentes yuxtapuestos. Los cambios inflamatorios acentúan la prominencia normal del margen gingival y crean la impresión de un marcado agrandamiento gingival. (3)

4. ÍNDICE DE LOE Y SILNESS

Permite establecer grados de intensidad de acumulo de placa sin uso de la solución reveladora.

Piezas de referencia: 1.6; 2.1; 2.4; 3.6; 4.1; 4.4

0: No hay placa.

1: Placa que se adhiere al margen gingival libre y zona adyacente del diente.

2: Acumulación moderada de depósitos blandos dentro de surco gingival y/o adyacentes a superficie dentaria.

3: Abundancia del material blando en surco gingival y/o sobre margen gingival y superficie dentaria con formación de cálculo. (2)

D. ANOMALIAS DENTARIAS

Las malformaciones congénitas se han dado a lo largo de toda la historia a través de las diferentes civilizaciones a nivel mundial, estas generalmente se deben a un gran número de factores que afectan la formación del labio y del paladar. Se ha demostrado que es común observar la presencia de dientes supernumerarios así como la ausencia de algunas piezas dentarias en estos pacientes, ya que generalmente presentan alguna anomalía dentaria. Diferentes estudios señalan que la pieza que generalmente se encuentra ausente en los pacientes con labio y paladar hendido son los segundos premolares y los incisivos laterales superiores permanentes. Aizenbud et. Al mencionan en su investigación que generalmente los dientes que se encuentran ausentes en los pacientes con labio y paladar hendido son los incisivos superiores permanentes.

Se pueden observar las siguientes anomalías:

1. Ausencias congénitas: los dientes que con mayor frecuencia se encuentran ausentes en el maxilar son los premolares y los incisivos laterales en la zona correspondiente a la fisura.
2. Dientes supernumerarios: se observan especialmente en zonas correspondientes a la fisura y premaxila.
3. Dientes fusionados.
4. Dientes malformados: se encuentran presentes y relacionados con la fisura, afectados generalmente los incisivos centrales
5. Dientes en mala posición: el incisivo central cercano a la fisura.

Las anomalías del desarrollo dentario aumentan en los pacientes con labio y paladar hendido, cuyas características incluyen el número de piezas, la ausencia o presencia de dientes, estos algunas veces erupcionan por palatino, generalmente se encuentran con el paladar colapsado. (11)

E. FISURA LABIO ALVÉOLO PALATINA

1. INTRODUCCIÓN

a. Definición

Se denominan fisuras naso-labio-alveolo-palatinas (NLAP) a las malformaciones craneofaciales congénitas producidas por defectos embriológicos en la formación de la cara a la altura del labio superior, alvéolo, premaxila, paladar duro, piso de fosas nasales. (11)

Se trata, por lo tanto, de una malformación producida a nivel de las estructuras orofaringonasales que han sido afectadas por una noxa que actuó entre la cuarta y doceava semana de gestación, siendo la sexta semana la de mayor riesgo. (8)

b. Etimología

Leporino proviene del vocablo latino "leporem" que significa liebre. La liebre tiene de manera natural el labio superior hendido en el centro. Labio leporino significa labio de liebre. Durante mucho tiempo este fue el término utilizado para denominar a la fisura labial, sin embargo en años recientes esta nomenclatura cambio, y actualmente se usa el término labio fisurado. (18)

2. CLASIFICACIÓN Y FORMAS CLÍNICAS DE LAS FISURAS

Podemos encontrar una variada gama de clasificaciones de las fisuras de acuerdo con distintos autores que han investigado este tema. Todos coinciden en clasificarlas según la dimensión y el alcance anatómico de cada tipo de fisura que van desde las formas más simples hasta las más completas. (10)

Paladar primario (ver Anexos, imagen N° 1)

Es la zona comprendida desde el agujero palatino anterior hacia delante, pasando por distal de los incisivos laterales superiores. Comprende el segmento premaxilar, el fondo de surco a la altura de los cuatro incisivos superiores, labio y piso nasal.

Paladar secundario

Se extiende desde el agujero palatino anterior, y comprende el paladar duro como el blando.

Por lo general el labio y paladar fisurado se clasifican en cuatro tipos:

- 1) Labio hendido
- 2) Paladar hendido
- 3) Labio y paladar hendido unilateral
- 4) Labio y paladar hendido bilateral. (15)

a. Clasificación según Veau (ver Anexos, imagen N° 2 y N° 3)

Es la que más se utiliza y permite describir la variedad de estos trastornos; dicho sistema clasifica las hendiduras por separado en cuatro categorías y enfatiza el grado de hendidura presente.

El labio hendido varía desde depresiones o muescas pequeñas en el borde mucocutáneo hasta las hendiduras completas que se extienden al piso de la nariz.

- Tipo I: muesca unilateral del borde mucocutáneo que no se extiende al labio.
- Tipo II: la muesca se extiende al labio pero no afecta al piso de la nariz.
- Tipo III: son unilaterales, se extiende desde el borde mucocutáneo hasta el piso de la nariz.
- Tipo IV: hendidura bilateral completa del labio, desde muesca incompleta hasta hendidura completa. (15)

Las hendiduras del paladar se dividen en cuatro tipos clínicos:

- Tipo I: las hendiduras se limitan al paladar blando.
 - Tipo II: defectos de paladar blando y duro que no se extiende más allá del agujero incisivo. Se limitan solo al paladar secundario, pueden ser completas o incompletas; las hendiduras completas incluyen paladar blando y duro hasta el agujero incisivo; las incompletas afectan el velo del paladar y una parte del paladar duro, pero no se extienden hasta el agujero incisivo.
 - Tipo III: hendiduras unilaterales completas que se extienden de la úvula al agujero incisivo en la línea media y hasta el proceso alveolar unilateral.
 - Tipo IV: hendiduras bilaterales y completas que afectan paladar duro, blando y proceso alveolar de ambos lados de la premaxila, dejándola libre y, con frecuencia, móvil.
- (15)

b. Clasificación según OMS

En el informe 438 de la OMS referido a "Factores genéticos y malformaciones congénitas" se propone la siguiente clasificación:

- Labio leporino y paladar hendido: correspondiente a porción antepalatal y palatal.
- Labio leporino con paladar hendido o sin él: correspondiente a la combinación de las dos anomalías antedichas.
- Paladar hendido sin labio leporino. (8)

3. EPIDEMIOLOGÍA

Según las estimaciones, la frecuencia del labio hendido, con paladar hendido o sin él, varía de 0,8 a 1,6 casos por cada 1000 nacimientos (valor medio de 1/1000). Las variantes de este margen se deben a diferentes condiciones raciales y geográficas.

- La fisura del labio y paladar se producen 1/1300.
- La fisura del labio por sí sola 1/1000.
- La fisura del paladar por sí sola 1/2500. (6)

Incidencia:

- La forma de presentación, es más frecuente la afectación del labio con o sin afectación palatina que el paladar exclusivamente:

- 21% de labio leporino aislado.
- 33% de fisura palatina aislada.
- 46% de ambas malformaciones congénitas simultaneas.
- Es más frecuente el labio hendido unilateral sobre el bilateral, y con mayor frecuencia el lado izquierdo es el afectado. El labio leporino bilateral se asocia con más frecuencia a paladar hendido, mayor relación con la herencia que el labio leporino unilateral.
- Es más frecuente la afectación del labio en el hombre, frente a la presentación palatina exclusiva más frecuente en las mujeres.
- Relación al sexo: del 60-80% de los afectados son varones (relación de 7:3).
- Lado afecto el lado izquierdo sobre todo en varones. Cuando es bilateral se asocia a fisura palatina en el 86% y cuando es unilateral, la asociación es del 68%.
- La edad de los padres: Al parecer es la edad materna la que interviene.
- Orden de nacimiento: no es significativo. (8)

4. ETIOLOGÍA

En innumerables estudios clínicos, los factores etiológicos en el labio leporino, con paladar hendido o sin él, no se pueden determinar con exactitud, por lo que nos limitamos a clasificarlos como de tipo "hereditario multifactorial" dependiente de múltiples genes menores con tendencia familiar establecida, sin seguir ningún patrón mendeliano en el 90% de los casos.

Estos representan el resultado de interacciones complejas entre un número variable de genes menores y factores ambientales, por lo general desconocidos. Los criterios para interpretar este tipo de herencia son:

- La frecuencia de la malformación genética varía en las diferentes poblaciones de acuerdo con su carga genética propia.
- Existe una gran gama clínica de variedad de estas malformaciones.
- El riesgo de presentar una malformación un familiar es mayor cuanto más grave es la malformación y aumenta a medida que lo hace el número de sujetos afectado de la familia. Las madres que hayan tenido un hijo afecto tienen 2 ó 3 veces mayor riesgo de tener otro hijo malformado.
- El coeficiente de consanguinidad media de la familia de los individuos afectados es superior al de la población general.
- Existe predisposición en cuanto al sexo; es más frecuente hallarse afectados los varones en el labio y paladar hendido, mientras corresponde a la mujer el presentar con más frecuencia el paladar hendido.

Conviene aclarar, los términos "malformación" "deformación". Toda malformación es una alteración morfológica irreversible que depende de factores progenéticos (obedece las leyes de Mendel) que actúan desde la concepción hasta el nacimiento. La deformación, en cambio, es una dismorfia adquirida y reversible. A la primera se la denomina "congénita" es detectable en el nacimiento y puede ser: genética, ambiental o mixta.

Esquema relacionado con la etiología de las fisuras NLAP

Periodo de gestación	Evolución	A los días	Posibles patologías
Gametogénesis	Concepción (huevo)	0	Enfermedad congénita
Blastogénesis	Blastocito	15	Malformación
Embriogénesis	Embrión	75	Deformación
Fetogénesis	Feto	280	Anomalía

(8)

a. Factores Hereditarios

Los genes dominantes aparecen en los descendientes en una relación de 3 a 1 y solo se manifiesta un gen dominante del par de genes. Los genes recesivos se manifiestan si los presentan ambos padres.

1. La causa exacta de la fisura de labio y paladar es desconocida, por lo tanto no se sabe cómo prevenir el defecto.

2. La falta de antecedentes familiares en algunos casos hace presumir una causa accidental.

3. En padres normales sin antecedentes familiares de fisura labio y / o paladar se hallan las siguientes posibilidades:

- Si el primer hijo tiene fisura de labio con fisura de paladar o sin ella, el próximo hijo tendrá el 4% de probabilidades de tener fisura de labio.

- Si el primero y segundo hijos nacen con fisura de labio con fisura de paladar o no, las probabilidades de que el próximo tenga la malformación es de 9%.

- Si uno de los padres tiene fisura del labio con fisura de paladar o sin ella:

- a. El primer hijo tiene posibilidades de tener fisura del labio con fisura de paladar o no en un 4%.

- b. Si el primer hijo tiene fisura de labio con fisura de paladar o no, la probabilidad de tener el próximo hijo con fisura de labio con paladar fisurado o no es del 17%

- En padres normales, sin antecedentes familiares de fisura de paladar, y el primer hijo afectado con fisura de paladar:

- a. La probabilidad de un segundo hijo con fisura palatina es del 2%

- En padres normales con antecedentes familiares de fisura del paladar y el primer hijo con fisura palatina:

a. La probabilidad del segundo hijo con fisura palatina es del 7%

- Si uno de los padres tiene fisura del paladar y el primer hijo también:

b. La probabilidad de que el segundo hijo lo tenga es del 15%. (10)

b. Factores Ambientales

1. Físicas: las más comunes son las producidas por radiaciones ionizantes.

2. Químicas: como consecuencia del uso de medicamentos, como analgésicos, antibacterianos, antituberculosos, hormonas, sedantes, entre otros.

3. Biológicos: condiciones fisiológicas de la madre, como edad, estado nutricional, equilibrio hormonal, enfermedades crónicas, entre otras. (1)

* Síndromes

Sólo un 3% de las fisuras palatinas forman parte de síndromes:

- Más del 50% está causado por defectos de un solo gen.

- 20% se debe a defectos cromosómicos.

- El 4% a factores teratogénicos ambientales.

- Más del 25% es de tipo idiopático. (8)

F. CRECIMIENTO Y DESARROLLO EMBRIOLÓGICO MAXILO FACIAL

Conocer el desarrollo embrionario de la cabeza y principalmente de la cara es necesario para comprender el proceso de conformación morfológica de estas y a partir de allí entender y explicar las malformaciones como son las fisuras NLAP.

El crecimiento y desarrollo de un individuo comienza desde la concepción, con la célula primitiva o el huevo y alcanza su máximo a la edad de los 20-25 años. (8)

1. PERIODO PRENATAL

Desde el momento de la concepción (fecundación del ovulo por el espermatozoide), o el periodo de formación del huevo que se extiende hasta la segunda semana, este pasa por los periodos de segmentación y gastrulación, luego al periodo embrionario formándose el disco embrionario y cambiando su estructura de circular a longitudinal. En la tercera semana se puede apreciar un proceso cefálico y una extremidad caudal existiendo un proceso de inversión por el crecimiento particularmente rápido de ambos extremos; el desarrollo y la diferenciación se inician siempre en la región caudal y en la invaginación ventral, quedando unido al saco vitelino por un estrecho. Al mismo tiempo por la línea dorsal se observa un desarrollo gradual y progresivo hacia las regiones pediculolaterales que expresan el crecimiento y la diferenciación.

