



UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DPTO. DE FORMACIÓN INTEGRAL DEL HOMBRE

*PREVALENCIA DE MANIFESTACIONES BUCALES EN NIÑOS QUE
PADECEN DE HIPERCALCIURIA*

Estudio realizado en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la Ciudad Hospitalaria
“Dr. Enrique Tejera”

TUTOR METODOLÓGICO:
MSc. María Labrador
TUTORES DE CONTENIDO:
Odo. Barthyde Vielma
Dr. Valerio Coronel

AUTORAS:
BURGOS MARIALUISA
C.I. 16.050.556
MONSALVE YOSMAR
C.I. 17.117.357

VALENCIA, ABRIL 2007



UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DPTO. DE FORMACIÓN INTEGRAL DEL HOMBRE

*PREVALENCIA DE MANIFESTACIONES BUCALES EN NIÑOS QUE
PADECEN DE HIPERCALCIURIA*

Estudio realizado en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la Ciudad Hospitalaria
“Dr. Enrique Tejera”

TUTOR METODOLÓGICO:
MSc. María Labrador
TUTORES DE CONTENIDO:
Odo. Barthyde Vielma
Dr. Valerio Coronel

AUTORAS:
BURGOS MARIALUISA
C.I. 16.050.556
MONSALVE YOSMAR
C.I. 17.117.357

VALENCIA, ABRIL 2007



UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DPTO. DE FORMACIÓN INTEGRAL DEL HOMBRE

CARTA DE ACEPTACIÓN DEL TUTOR DE CONTENIDO

Yo, Barthyde Vielma R.; Titular de la Cédula de Identidad N° 7.007.901, de Profesión: Odontólogo.

Por la presente hago constar que acepto asesorar en calidad de Tutor el Trabajo Final de Investigación elaborado por el (la) Ciudadano (a):

1.- Yosmar Y. Monsalve A. C.I. 17.117.357

2.- Marialuisa Burgos G. C.I. 16.050.556

Cuyo Título es:

PREVALENCIA DE MANIFESTACIONES BUCALES EN NIÑOS QUE PADECEN DE HIPERCALCIURIA (Estudio realizado en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la Ciudad Hospitalaria “Dr. Enrique Tejera”)

Dicha Tutoría comprende desde la elaboración del Proyecto de Investigación hasta la presentación y entrega del trabajo final.

En Bárbula, a los 10, días del mes de Abril del 2007.

Firma: _____

C.I: 7.007.901



UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DPTO. DE FORMACIÓN INTEGRAL DEL HOMBRE

CARTA DE ACEPTACIÓN DEL TUTOR DE CONTENIDO

Yo, Valerio Coronel A.; Titular de la Cédula de Identidad N° 9.500654, de Profesión: Nefrólogo Infantil.

Por la presente hago constar que acepto asesorar en calidad de Tutor el Trabajo Final de Investigación elaborado por el (la) Ciudadano (a):

1.- Yosmar Y. Monsalve A. C.I. 17.117.357

2.- Marialuisa Burgos G. C.I. 16.050.556

Cuyo Título es:

PREVALENCIA DE MANIFESTACIONES BUCALES EN NIÑOS QUE PADECEN DE HIPERCALCIURIA (Estudio realizado en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la Ciudad Hospitalaria “Dr. Enrique Tejera”)

Dicha Tutoría comprende desde la elaboración del Proyecto de Investigación hasta la presentación y entrega del trabajo final.

En Bárbula, a los 10, días del mes de Abril del 2007.

Firma: _____

C.I: 9.500.654



UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DPTO. DE FORMACIÓN INTEGRAL DEL HOMBRE

CARTA DE APROBACIÓN DEL TUTOR

Por la presente hago constar que acepto asesorar en calidad de Tutor el Trabajo Final de Investigación elaborado por el (la) Ciudadano (a):

- 1.- Yosmar Y. Monsalve A. C.I: 17.117.357
- 2.- Marialuisa Burgos G. C.I: 16.050.556

Cuyo Título es:

PREVALENCIA DE MANIFESTACIONES BUCALES EN NIÑOS QUE PADECEN DE HIPERCALCIURIA (Estudio realizado en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la Ciudad Hospitalaria “Dr. Enrique Tejera”)

Considero que dicho trabajo de investigación reúne todos los requisitos y meritos suficientes para ser aprobado y sometido a presentación pública y evaluación.