El ectodermo se dobla a lo largo de la línea media formándose el tubo neural que va a originar el sistema nervioso. El extremo cefálico dará lugar a la cavidad central del cerebro cuyo desarrollo presenta tres agrandamientos: las vesículas cerebrales primitivas donde sus cavidades formaran posteriormente los ventrículos cerebrales y el acueducto.

La primitiva cavidad bucal aparece al perforarse la membrana bucofaríngea techada por el ectodermo del estomodeo y el endodermo del intestino anterior.

Al principio de la quinta semana ya se ven en el embrión observado de frente la gran hendidura oval y el crecimiento de los arcos branquiales que son cinco formaciones mesenquimatosas: el mamelón frontonasal por arriba, los dos mamelones maxilares superiores por los lados y los dos mamelones maxilares inferiores por debajo, de los cuales cuatro son visibles, quedando el último incorporado a la parte del cuello. Estos arcos no están unidos o perforados.

Si se observa el embrión de frente se puede ver el proceso frontonasal o gran mamelón medio e impar que desciende de la extremidad cefálica y juntamente con los primeros arcos branquiales o mandibulares que van a desempeñar un papel primordial en la futura conformación de la boca. El segundo arco branquial o arco hioideo y los demás arcos intervienen en la formación del cuello, músculos y piel.

El primer arco branquial o mandibular está constituido por dos mamelones, uno derecho y otro izquierdo que se fusionan en la línea media alrededor de los 25 días de vida intrauterina constituyendo el esbozo del maxilar inferior. Luego se formaran dentro de este el cartílago de Meckel, el que servirá como soporte para el desarrollo de la mandíbula, fusionándose con el del lado opuesto que posteriormente será el mentón.

Este primer arco branquial emite por su borde superior dos mamelones, uno derecho y otro izquierdo que son mamelones maxilares superiores y que buscando oblicuamente hacia arriba y adentro vana a encontrarse con el mamelón medio e impar que descende de la extremidad cefálica y que al fusionarse alrededor de los 40 días de vida intrauterina, limitan la futura cavidad bucal.

La verdadera patología de las fisuras faciales las encontramos en esta fase del desarrollo.

El mamelón frontonasal presenta en su borde inferior una depresión que limita dos salencias, cada una de las cuales se halla dividida en otras dos llamadas nasales internas y nasales externas.

La parte correspondiente al maxilar superior cobra mayor importancia por la cantidad de mamelones y fusiones que intervienen. De los cuatro mamelones en lo que se divide el frontal, los nasales internos son más largos que los externos y son los que se soldaran con los maxilares superiores. En cuanto a los más cortos o nasales externos se sueldan con el borde superior de los maxilares superiores, limitando el orificio o gotera nasal.

En este periodo (desde la cuarta hasta la séptima semana) se constituye de este modo la cara y se regulariza la boca tomando poco a poco la forma normal.

El hueso intermaxilar derivado del proceso frontal es uno de los cuatro principales del crecimiento y su falta de coalescencia traerá las diferentes variedades de fisuras NLAP.

Alrededor de los 50 días de vida intrauterina comienzan las prolongaciones palatinas (que formaran el paladar), que van a dividir la primitiva cavidad buconasal en dos compartimentos, a los dos meses de vida intrauterina aparecen en la trama embrionaria los puntos de osificación, cinco para cada maxilar superior y seis para cada maxilar inferior.

Los puntos de osificación para cada maxilar superior son:

- Nasales, para zonas caninas y apófisis ascendentes del maxilar superior.
- Incisivos, para zonas incisivas.
- Palatinos, para la apófisis palatina, zonas posteriores.
- Molares para esas zonas.
- Orbito-nasales, para senos maxilares y parte interna de las orbitas.

El embrión desde su comienzo es prognato. Su región maxilar y el labio superior se halan en el plano anterior con respecto al inferior, siendo su crecimiento correlativo. Pero en el embrión de 3 meses (más precisamente entre la séptima y octava semana), en el momento de la formación del paladar y la división de la cavidad buconasal, el maxilar inferior se desarrolla transitoriamente más que el superior, siendo por lo tanto lo normal en esta etapa la progenie o promentonismo.

En este momento, cuando se produce el descenso rápido de la lengua, se forma el paladar duro y blando y queda la cavidad nasal separada de la bucal. A partir de este momento el embrión es nuevamente prognato.

El paladar óseo resulta por lo tanto de la combinación de tres segmentos cuya fusión tiene lugar de adelante hacia atrás para completarse alrededor de la novena semana embrionaria. La parte anterior intermaxilar que lleva los dientes procede del mamelón frontonasal; las porciones laterales que llevan los caninos y molares provienen de los mamelones maxilares superiores.

En la semana doceava de gestación se ha completado la formación de las distintas estructuras: el septum nasal, vómer y huesos del paladar. (8)

2. PERIODO POSNATAL

En el momento del nacimiento el volumen del cráneo es siete veces mayor que la parte facial hará llegar en la adultez a tener volúmenes aproximados. En el recién nacido existen espacios membranosos llamados fontanelas.

Los huesos de la bóveda craneal son de tipo membranosos sin intervención del cartílago y su crecimiento es sutural, se inicia primero por la proliferación del tejido conjuntivo. Los huesos de la base del cráneo son de origen endocraneal, es decir, que se han formado primero en cartílago.

En el recién nacido, la mandíbula se halla en relación distal. El niño nace con la boca cerrada, cualquiera que sea la posición que haya tenido durante la gestación y con la punta de la lengua interpuesta entre ambos maxilares. El maxilar inferior esta en relación distal con respecto al superior debido a la posición ventral de la cabeza en el amnios. Los movimientos que efectúa el lactante son el mejor estímulo del crecimiento de la mandíbula. A los 5-8 meses, la mandíbula va avanzando lo suficiente para que en el caso de relación distal máxima alcance la plataforma superior y en el momento de la erupción dental incisiva la relación sea correcta.

La cara continúa creciendo hacia abajo, adelante y afuera con el mayor incremento a lo largo del borde inferior del cuerpo de la mandíbula y en el punto más prominente del mentón llevando la barbilla y los dientes hacia abajo y adelante. El borde posterior del paladar duro mantiene su posición constante.

Hasta que se completa el crecimiento del individuo, la cara continúa creciendo hacia abajo y adelante. (8)

G. ANATOMIA Y FISILOGIA DE LA REGION BUCOFACIAL DEL PACIENTE FISURADO

Los pacientes que nacen con FLAP poseen todas las estructuras anatómicas de una región bucofacial normal, aunque muchas veces están desplazados o hipoplásicas.

Se describirán las alteraciones anatómicas de las fisuras completas. En las incompletas las alteraciones se presentan de manera parcial. (1)

1. FISURA DE LABIO UNILATERAL

La premaxila se rota hacia arriba y se proyecta. El septum nasal se desvía hacia el lado no fisurado, quedando la narina del lado fisurado ensanchada y la otra comprimida.

El labio contiene en el lado no fisurado musculatura normal que tracciona y contribuye a la distorsión labial; en el lado fisurado se inserta en el borde de la fisura y a lo largo de ella. La columela se encuentra acortada y acompaña a la desviación septal. El filtrum está acortado. El ala nasal del lado fisurado está aplanada e hipertrofiada y su porción externa está implantada más baja, debido a la distorsión de la musculatura. Las dos narinas están obstruidas: la del lado no fisurado en su porción anterior y la del lado fisurado en la porción posterior. La punta nasal es ancha y presenta en su centro una muesca por separación de los cartílagos alares. El suelo nasal está ensanchado. (12)

2. FISURA DE LABIO BILATERAL

En esencia se encuentran alteraciones similares. La premaxila se encuentra protruida destruyendo el área de la columela, de forma que el labio arranca directamente de la punta nasal. El hueso alveolar contiene los incisivos y se articula con el septum nasal y el vómer. El labio en su porción central se llama prolabio. Se encuentra evertido y muestra una gran hipoplasia regional. La porción central no contiene músculo, salvo pequeños haces. La columela está muy acortada pareciendo clínicamente ausente; pero no anatómicamente. (12)

3. FISURA DE PALADAR PRIMARIO UNILATERAL

La fisura pasa por la cresta filtrar, ya sea derecha o izquierda. El arco de Cupido y el filtro presentan una anatomía anormal. El labio fisurado es más delgado, y la línea cutáneomucosa y la mucosa se encuentran desviadas hacia el piso nasal. El musculo orbicular de los labios está poco desarrollado y retraído debido a que no está unido con su parte opuesta.

Con respecto a la nariz, se puede observar que el cartílago alar del lado afectado se halla aplanado e hipertrofiado. La columela se encuentra desviada hacia el lado sano.

En el sector óseo la fisura puede simplemente insinuarse en el reborde alveolar, o afectarlo por completo y continuar hasta el agujero palatino anterior.

Queda una amplia comunicación entre las fosas nasales y la cavidad bucal, y a su vez de estas con el medio externo.

Como consecuencia, la mucosa del labio es delgada, seca, se descama con facilidad y sus glándulas están poco desarrolladas. (1)

4. FISURA DE PALADAR BILATERAL

La fisura pasa por ambas crestas filtrares, y entre las líneas de la fisura queda delimitado un segmento mucoso-epitelial, carente de fibras musculares, denominado prolabio. Este presenta desarrollo insuficiente y altura escasa.

En la región nasal ambos cartílagos alares se encuentran aplanados e hipertrofiados.

En el sector óseo la fisura puede simplemente insinuarse en el reborde alveolar o afectarlo por completo, y continuar hasta el agujero anterior. (1)

5. FISURAS DE PALADAR SECUNDARIO

La fisura comienza en el agujero palatino anterior y se continúa hasta el paladar blando, abarcándolo. En el caso de la fisura unilateral, no existe unión de las láminas horizontales del hueso palatino y las láminas palatinas del hueso maxilar superior con las del lado opuesto, pero en uno de los lados se observa unión con el tabique nasal.

Cuando la fisura es bilateral las láminas horizontales de los huesos palatinos y las láminas palatinas de los huesos maxilares superiores no se unen con las del lado opuesto ni con el tabique nasal. (1)

H. COMPLICACIONES POSTQUIRÚRGICAS

Se considera como una complicación postoperatoria, a aquel evento que ocurre de manera inesperada en el periodo postoperatorio de la cirugía de fisura labial y/o palatina sea a corto o largo plazo. (11)

1. INFECCIÓN

Es una complicación poco frecuente, y es la causa más frecuente de dehiscencia de la cirugía de fisura labial. Esta se define como la ruptura del equilibrio entre los tejidos y el agente patógeno, esto se produce por disminución de las defensas naturales de los tejidos y/ o proliferación del agente microbiano capaz de producir la infección.

Una causa común de disminución de las defensas naturales (inmunodepresión) es la desnutrición lo cual predispone al paciente a la infección.

Otras causas de inmunodepresión son los defectos congénitos de la inmunidad que pueden presentarse en pacientes sindrómicos, por ejemplo.

Los focos infecciosos a distancia/locales deben además ser diagnosticados y tratados previo a la cirugía, pues son causa común de desarrollo de infección de la herida operatoria.

En el periodo postoperatorio se desarrollan la mayor parte de infecciones de la herida operatoria. (11)

2. DEHISCENCIA

Abertura o separación de las capas de una herida quirúrgica: puede ser parcial y superficial o total, con degeneración de todas las capas. (5)

Es una complicación cuando ésta es secundaria a la infección o trauma local por ejemplo. A su vez puede ser un mal resultado cuando ésta se produce producto de una técnica quirúrgica inadecuada.

La dehiscencia de la herida operatoria tiene como principales causas: infección, trauma local y cierre quirúrgico a tensión.

Causas menos comunes de dehiscencia son la reacción al tipo de sutura empleada en el paciente y dehiscencias por lactancia precoz.

La dehiscencia de la herida operatoria ocurre, por lo general, dentro de la primera semana del postoperatorio.

La dehiscencia debido a infección de la herida operatoria ocurre luego de hacerse evidente el proceso infeccioso esto es luego de 3 a 4 días del postoperatorio por lo general.

La dehiscencia debido a deficiente técnica operatoria se observa de manera precoz de 2 a 3 días después de la operación usualmente.

La dehiscencia puede ser además de 2 tipos: parcial o total.

La primera es característica del cierre quirúrgico a tensión. La dehiscencia total se observa con más frecuencia debido a infección. Esto tiene importancia en el manejo de la dehiscencia de la herida operatoria. (11)

3. FÍSTULA PALATINA

Se define fístula como trayecto o comunicación anormal, generalmente entre dos órganos internos o desde un órgano a la superficie corporal. (5)

Las fístulas palatinas son una comunicación a través del paladar entre la cavidad oral y las fosas nasales. Las fístulas de acuerdo a su tamaño pueden ser: pequeñas (1 a 5 mm), medianas (5 a 15 mm) y grandes (más de 15 mm).