En Bárbula, a los 10, días del mes de Abril del 2007.

Tutor Metodológico

Tutor de Contenido

Tutor de Contenido



UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLÓGIA
DPTO. DE FORMACIÓN INTEGRAL DEL HOMBRE

VEREDICTO

Nosotros, Miembros del Jura do designado para la Revisión y Aprobación del Trabajo de Grado Titulado: **PREVALENCIA DE MANIFESTACIONES BUCALES EN NIÑOS QUE PADECEN DE HIPERCALCIURIA (Estudio realizado en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la Ciudad Hospitalaria “Dr. Enrique Tejera”)** Presentado por los (las) ciudadanos (as): Yosmar Y. Monsalve A. y Marialuisa Burgos G., para optar por el título de Odontólogo, estimamos que el mismo reúne los requisitos para ser considerado como: _____

Nombre y Apellido

C.I.

Firma del Jurado

_____	_____	_____
_____	_____	_____
_____	_____	_____

Valencia, Abril de 2007

DEDICATORIA

A nuestro Señor Jesucristo, dueño y señor de nuestras vidas, por ser nuestro mejor amigo invisible, y el que nos dio día tras día la fortaleza e inteligencia para culminar con éxito esta tesis de grado.

A nuestros padres por sus consejos y enseñanzas, y por sus constantes oraciones al señor Jesucristo rogándole que nos diera la victoria en esta dura carrera que es la vida

Al grupo investigador mutuamente, ya que juntas hemos compartido nuestras rabietas y malestares, cuando las cosas nos salían mal, así como nuestras alegrías y regocijos cuando todo marchaba como debía, fue un verdadero reto apoyarnos y ayudarnos.

Yosmar Monsalve y Marialuisa Burgos

AGRADECIMIENTOS

A Dios Todopoderoso por habernos dado la sabiduría, inteligencia y fortaleza para empezar y culminar en victoria, haciendo realidad nuestra meta trazada.

A nuestros Padres, por ser incansables en su ayuda cotidiana, comprensivos y sonrientes, al habernos guiado e incentivado en todo momento a seguir adelante en nuestra meta, ya que ellos son ejemplo de entereza y constancia.

A la Universidad de Carabobo, en una forma muy especial a la Facultad de Odontología, por habernos recibido e instruido para formar parte de un equipo multidisciplinario como es el de Ciencia de la Salud .

A nuestras tutoras, de Metodología, MSc. María Elena Labrador, y de Contenido, Od. Barthyde Vielma y Dr. Nefrólogo Valerio Coronel, por ser personas ejemplares en la enseñanza y la investigación, ya que gracias a sus estímulos e intercambio de ideas, consultas permanentes y sus correcciones, no hubiese sido posible la presentación de nuestro proyecto de investigación.

A nuestros profesores de la Facultad de Odontología, que nos instruyeron y guiaron en la formación integral de las diferentes áreas, logrando la consolidación de nuestros conocimientos teórico- práctico.

Agradecemos a la Ciudad Hospitalaria “Dr. Enrique Tejera” (CHET), y muy especialmente al área de Nefrología Pediátrica, por su valiosa colaboración al permitirnos estudiar a los pacientes hipercalciuricos.

Además, agradecemos a nuestros familiares y amistades, que merecen nuestra gratitud por su valiosa colaboración, apoyo indeclinable y constante aliento, quienes con cariño nos alentaron siempre... para todos ellos, nuestro afectuoso reconocimiento.

Yosmar Monsalve y Marialuisa Burgos

ÍNDICE GENERAL

	p.p.
ÍNDICE DE TABLAS.....	x
ÍNDICE DE GRÁFICOS.....	xi
RESUMEN.....	xii
ABSTRACT.....	xiii
INTRODUCCIÓN.....	1
CAPÍTULO I EL PROBLEMA.....	3
Planteamiento del Problema.....	3
Objetivos de la Investigación.....	6
Justificación.....	6
CAPÍTULO II MARCO TEÓRICO.....	8
Antecedentes investigativos.....	8
Bases Teóricas.....	11
Sistema de Variables.....	30
CAPÍTULO III MARCO METODOLÓGICO.....	33
Tipo y Diseño de Investigación.....	33
Población y Muestra.....	33
Técnicas e Instrumentos de Recolección de Información.....	34
Validez y confiabilidad.....	35
Técnicas de Análisis de la Información.....	35
Procedimientos.....	35
CAPÍTULO IV EXPRESIÓN DE RESULTADOS.....	36
Discusión General de Resultados.....	79
CONCLUSIONES.....	83
RECOMENDACIONES.....	84
REFERENCIAS BIBIOGRÁFICAS.....	85
ANEXOS.....	90