Son debidas a la utilización de una técnica quirúrgica inadecuada o infección posoperatoria. Estas se manifiestan por el paso de alimentos (líquidos o sólidos según el tamaño de la fístula) de la cavidad oral a la nariz y en ocasiones (localización posterior y de gran tamaño) pueden ser causa de insuficiencia velofaríngea.

Algunos estudios muestran un grado variable de incidencia de fístulas palatinas luego de la cirugía primaria del paladar, así se observa desde un 3 hasta un 45%.

Factores como la desnutrición, mala higiene oral y manipulación de la herida operatoria tienen un rol muy poco importante en la génesis de las fístulas.

De acuerdo a su localización pueden ser:

- a. Fístulas anteriores.

Estas se localizan a nivel del tercio anterior del paladar y se relacionan con la fisura alveolar. Son las más frecuentes ya que con frecuencia la fisura alveolar se cierra de manera secundaria junto con el injerto óseo alveolar.

b. Fístulas medias.

Estas se localizan entre la fisura alveolar y la unión del paladar duro y blando.

Son menos frecuentes y se deben a una técnica quirúrgica deficiente.

Por lo general, estas fístulas se originan en una deficiencia para cerrar la fisura palatina sin tensión de los colgajos. (11)

4. SANGRADO

El sangrado se refiere a la pérdida de sangre y puede ocurrir dentro del cuerpo (internamente) o por fuera de éste (externamente). Se puede presentar:

- Dentro del cuerpo, cuando la sangre se filtra desde los vasos sanguíneos u órganos.
- Por fuera del cuerpo, cuando la sangre fluye a través de una abertura natural.
- Por fuera del cuerpo, cuando la sangre sale a través de una ruptura en la piel.

No es muy frecuente esta complicación tanto en la cirugía de fisura labial como en la cirugía de fisura palatina.

Causas de sangrado postoperatorio son: deficiente control del sangrado operatorio (más frecuente), infección de la herida operatoria, coagulopatía y efecto de rebote de la anestesia hipotensiva.

Dado el riesgo de aspiración y espasmo de la vía aérea, este requiere de atención urgente.

Debido a la naturaleza de la anatomía de la región palatina y la exposición de vasos de mayor calibre el sangrado postoperatorio puede llegar a ser de considerable magnitud para el niño pudiendo poner en riesgo su vida. El sangrado puede ser: sangrado leve y moderado o severo.

El sangrado leve es frecuente en estos casos se recomienda la posición en decúbito lateral y la sedación leve del paciente si éste se encuentra llorando y agitado.

El sangrado moderado a severo sangrado rutilante persistente asociado a cambios hemodinámicos característicos de la hipovolemia es menos frecuente de observar y requiere de la atención inmediata y urgente por parte del cirujano. (11)

5. INSUFICIENCIA VELOFARÍNGEA

Esta es la insuficiencia del anillo muscular ubicado entre la faringe y el velo del paladar. La insuficiencia de este esfínter para ocluir el espacio entre la rinofaringe y la orofaringe se traduce en trastornos de la fonación, deglución y de la audición.

El diagnóstico de esta condición se establece inicialmente a través del examen físico de la región velofaríngea y de la voz, evidenciándose escape de aire por la nariz durante el habla así como algunos sonidos compensatorios que desarrolla el paciente.

La presencia de fístulas palatinas posteriores y de mayor tamaño, así como la deficiencia de tejidos y de la retroposición de la musculatura del velo del paladar, están relacionadas con la insuficiencia velofaríngea.

Los tratamientos quirúrgicos de la insuficiencia velofaríngea pueden ser de 2 tipos:

a) Técnicas que ocluyen el espacio nasofaríngeo de tal forma de disminuir el escape de aire por la nariz.

b) Técnicas que mejoran la movilidad de la musculatura del velo del paladar, haciéndolo más competente.

Las técnicas quirúrgicas buscan retroposicionar de manera adecuada la musculatura del velo del paladar, en especial el músculo elevador del velo del paladar. (11)

VII. HIPÓTESIS

La prevalencia de caries múltiples es un factor que predispone a complicaciones postquirúrgicas a niños tratados por fisura labio-alvéolo-palatina en Operación Sonrisa Nicaragua en brigadas realizadas en Estelí y Chinandega en el año 2011.

VIII. DISEÑO METODOLÓGICO

A. Tipo de estudio

- Es un estudio observacional, descriptivo y de corte transversal

B. Universo

- Todos los pacientes intervenidos quirúrgicamente para tratar fisura labio- alvéolo- palatino que asistieron a las brigadas de Estelí y Chinandega en el año 2011.
- Total de pacientes: 91 niños.

C. Población de estudio

- La población de estudio está conformada por 56 pacientes captados a partir de las brigadas realizadas en Estelí y Chinandega.
- Aleatorio simple.
- Tipo de muestra: probabilística.

D. Unidad de análisis

- La unidad de análisis estuvo constituida por 56 niños con fisura labio-alvéolo-palatina que asistieron a las brigadas Estelí y Chinandega 2011 de Operación Sonrisa Nicaragua.

E. Criterios de inclusión

- Pacientes que contengan información completa en el expediente.
- Pacientes dispuestos y disponibles que acuden a jornada de Operación Sonrisa Nicaragua.
- Niños en edad pediátrica. (0 – 15 años de edad)

F. Criterios de exclusión

- Pacientes mayores a edad pediátrica.
- Pacientes que no acudan al llamado por parte de las estudiantes.
- Pacientes cuyos expedientes no contengan la hoja de evaluación postquirúrgica.

G. Variables

- Edad.
- Sexo.
- Hábitos de higiene
- Índice de placa según Loe y Silness.
- CPOD.
- Ceod.
- Complicaciones postquirúrgicas.

H. Operacionalización de variables

VARIABLES	DEFINICION	INDICADOR	VALOR	ESCALA
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo hasta la recolección de la información por medio de la entrevista	Encuesta	Años	Cuantitativa
Sexo	Se refiera nada más que a la división del género humano en dos grupos: mujer u hombre.	Encuesta	Masculino Femenino	Nominal
Hábitos de higiene	Comportamiento repetido regularmente aplicado a técnicas de los individuos para el control de los factores que ejercen o pueden ejercer efectos nocivos sobre su salud.	Encuesta	Frecuencia de cepillado.	Cuantitativa
			Duración de cepillado dental.	Cuantitativa
			Utilización de enjuague bucal.	Nominal
			Utilización de productos para limpieza de espacios interdentarios.	Cuantitativa
			Visitas al dentista.	Cuantitativa

**PREVALENCIA DEL NIVEL DE CARIES Y SU REPERCUSIÓN POSTQUIRÚRGICA EN NIÑOS
TRATADOS POR FISURA LABIO ALVÉOLO-PALATINA POR OPERACIÓN SONRISA NICARAGUA EN
BRIGADAS REALIZADAS EN ESTELÍ Y CHINANDEGA EN EL AÑO 2011**

42

VARIABLES	DEFINICIÓN	INDICADOR	VALOR	ESCALA
Índice de placa de Loe y Silness	Cantidad de placa que presenta una persona	Examen clínico	0: No hay placa 1: No hay placa a simple vista. Hay placa cuando se realiza el pasaje de sonda o explorador por el área dentogingival 2: Hay placa bacteriana a simple vista 3: Hay placa bacteriana a simple vista rodeando el diente, incluso por espacios interdientales. Puede haber cálculos.	Nominal
CPOD	Sumatoria de dientes permanentes cariados, perdidos y obturados.	Expediente clínico	Piezas cariadas. Piezas perdidas. Piezas obturadas.	Nominal

VARIABLES	DEFINICIÓN	INDICADOR	VALOR	ESCALA
Ceod	Sumatoria de dientes temporales cariados, extracciones indicadas y obturados.	Expediente clínico	Piezas cariadas. Piezas extracciones indicadas. Piezas obturadas.	Nominal
Complicaciones postquirúrgicas	Alteración respecto al curso previsto en la respuesta local y sistémica del px quirúrgico después de haberse realizado la cirugía.	Expediente clínico	Fistula. Fistula + dehiscencia. Dehiscencia. Infección. Sangrado abundante.	Nominal

I. Técnicas y procedimientos

Se solicitó autorización a través de una carta a los encargados del programa de Jornada de Operación Sonrisa Nicaragua para poder utilizar los expedientes de los pacientes atendidos en las brigadas realizadas en Estelí y Chinandega en el año 2011 por fisura labio-alvéolo-palatina.

Una vez obtenido el permiso se procedió a la revisión de los expedientes en busca de pacientes que tuvieran la hoja de evaluación postquirúrgica realizada.

Una vez clasificados los pacientes, se llamó a los padres o tutores de estos para que acudieran a contestar la encuesta en la siguiente brigada de evaluación. La cual su formato se describe en ANEXOS (véase ANEXOS).

J. Recolección y procesamiento de la información

El método de recolección fue la encuesta contestada por padres o tutores de los niños. Se explicó al padre y /o tutor cuando ellos tenían alguna duda acerca de la pregunta realizada. Se verificó que la encuesta se haya completado en su totalidad.

El inciso de la evaluación del índice de placa según Loe y Silness que presentaba el paciente se realizó mediante el examen clínico al paciente con ayuda de un espejo oral y en algunos casos con explorador para evaluar presencia de placa en los espacios interproximales.

- 0: No hay placa.
- 1: No hay placa a simple vista. Hay placa cuando se realiza el pasaje de sonda o explorador por el área dentogingival.
- 2: Hay placa bacteriana a simple vista.
- 3: Hay placa bacteriana a simple vista rodeando el diente, incluso por espacios interdientales. Puede haber cálculos.

La información de los índices CPOD y ceod fueron obtenidas de las hojas de Odontopediatría de los expedientes de Operación Sonrisa la cual contiene su respectivo odontograma.

- CPOD: Sumatoria de dientes permanentes cariados, perdidos y obturados.
- Ceod: Sumatoria de dientes temporales cariados, extracción indicada y obturados.

El nivel de severidad de prevalencia de caries según la OMS se calcula con los valores obtenidos en los índices ceod y CPOD de forma independientemente.

El valor obtenido en el índice ceod se divide entre la cantidad de pacientes examinados y el promedio obtenido es el valor del nivel de prevalencia establecido. Igualmente, el valor obtenido en el índice CPOD se divide entre la cantidad de pacientes examinados y el promedio obtenido es el valor del nivel de prevalencia establecido.

Los niveles de severidad de prevalencia de caries son los siguientes:

- 0 – 1.1: muy bajo.
- 1.2 – 2.6: bajo.
- 2.7 - 4.4: moderado.
- 4.5 - 6.5: alto.
- 6.6 - +: muy alto.

Las complicaciones postquirúrgicas fueron obtenidas de las hojas de evaluación postoperatoria de dichos expedientes.

- Fistula.
- Fistula + dehiscencia.
- Dehiscencia.
- Infección.
- Sangrado abundante.

Para el procesamiento confiable y análisis de los datos obtenidos se utilizó el programa estadístico informático SPSS, debido a que nos brindó herramientas para el procesamiento de datos de una manera rápida y correcta, además de proporcionar las representaciones gráficas de los datos.

Materiales que se utilizaron en la recolección de información:

1. Lapiceros.
2. Expedientes clínicos.
3. Encuestas.
4. Espejos orales.
5. Explorador.

Fuentes de información:

- Primaria:

1. Expedientes clínicos.
2. Examen intrabucal.
3. Encuestas.

IX. ANÁLISIS DE RESULTADOS

Tabla N° 1

Edad de los pacientes con prevalencia de caries y su repercusión postquirúrgica tratados por fisura labio-alvéolo-palatina en Operación Sonrisa Nicaragua, Estelí y Chinandega 2011.

EDAD	FRECUENCIA N°	PORCENTAJE %
Menor de 1 año	1	2
1-2 años	11	20
3 - 4 años	23	41
5 - 6 años	13	23
≥ 7 años	8	14
TOTAL	56	100

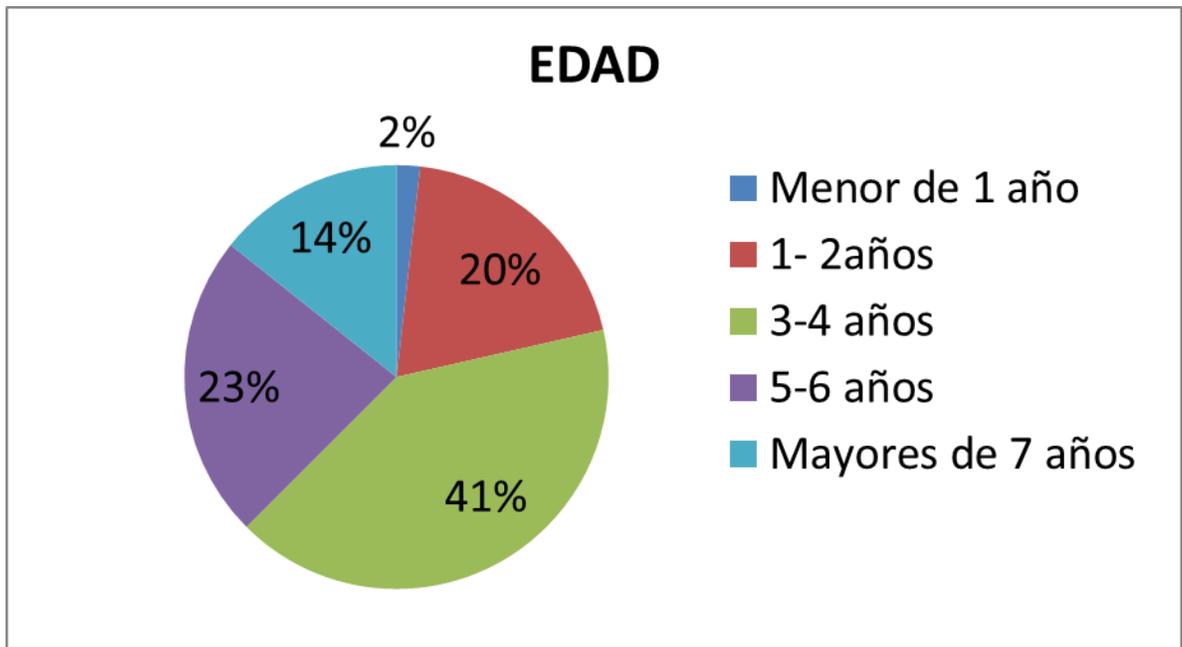
Fuente: Encuesta

Estadísticos

Edad en escala de razón

Media	11.2
Mediana	4
Moda	4
Mínimo	1
Máximo	23

Gráfica N°1



EDAD DE LOS PACIENTES

Fuente: Tabla N° 1

En relación a la edad se observó un predominio del grupo de 3 – 4 años (41%), seguido de 5 a 6 años (23%) y de 1 a 2 años (20%).

Tabla N° 2

Sexo de los pacientes con prevalencia de caries y su repercusión post-quirúrgica tratados por fisura labio-alvéolo-palatina en Operación Sonrisa Nicaragua, Estelí y Chinandega 2011.

SEXO	FRECUENCIA N°	PORCENTAJE %
Masculino	29	52
Femenino	27	48
TOTAL	56	100

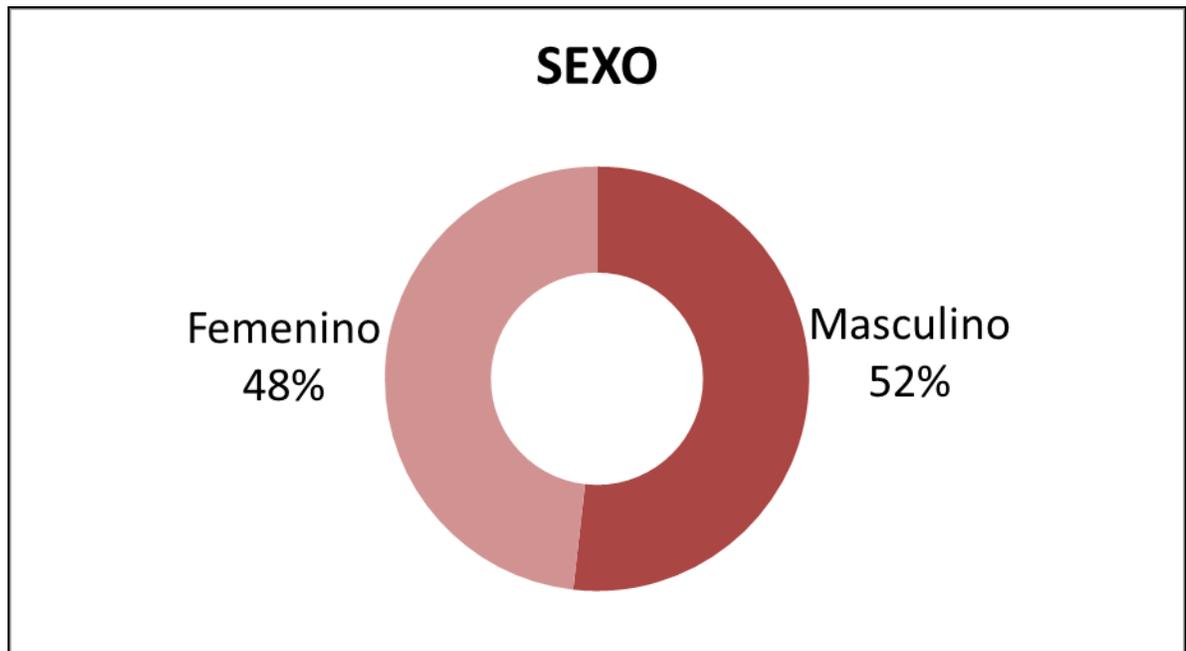
Fuente: Encuesta

Estadísticos

Sexo en escala de razón

Moda	Masculino
------	-----------

Gráfica N°2



SEXO DE LOS PACIENTES

Fuente: Tabla N°2

En relación al género se observó predominio del sexo masculino (52%) sobre el sexo femenino (48%)

Tabla N° 3

Frecuencia del cepillado en los pacientes con prevalencia de caries y su repercusión post-quirúrgica tratados por fisura labio-alvéolo-palatina en Operación Sonrisa Nicaragua, Estelí y Chinandega 2011.

FRECUENCIA DEL CEPILLADO	FRECUENCIA N°	PORCENTAJE %
3 o más veces al día	13	23
2 veces al día	23	41
1 vez al día	8	14
Nunca	12	22
TOTAL	56	100

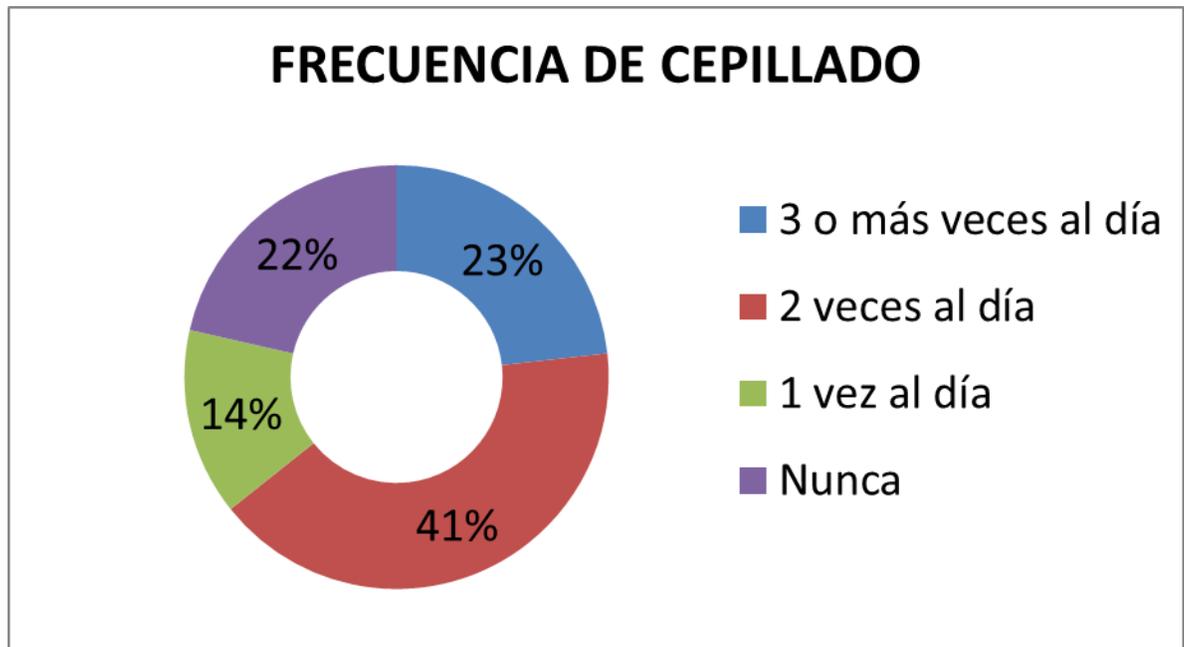
Fuente: Encuesta

Estadísticos

Frecuencia de cepillado en escala de razón

Media	14
Mediana	2 veces al día
Moda	2 veces al día
Mínimo	8
Máximo	23

Gráfica N°3



FRECUENCIA DE CEPILLADO DE LOS PACIENTES

Fuente: Tabla N°3

Con respecto a la frecuencia de cepillado se obtuvo que la mayoría se cepilla 2 veces al día (41%), seguido por 3 o más veces al día (23%) y con un 22% nunca se cepillan.

Tabla N°4

Duración del cepillado en los pacientes con prevalencia de caries y su repercusión post-quirúrgica tratados por fisura labio-alvéolo-palatina en Operación Sonrisa Nicaragua, Estelí y Chinandega 2011.

DURACIÓN DEL CEPILLADO	FRECUENCIA N°	PORCENTAJE %
0 minutos	12	22
< 1 minuto	25	45
2-3 minutos	15	27
4 o más minutos	4	6
TOTAL	56	100

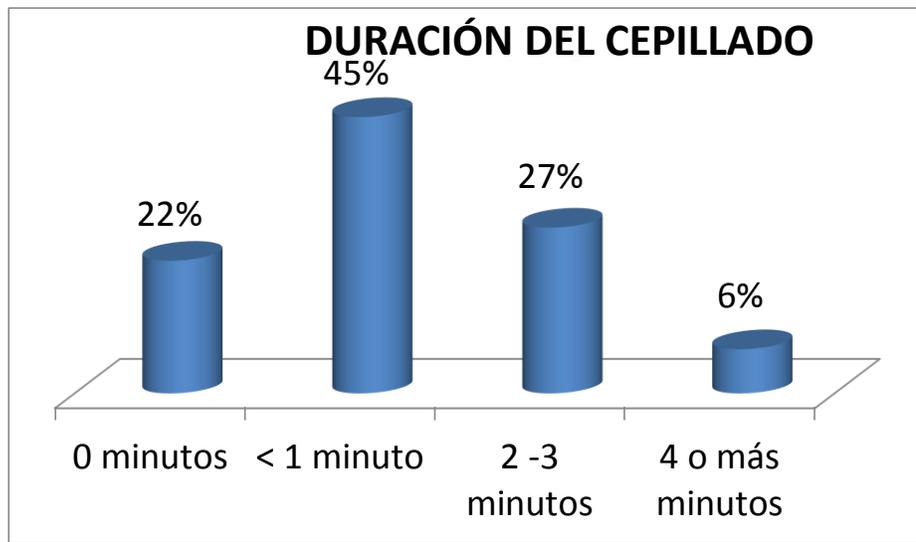
Fuente: Encuesta

Estadísticos

Duración del cepillado en escala de razón

Media	14
Mediana	Menos de 1 minuto
Moda	Menos de 1 minuto
Mínimo	4
Máximo	25

Gráfico N° 4



DURACIÓN DEL CEPILLADO DENTAL DE LOS PACIENTES

Fuente: Tabla N° 4

En los resultados obtenidos en relación con la duración de cepillado dental, se observó que en un 45% se cepillan menos de un minuto, seguido por un 27% correspondiente a 2-3 minutos y el 22% 0 minutos.

Tabla N° 5

Uso de enjuague bucal por los pacientes con prevalencia de caries y su repercusión post-quirúrgica tratados por fisura labio-alvéolo-palatina en Operación Sonrisa Nicaragua, Estelí y Chinandega 2011.

USO DE ENJUAGUE BUCAL	FRECUENCIA N°	PORCENTAJE %
Si	1	2
No	55	98
TOTAL	56	100

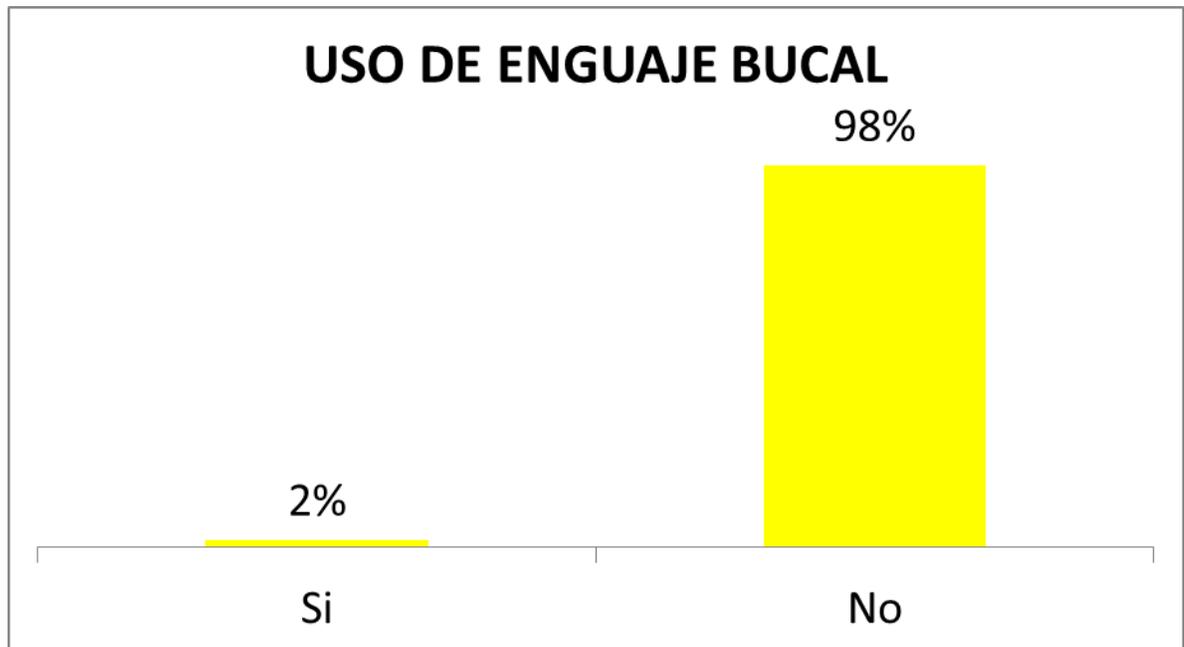
Fuente: Encuesta

Estadísticos

Uso de enjuague bucal

Moda	No
------	----

Gráfico N° 5



USO DE ENGUAJE BUCAL POR LOS PACIENTES

Fuente: Tabla N° 5

Con respecto al uso de enjuague bucal obtuvimos que el 98% de nuestra muestra no utiliza enjuague bucal mientras que un 2% si hace uso del enjuague bucal.

Tabla N° 6

Frecuencia del uso de productos de limpieza interdental (hilo dental , cepillo interdental, goma interdental, palillos) por los pacientes con prevalencia de caries y su repercusión post-quirúrgica tratados por fisura labio-alvéolo-palatina en Operación Sonrisa Nicaragua, Estelí y Chinandega 2011.

FRECUENCIA DEL USO DE PRODUCTOS DE LIMPIEZA INTERDENTAL	FRECUENCIA N°	PORCENTAJE %
3 o más veces al día	1	2
2 veces al día	0	0
1 vez al día	1	2
Nunca	54	96
TOTAL	56	100

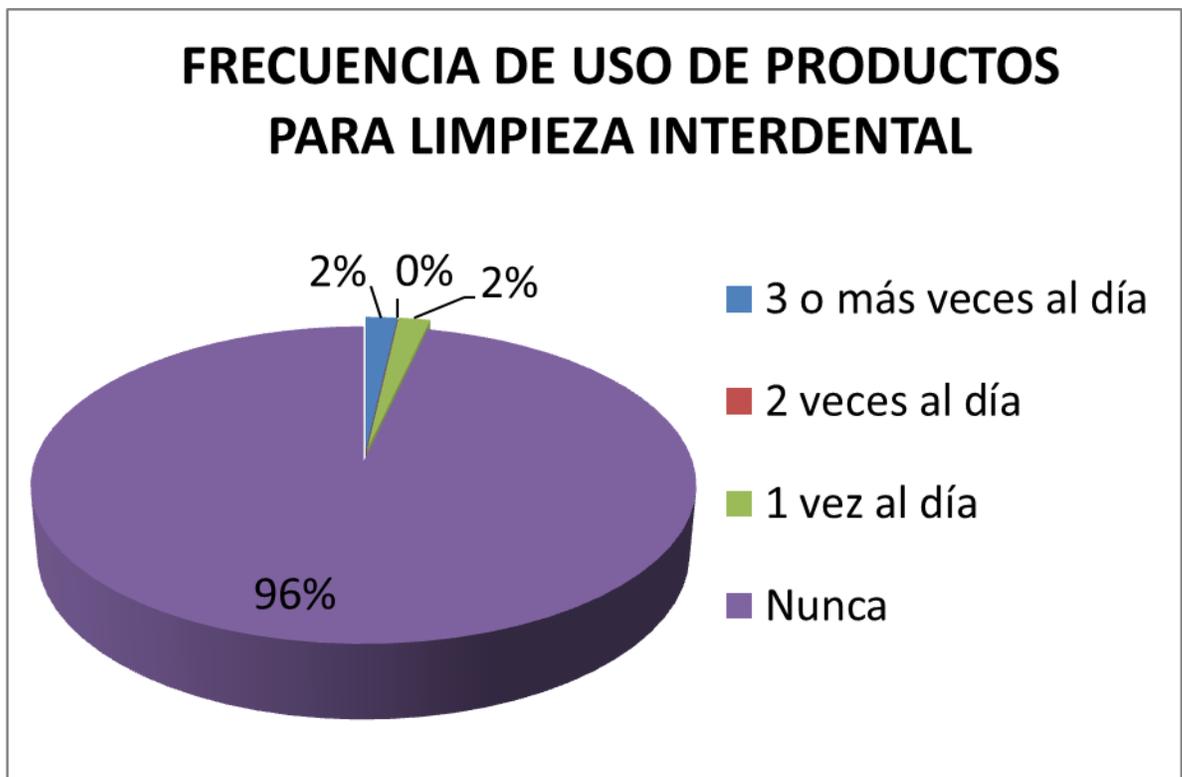
Fuente: Encuesta

Estadísticos

Frecuencia del uso de productos de limpieza interdental

Media	11.2
Mediana	Nunca
Moda	Nunca
Mínimo	0
Máximo	54

Gráfico N° 6



FRECUENCIA DE USO DE PRODUCTOS PARA LIMPIEZA INTERDENTAL

Fuente: Tabla N° 6

En relación a la frecuencia del uso de productos para limpieza interdental (hilo dental, cepillo interdental, goma interdental, palillos) se obtuvo que el 96% de los encuestados nunca utilizan productos para limpieza interdental, el 2% utiliza una vez al día y el otro 2% usa 3 o más veces al día productos para limpieza interdental.

Tabla N° 7

Frecuencia de visita al odontólogo por los pacientes con prevalencia de caries y su repercusión post-quirúrgica tratados por fisura labio-alvéolo-palatina en Operación Sonrisa Nicaragua, Estelí y Chinandega 2011.

FRECUENCIA DE VISITA AL ODONTOLOGO	FRECUENCIA N°	PORCENTAJE %
Nunca	41	73
Solo voy cuando me duele o tengo algún problema dental	0	0
Una vez cada 2 años	1	2
Una vez cada año	12	21
Más de 2 veces al año	2	4
TOTAL	56	100

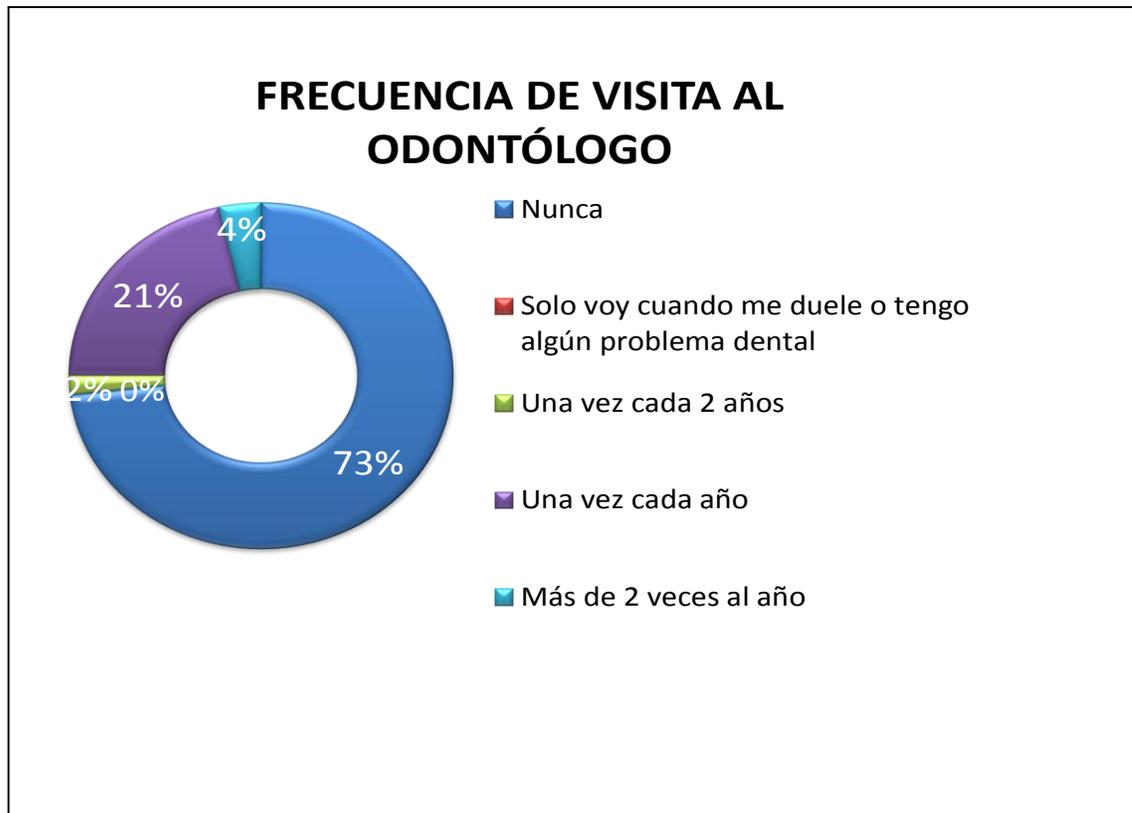
Fuente: Encuesta.

Estadísticos

Frecuencia de visita al odontólogo

Media	9.33
Mediana	Nunca
Moda	Nunca
Mínimo	0
Máximo	41

Gráfico N° 7



FRECUENCIA DE VISITA AL ODONTÓLOGO

Fuente: Tabla N° 7

El 73% de los pacientes nunca visita al odontólogo, mientras que el 21% visita al odontólogo 1 vez al año, y el 4% visita al odontólogo más de 2 veces al año.

Tabla N° 8

Importancia de ir al dentista para mantener la boca sana por los pacientes con prevalencia de caries y su repercusión post-quirúrgica tratados por fisura labio-alvéolo-palatina en Operación Sonrisa Nicaragua, Estelí y Chinandega 2011.

IMPORTANCIA DE IR AL DENTISTA PARA MANTENER BOCA SANA	FRECUENCIA N°	PORCENTAJE %
Si	44	79
No	12	21
TOTAL	56	100

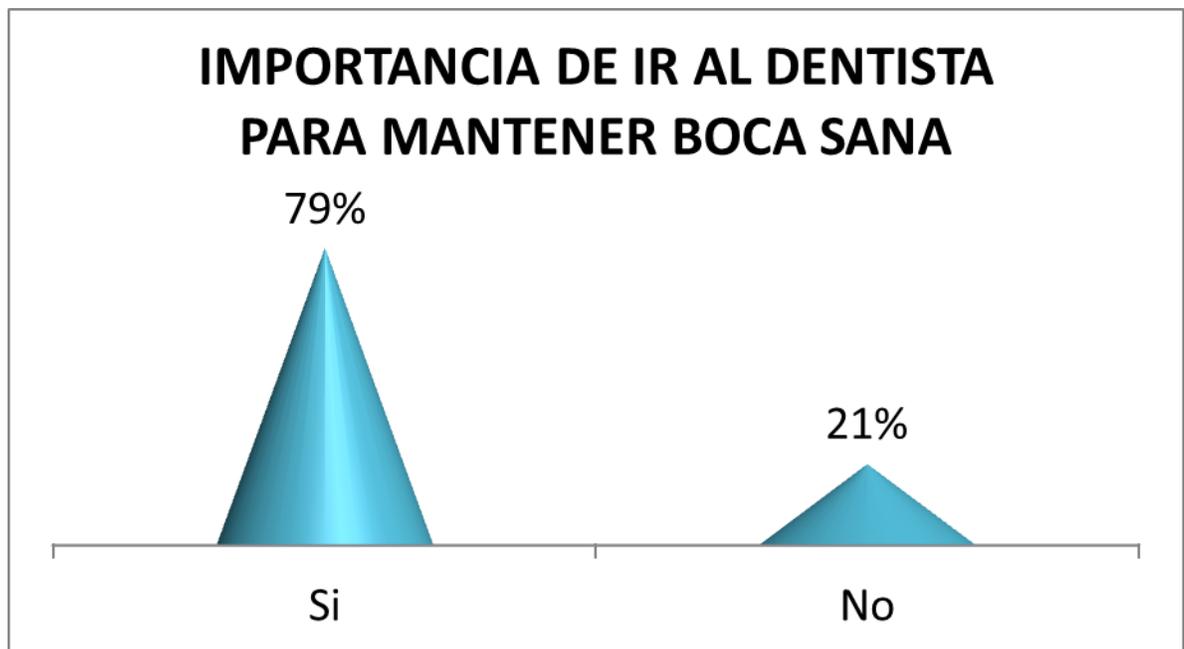
Fuente: Encuesta

Estadísticos

Importancia de ir al dentista para mantener la boca sana

Moda	Si
------	----

Gráfico N° 8



IMPORTANCIA DE IR AL DENTISTA PARA MANTENER BOCA SANA

Fuente: Tabla N° 8

Con respecto a la importancia de visitar al odontólogo la mayoría de los encuestados reconoce la importancia con un 79%; sin embargo obtuvimos que el 21% no considera importante ir al odontólogo para mantener la boca sana.

Tabla N° 9

Índice de placa según Loe y Silness de los pacientes con prevalencia de caries y su repercusión post-quirúrgica tratados por fisura labio-alvéolo-palatina en Operación Sonrisa Nicaragua, Estelí y Chinandega 2011.

ÍNDICE DE PLACA SEGÚN LOE Y SILNESS POR PACIENTE	FRECUENCIA N°	PORCENTAJE %
0	0	0
1	20	36
2	35	62
3	1	2
TOTAL	56	100

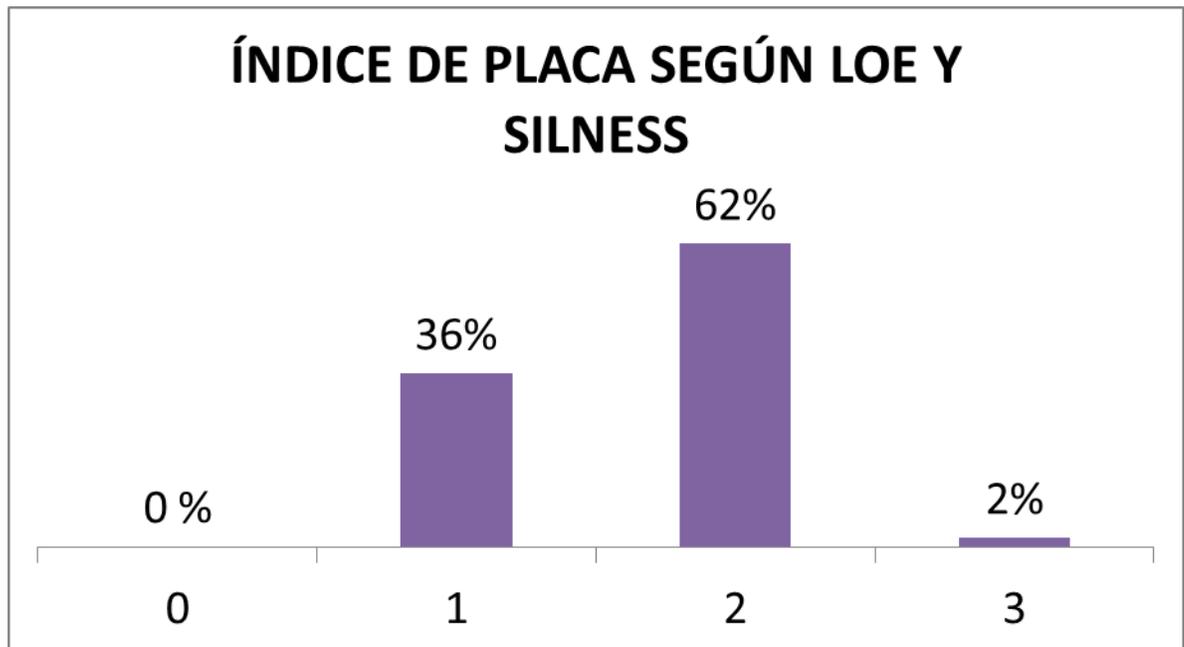
Fuente: Examen Clínico

Estadísticos

Índice de Placa Bacteriana

Media	14
Mediana	2
Moda	2
Mínimo	0
Máximo	35

Gráfico N° 9



ÍNDICE DE PLACA SEGÚN LOE Y SILNESS EN LOS PACIENTES

Fuente: Tabla N° 9

En relación al índice de placa según Loe y Silness por paciente tuvimos como resultado que el 62% de ellos presenta un índice de placa 2 (hay placa bacteriana a simple vista); el 36% presentó un índice de 1 (hay placa cuando se realiza el pasaje de sonda o explorador por el área dentogingival) y un porcentaje de 2% presentó un índice de 3 (hay placa bacteriana a simple vista rodeando el diente, incluso por espacios interdientales, puede haber cálculos).

Tabla N° 10

Índice de CPOD de los pacientes con prevalencia de caries y su repercusión post-quirúrgica tratados por fisura labio alveolo palatina en Operación Sonrisa Nicaragua, Estelí y Chinandega 2011.

ÍNDICE DE CPOD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
	N°	%
Cariados	20	100
Obturados	0	0
Perdidos	0	0
TOTAL	20	100

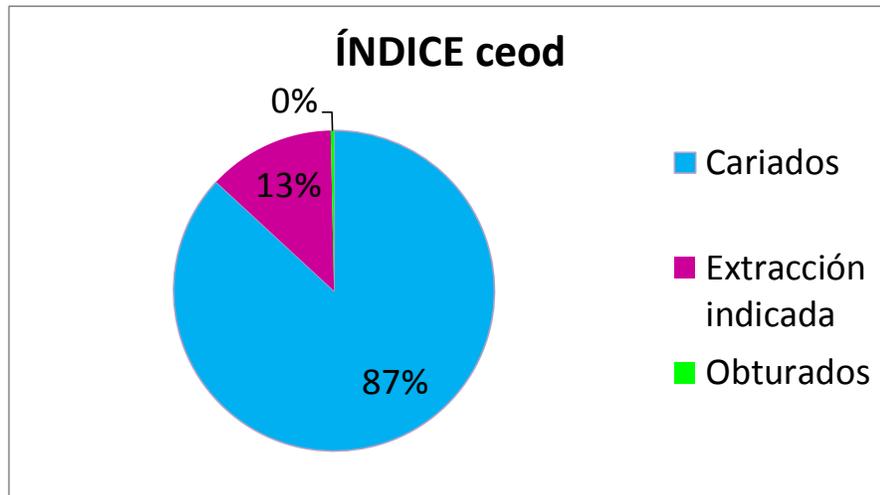
Fuente: Expediente Clínico

Índice de ceod de los pacientes con prevalencia de caries y su repercusión post-quirúrgica tratados por fisura labio alveolo palatina en Operación Sonrisa Nicaragua, Estelí y Chinandega 2011.

ÍNDICE DE CEOD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
	N°	%
Cariados	256	86.5
Extracción indicada	39	0.3
Obturados	1	13.2
TOTAL	296	100

Fuente: Expediente Clínico

Gráfico N° 10



ÍNDICE ceod

Fuente: Tabla N° 10

Según el ceod, se observa que hay un nivel de prevalencia de caries alto con el 86.5% de las piezas cariadas (seguidas por piezas con extracción indicada (13.2%) y solamente 1 pieza obturada (0.3%).

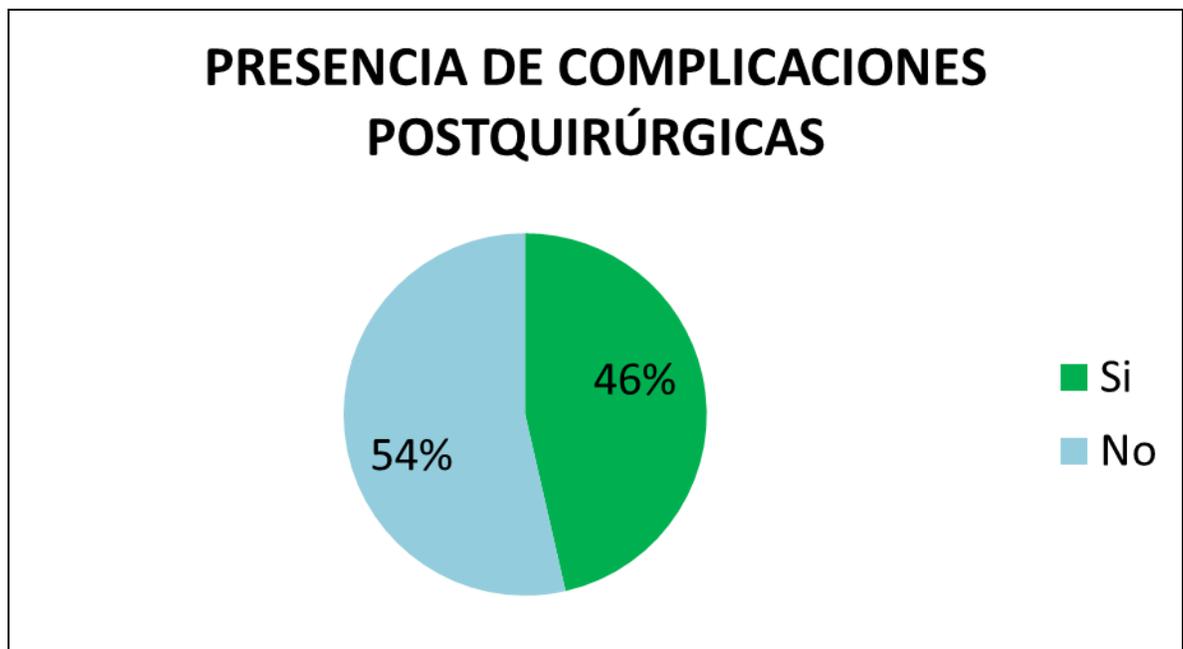
Tabla N° 11

Registro de complicaciones postquirúrgicas de los pacientes tratados por fisura labio-alvéolo-palatina en Operación Sonrisa Nicaragua, Estelí y Chinandega 2011.

PRESENCIA DE COMPLICACIONES POSTQUIRÚRGICAS	FRECUENCIA N°	PORCENTAJE %
Si	26	46
No	30	54
TOTAL	56	100

Fuente: Expediente clínico

Gráfico N° 11



REGISTRO DE COMPLICACIONES POSTQUIRÚRGICAS

Fuente: Tabla N° 11

En relación con el registro de complicaciones postquirúrgicas se observó que no se presentaron complicaciones en un 54% de los pacientes; sin embargo en un 46% si se presentaron complicaciones.

Tabla N° 12

Complicaciones postquirúrgicas encontradas de los pacientes tratados por fisura labio-alvéolo-palatina en Operación Sonrisa Nicaragua, Estelí y Chinandega 2011.

COMPLICACIONES POSTQUIRÚRGICAS	FRECUENCIA N°	PORCENTAJE %
Fistula	14	54
Dehiscencia	3	12
Infección	3	11
Fistula + dehiscencia	5	19
Sangrado abundante	1	4
TOTAL	26	100

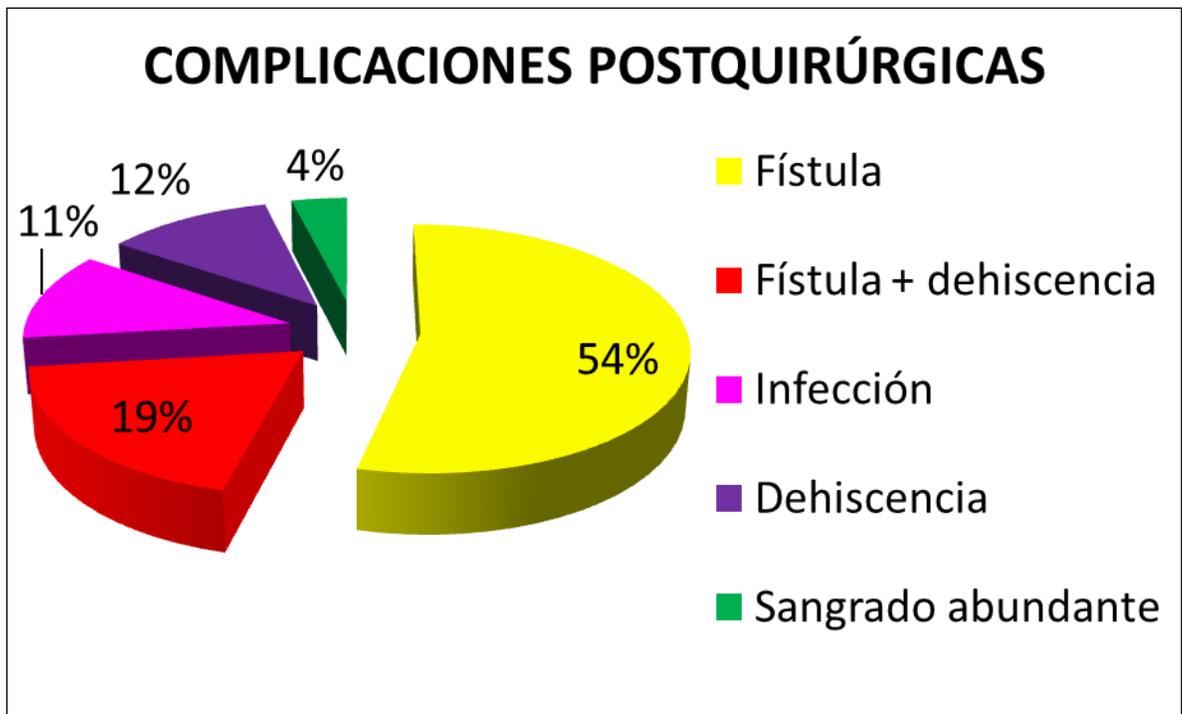
Fuente: Expediente clínico

Estadísticos

Complicaciones postquirúrgicas

Moda	Fístula
------	---------

Gráfico N°12



COMPLICACIONES POSTQUIRÚRGICAS REGISTRADAS

Fuente: Tabla N° 12

Con respecto a las complicaciones postquirúrgicas encontradas de los pacientes se observó que el 54% de ellos desarrollaron fístula, el 19% fístula + dehiscencia, 12% dehiscencia y 11% presentaron infección.

a. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

El grupo de niños de 3 a 4 años fue el que más se sometió a cirugía correctiva de fisura labial y/o paladar fisurado con un 41% lo que tiene correspondencia directa con reportes internacionales en vista que tradicionalmente se ha manejado que la edad electiva para la corrección quirúrgica de la patología en estudio corresponde a este grupo de edades.

En cuanto al sexo predomina el sexo masculino (52%), este comportamiento obedece precisamente a que el sexo más afectado de fisura labial y paladar hendido es el masculino por ende son los que más se someten a manejo quirúrgico. Existen estudios que reportan una relación de 7 varones por cada 3 mujeres.

Se determinó que existen malos hábitos higiénicos en la población estudiada siendo más marcada la falta de uso de enjuague bucal (98%), productos de limpieza interdentaria (96%), también no existe cultura de visita al odontólogo (73%), la técnica y duración de cepillado dental son igualmente deficiente. No encontramos reportes internacionales sobre estos aspectos en conjunto, no dudamos que la mala práctica de higiene es un factor que incide en las complicaciones postoperatorias.

Luego de aplicar el índice de placa según Loe y Silness a los niños afectados con fisura labio-alvéolo-palatina reflejó que la prevalencia de placa fue de 62% para el nivel 2 (acumulación moderada de depósitos blandos dentro de surco gingival y/o adyacentes a superficie dentaria), en nuestro proceso de investigación encontramos un estudio de Hazza'a AM *et al* con un grupo control que reporta mayor presencia de placa en niños afectados con fisura labio-alvéolo-palatina que en el grupo control.

En cuanto a la presencia de caries luego de aplicarle el índice de nivel de severidad de prevalencia de caries según la OMS, el resultado obtenido fue de 5.2 lo que lo coloca en un nivel alto para casos de piezas temporales que resulta muy relevante en vista que la mayoría de los niños atendidos eran menores de 4 años. Existen reportes como el de Chou y Timmons que demostraron mayor prevalencia de caries dental en niños afectados por fisura labio-alvéolo-palatina siendo más marcada en casos de malformaciones más severas, ligado a esto está la presencia de bacterias agresivas en niños afectados con la patología en estudio.

Se presentaron 46% de complicaciones postquirúrgicas siendo las más frecuente la fistula (54%) que se presentó en el área de la reparación de la fisura palatina, esta complicación es descrita en diversos reportes internacionales como por ejemplo el de Less Pigott, y puede representar la primera o segunda complicación observada a nivel internacional.

XI. CONCLUSIONES

Alineados a los objetivos del presente estudio y proporcionando respuesta a la hipótesis planteada se llegó a las siguientes conclusiones:

1. La población en estudio estuvo constituida por niños en un 52% y niñas en un 48%. Las edades evaluadas fueron desde menor de 1 año hasta 12 años de edad. La edad con mayor predominio fue 3 a 4 años con un 41%, seguido de 5 a 6 años 23 % y de 1 a 2 años con un 20%.

2. Según las respuestas obtenidas en las encuestas se concluye que los pacientes practican hábitos de higienes muy deficientes. El 42% de los pacientes se cepilla 2 veces al día los dientes, el 45% de los pacientes tienen una duración de cepillado menor de un minuto, el 98% no utiliza enjuague bucal, el 96% de los pacientes nunca utiliza productos de limpieza interdental. La mayoría de los pacientes nunca va al odontólogo (73%); sin embargo el 79 % reconoce la importancia de ir al odontólogo.

3. Con respecto al nivel de placa bacteriana según el índice de placa de Loe y Silness, los resultados demuestran que el 62% de los pacientes presentaban acumulación moderada de depósitos blandos dentro de surco gingival y/o adyacentes a superficie dentaria (nivel 2).

4. El estudio reveló una prevalencia de caries elevada. Según el nivel de severidad determinado por la OMS se observó un promedio de 5.2 (alto) para la dentición primaria, ya que el 86.5% de la piezas temporales presentaron caries; para la dentición secundaria el nivel de severidad es de 2.5 (bajo); sin embargo el 100% de las piezas permanentes presentaron lesiones cariosas.

5. Se obtuvo que el 54% de los pacientes en estudio no presentó complicaciones postquirúrgicas; sin embargo el 46% si presentó complicaciones. La complicación más frecuente fue fistula con un 54%, la cual podría llegar a producirse como resultado a la presencia de placa y caries dental.

XII. RECOMENDACIONES

1. Se sugiere que se les realice una profilaxis dental prequirúrgica a los niños con fisura labio-alvéolo-palatina que son atendidos en el programa de Operación Sonrisa, para poder disminuir el riesgo de complicaciones postquirúrgicas relacionadas a caries que actúa como posible foco infeccioso y disminuir así fracasos de las cirugías realizadas. Entiéndase por profilaxis dental: obturaciones, extracciones de piezas con caries muy extensas, pulpotomías, limpiezas.

2. Concientizar y motivar a los padres de la importancia de que ellos participen en la tarea de mantener la boca de sus niños sana.

3. Para prevenir la aparición y/o evolución de caries y posibles complicaciones después de cualquier cirugía se recomienda lo siguiente:

a) Realizar una adecuada técnica de cepillado. (se recomienda supervisión por parte de los padres de familia si es necesario).

b) El cepillado dental deberá tener una duración de aproximadamente 3 minutos.

c) Procurar utilizar productos para limpieza interdental; así también el uso de enjuague bucal.

d) Evitar ingerir alimentos pastosos y altos en azúcares.

e) Promover la lactancia materna para incrementar niveles de Inmunoglobulinas en el lactante.

f) Visitar al odontólogo periódicamente para valoración de la salud bucal y realizar tratamientos profilácticos, restaurativos o quirúrgicos cuando lo amerite.

ANEXOS

ÍNDICE DE TABLAS

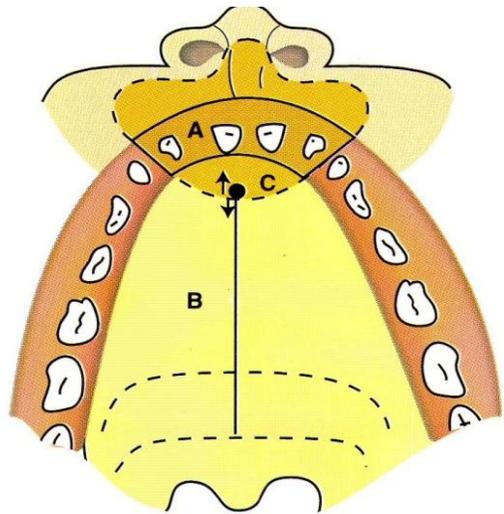
Tabla N°	Descripción	N° de página
1	Edad de los pacientes con fisura labio-alvéolo-palatina	47
2	Sexo de los pacientes con fisura labio-alvéolo-palatina	49
3	Frecuencia de cepillado de los pacientes con fisura labio-alvéolo-palatina	51
4	Duración del cepillado de los pacientes con fisura labio-alvéolo-palatina	53
5	Uso de enjuague bucal de los pacientes con fisura labio-alvéolo-palatina	55
6	Frecuencia del uso de productos de limpieza interdental de los pacientes con fisura labio-alvéolo-palatina	57
7	Frecuencia de visita al odontólogo de los pacientes con fisura labio-alvéolo-palatina	59
8	Importancia de ir al dentista para mantener la boca sana de los pacientes con fisura labio-alvéolo-palatina	61
9	Índice de placa según Loe y Silness de los pacientes con fisura labio-alvéolo-palatina	63
10	Índice de CPOD y ceod de los pacientes con fisura labio-alvéolo-palatina	65
11	Registro de complicaciones postquirúrgicas de los pacientes con fisura labio-alvéolo-palatina	67
12	Complicaciones postquirúrgicas de los pacientes con fisura labio-alvéolo-palatina	69

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico N°	Descripción	N° de página
1	Edad de los pacientes con fisura labio-alvéolo-palatina	48
2	Sexo de los pacientes con fisura labio-alvéolo-palatina	50
3	Frecuencia de cepillado de los pacientes con fisura labio-alvéolo-palatina	52
4	Duración del cepillado de los pacientes con fisura labio-alvéolo-palatina	54
5	Uso de enjuague bucal de los pacientes con fisura labio-alvéolo-palatina	56
6	Frecuencia del uso de productos de limpieza interdental de los pacientes con fisura labio-alvéolo-palatina	58
7	Frecuencia de visita al odontólogo de los pacientes con fisura labio-alvéolo-palatina	60
8	Importancia de ir al dentista para mantener la boca sana de los pacientes con fisura labio-alvéolo-palatina	62
9	Índice de placa según Loe y Silness de los pacientes con fisura labio-alvéolo-palatina	64
10	Índice de ceod de los pacientes con fisura labio-alvéolo-palatina	66
11	Registro de complicaciones postquirúrgicas de los pacientes con fisura labio-alvéolo-palatina	68
12	Complicaciones postquirúrgicas de los pacientes con fisura labio-alvéolo-palatina	70

Imagen N° 1

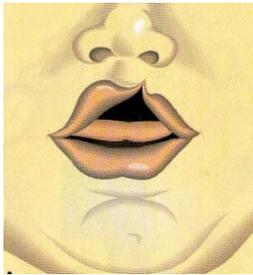
ILUSTRACIÓN PALADAR PRIMARIO Y PALADAR SECUNDARIO



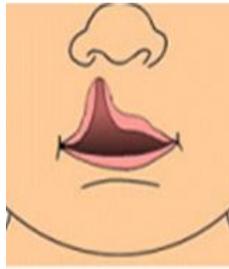
- A. Paladar primario
- B. Paladar secundario
- C. Foramen incisivo

Imagen N° 2

CLASIFICACIÓN LABIO FISURADO SEGÚN VEAU



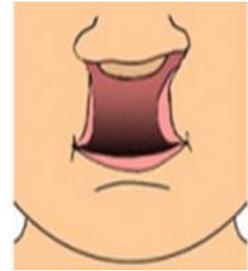
Tipo I



Tipo II



Tipo III



Tipo IV



Tipo II



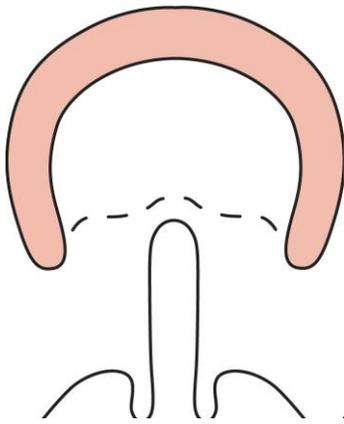
Tipo III



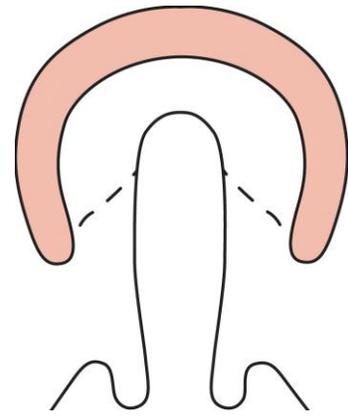
Tipo IV

Imagen N° 3

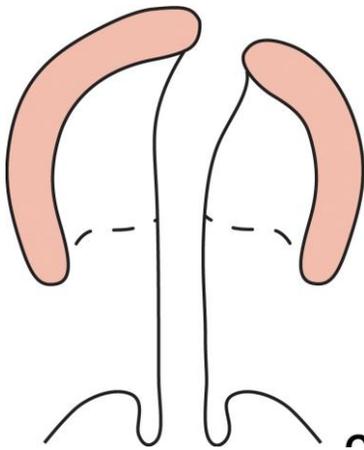
CLASIFICACIÓN DE PALADAR FISURADO SEGÚN VEAU



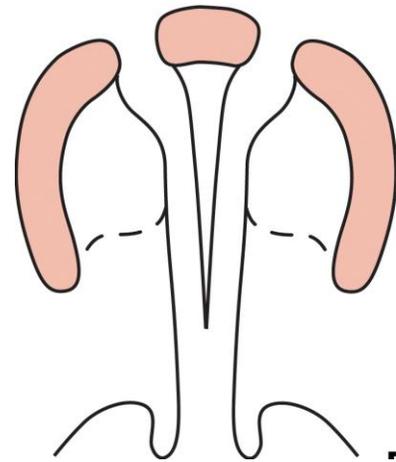
Tipo I



Tipo II



Tipo III



Tipo IV

FOTOGRAFÍAS CASOS CLÍNICOS

Imagen N° 4

Fisura unilateral de ambos paladares (primario y secundario).



Imagen N° 5

Labio fisurado unilateral incompleto.

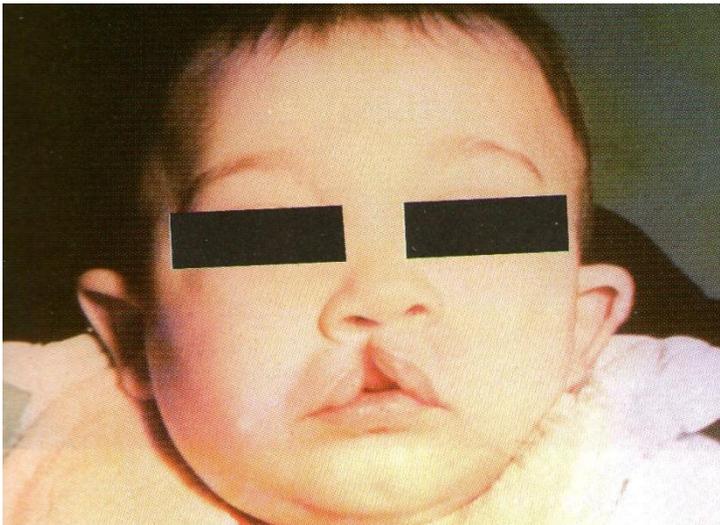


Imagen N° 6

Fisura completa unilateral de paladar primario.

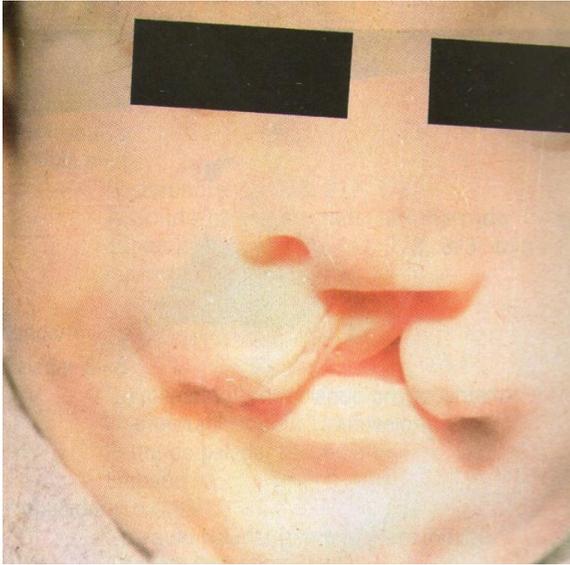


Imagen N° 7

Fisura incompleta unilateral de paladar primario.

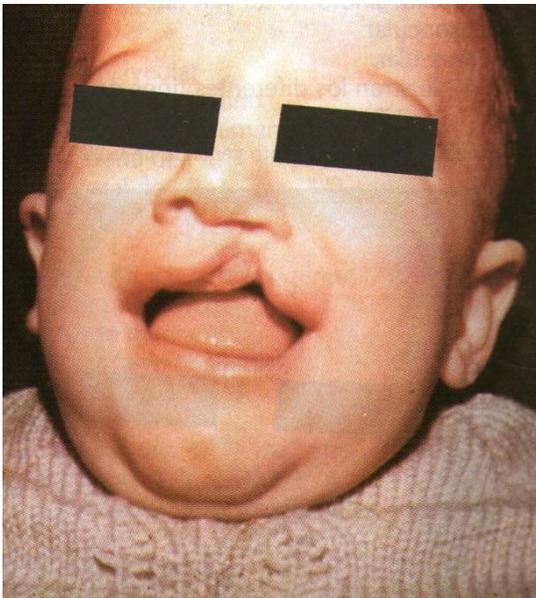


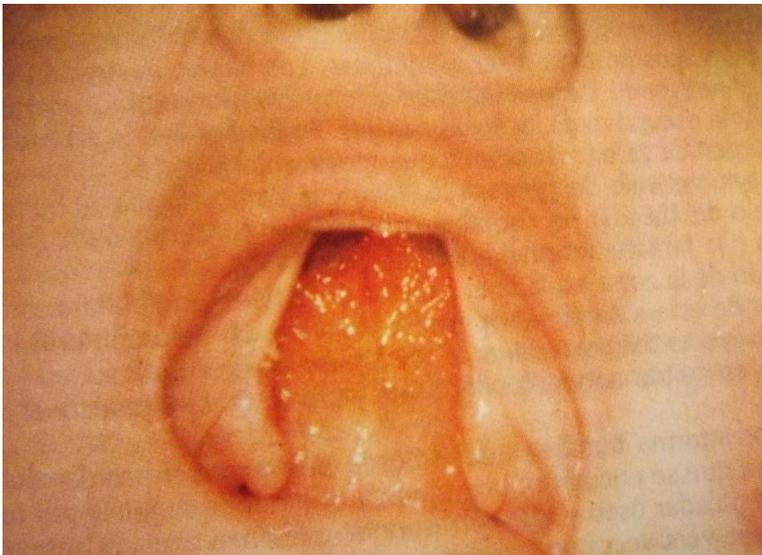
Imagen N° 8

Fisura bilateral de paladar primario.



Imagen N° 9

Fisura completa de paladar



INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

UNIVERSIDAD AMERICANA



Facultad de Odontología

ENCUESTA A PADRES O TUTORES DE NIÑOS TRATADOS POR FISURA LABIO-ALVÉOLO-PALATINA EN OPERACIÓN SONRISA NICARAGUA EN BRIGADAS 2011

Esta encuesta es voluntaria y será llenada por las investigadoras con las respuestas que brinden los padres o tutores sobre la prevalencia del nivel de caries y su repercusión post-quirúrgica en niños tratados por fisura y labio-alvéolo-palatina en Operación Sonrisa Nicaragua. La información brindada por los encuestados, será utilizada para el estudio monográfico de graduación de las investigadoras. No es necesario poner su nombre. Muchas gracias por su tiempo.

En las siguientes preguntas, conteste encerrando en círculo la respuesta que usted crea correcta, o responda por escrito lo que se le es preguntado

Ficha # _____

I. CARACTERIZACIÓN DE LA POBLACIÓN EN ESTUDIO

1. Edad del paciente: _____

2. Sexo del paciente:

- 1) Femenino
- 2) Masculino

II. HÁBITOS DEL PACIENTE

1. ¿Con qué frecuencia se cepilla los dientes?

- a. Tres o más veces al día
- b. Dos veces al día
- c. Una vez al día
- d. Nunca

2. ¿Cuánto tiempo suele durar su cepillado de dientes?

- a. No se cepilla (0 minutos)
- b. Menos de un minuto
- c. 2 a 3 minutos
- d. 4 o más minutos

3. ¿Usa enjuague bucal?

- a. Si
- b. No

4. ¿Con qué frecuencia usa productos para limpiar el espacio entre los dientes? (hilo dental, cepillado interdental, palillo, goma interdental. etc)

- a. Tres o más veces al día
- b. Dos veces al día
- c. Una vez al día
- d. Nunca

5. ¿Con qué frecuencia visita el odontólogo?

- a. Nunca
- b. Solo voy cuando me duele o tengo algún problema dental
- c. Una vez cada 2 años
- d. Una vez al año
- e. Más de 2 veces al año

6. ¿Le parece importante ir al dentista para mantener la boca sana?

- a. Si
- b. No

III. ÍNDICE DE PLACA SEGÚN LOE Y SILNESS

Pieza	Mesial	Vestibular	Distal	Palatino / lingual	Promedio por pieza

PROMEDIO POR PACIENTE: _____

IV. ÍNDICE DE CARIES EMPLEANDO EL ODONTOGRAMA



C: _____
P: _____
O: _____
CPOD: _____

C: _____
e: _____
o: _____
Ceod: _____

V. COMPLICACIONES POSTQUIRÚRGICAS

1: _____

2: _____

3: _____

PRUEBA DE INSTRUMENTO

La prueba de instrumentos se realizó en las clínicas odontológicas de la Universidad Americana UAM, en pacientes atendidos en el área de Odontopediatria, la muestra de paciente para realizar la prueba de instrumentos fue de 10.

La prueba de instrumentos fue realizado por cada una de las investigadoras y por la tutora en tiempo independiente.

Lo primero en realizarse fue la encuesta a los padres-tutores y a los pacientes; esta fue llena por cada una de las investigadoras. Luego de haber llenado la encuesta, procedieron a realizar el control de placa, utilizando como instrumento un espejo. Los resultados fueron registrados según el índice de placa de Loe y Silness. Se evaluó la cantidad de placa de cada superficie, sacando un total por pieza y luego por paciente.

Finalmente se hizo la valoración de las piezas permanentes cariadas, perdidas y obturadas y piezas temporales cariadas, con extracciones indicadas y obturadas. Se utilizaron espejo y explorador para realizar dicha prueba. Los resultados fueron registrados en un odontograma.

Una vez las investigadoras realizaron la prueba de instrumentos los resultados fueron evaluados por la tutora siguiendo los mismos pasos del procedimientos.

Los resultados basados en un 100% para cada una de las investigadoras fueron:

Clara Herenia Duarte Planck: 96%

María Fabiola Zelaya Hernández: 97%

CARTA DE AUTORIZACIÓN

Managua 12 de Marzo 2012.

Dra. Nidia Roa

Decana de la Facultad de Odontología

Universidad Americana.

Por medio de la presente le solicitamos su aprobación para llevar a cabo nuestro tema de monografía: **Prevalencia del nivel de caries y su repercusión postquirúrgica en niños tratados por fisura labio alvéolo-palatina por Operación Sonrisa Nicaragua en brigadas realizadas en Estelí y Chinandega en el año 2011.**

Somos estudiantes del Quinto Año de la carrera de Odontología en la Universidad Americana y solicitamos lo antes expuesto para optar para el título de Cirujano Dentista.

Esperando su pronta respuesta y agradeciéndole de antemano.

Br. Clara Herenia Duarte Planck

Br. María Fabiola Zelaya Hernández

Clara Herenia Duarte Planck

María Fabiola Zelaya Hernández

Managua, Nicaragua 17 de Noviembre del 2011

Indiana Siu,

Directora Ejecutiva del Programa Operación Sonrisa Nicaragua

Sus manos.

Por medio de la presente le solicito su permiso para que las bachilleres Clara Duarte Planck y María Fabiola Zelaya Hernández revisen los expedientes de las jornadas realizadas en Estelí y Chinandega del presente año, ellas actualmente están realizando su trabajo monográfico con el título "Prevalencia del nivel de caries y su repercusión postquirúrgica en niños tratados por fisura labio-alvéolo-palatina por Operación Sonrisa Nicaragua en brigadas realizadas en Estelí y Chinandega en el año 2011" en la Universidad Americana (UAM), es por ello que solicito su apoyo para que logren obtener información necesaria para concluir su trabajo.

Esperando su pronta respuesta y agradeciéndole de antemano,

Dra. Daisy Masís

BIBLIOGRAFÍA

1. Biondi, Ana María. Odontopediatría, Fundamentos y prácticas para la atención integral personalizada. Biondi, Ana María y Silvana Cortese. 1ª Edición. Buenos Aires, Argentina. Alfaomega Grupo Editor Argentino, 2010. Capítulo 23, Páginas 389,390, 392-394.
2. Bordoni N. Doño R. Miraschi C. PRECONC. Diagnóstico y educación para la salud. OPS. 1993. Módulo 1, Páginas 14, 28,29.
3. Carranza Fermin A. Peridontología Clínica de Glickman. Mexico:Interamericana. Páginas 307-314.
4. Dario Cardenas Jaramillo, Odontología Pediátrica. Corporación para investigaciones biológicas.
5. Dorald, Diccionario Enciclopédico Ilustrado de Medicina Tomo I. Edición 29. Editorial McGraw-Hill. Interamericano. Página 558, 874.
6. Farreras Rosman. Medicina Interna. 14º edición. Consulta: 16 de febrero. <http://www.blog-medico.com.ar/sociedad-y-salud/prevencion-en-medicina.htm>.
7. Ferelle Antonio, Issao Myaki, Odontología para el bebe. Página 217. (95-106, 217).
8. Habbaby. Enfoque Integral del niño con Fisura Labiopalatina. Buenos Aires, Argentina. Editorial Médica Panamericana. Capítulo 1, 2, 3, 4. Páginas 5, 25, 28, 45-50.
9. Jenkins GN, Ferguson DB. Milk and dental caries. Br Dental Journal 120:472-77.

10. Langman Sadler. Embriología médica con Orientación Clínica. 10^a Edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana 2007. Capítulo 16, pagina 289.
11. Lees V.C. Pigott R.W. Early postoperative complications in primary Cleft lip and palate surgery. Br J Plast. Surg. 45(3): 232-4, Apr 1992.
12. Moore, Keith; Persaud, T. V. N. Séptima Edición. Editorial Elsevier España. S. A. Madrid. España.
13. Negroni, Microbiología Estomatológica, Segunda Edición Medica Panamericana. Páginas 220-234.
14. Nithila, A. Bourgeois, D. Et Col. “Banco Mundial de Datos sobre Salud Bucodental de la OMS, 1986-1996: Panorámica de las encuestas de Salud Bucodental” Rev. Panam. Pública / Public Health 1988: 4 (6): 411-415.
15. Regezi Joseph A., Sciubba James J., Patología Bucal, Correlaciones Clinicopatológicas. Tercera Edición. México. McGraw-Hill Interamericana. 2005. Páginas 448-450.
16. Sepa, Manual de Higiene Bucal. Editorial Médica Panamericana. Páginas 78-81.
17. Vilee, Solomon, Martin. Biología. México Editorial Interameriaca. Página 832.
18. Wikipedia, la Enciclopedia libre. Español. Labio Leporino. Consulta: 25 de enero del 2012. http://es.wikipedia.org/wiki/Labio_leporino