ÍNDICE DE TABLAS

Tablas	p.p.
1-A Medicación en el tratamiento para H en pacientes pediátricos.....	37
1-B Dieta alimentaria en pacientes con H.....	38
1-C Alimentos restringidos o eliminados en pacientes con H.....	39
2-A Promedio de Índice de Placa Bacteriana en el grupo etáreo 3-6 años...	41
2-B Promedio de Índice de Placa Bacteriana en el grupo etáreo 7-10 años.	43
2-C Promedio de Índice de Placa Bacteriana en el grupo etáreo 11-14 años.....	45
3-A Promedios de Índice de Higiene Oral en el grupo etáreo 3-6 años.....	47
3-B Promedio de Índice de Higiene Oral en el grupo etáreo 7-10 años.....	49
3-C Promedio de Índice de Higiene Oral en el grupo etáreo 11-14 años....	51
4 Promedio de PMA en grupo etáreo 11-14 años.....	53
5-A Promedio de dientes temporarios cariados, con extracción indicada y obturados en grupo etáreo 3-6 años.....	55
5-B Promedio de dientes temporarios cariados, con extracción indicada y obturados en grupo etáreo 7-10 años.....	56
5-C Promedio de dientes temporarios cariados, con extracción indicada y obturados en grupo etáreo 11-14 años.....	58
6-A Promedio de dientes permanentes cariados, extraídos, con extracción indicada y obturados en el grupo etáreo 7-10 años.....	59
6-B Promedio de dientes permanentes cariados, extraídos, con extracción indicada y obturados en el grupo etáreo 11-14 años.....	61
7-A Frecuencia de tipos de caries dental en grupo etáreo 3-6 años.....	63
7-B Frecuencia de tipos de caries dental en grupo etáreo 7-10 años.....	65
7-C Frecuencia de tipos de caries dental en grupo etáreo 11-14 años.....	67
8-A Prevalencia de patologías en tejidos blandos en grupo etáreo 3-6 años	69
8-B Prevalencia de patologías en tejidos blandos en grupo etáreo 7-10 años.....	71
8-C Prevalencia de patologías en tejidos blandos en grupo etáreo 11-14 años.....	73
9 Prevalencia de patologías bucales en pacientes pediátricos con hipercalciuria según edad.....	75
10 Prevalencia de patologías bucales en pacientes pediátricos con hipercalciuria según sexo.....	78

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico	p.p.
1-A Medicación en el tratamiento para H en pacientes pediátricos.....	37
1-B Dieta alimentaria en pacientes con H.....	38
1-C Alimentos restringidos o eliminados en pacientes con H.....	39
2-A Promedio de Índice de Placa Bacteriana en el grupo etáreo 3-6 años...	41
2-B Promedio de Índice de Placa Bacteriana en el grupo etáreo 7-10 años.	43
2-C Promedio de Índice de Placa Bacteriana en el grupo etáreo 11-14 años.....	45
3-A Promedios de Índice de Higiene Oral en el grupo etáreo 3-6 años.....	47
3-B Promedio de Índice de Higiene Oral en el grupo etáreo 7-10 años.....	49
3-C Promedio de Índice de Higiene Oral en el grupo etáreo 11-14 años....	51
4 Promedio de PMA en grupo etáreo 11-14 años.....	53
5-A Promedio de dientes temporarios cariados, con extracción indicada y obturados en grupo etáreo 3-6 años.....	55
5-B Promedio de dientes temporarios cariados, con extracción indicada y obturados en grupo etáreo 7-10 años.....	56
5-C Promedio de dientes temporarios cariados, con extracción indicada y obturados en grupo etáreo 11-14 años.....	58
6-A Promedio de dientes permanentes cariados, extraídos, con extracción indicada y obturados en el grupo etáreo 7-10 años.....	59
6-B Promedio de dientes permanentes cariados, extraídos, con extracción indicada y obturados en el grupo etáreo 11-14 años.....	61
7-A Frecuencia de tipos de caries dental en grupo etáreo 3-6 años.....	63
7-B Frecuencia de tipos de caries dental en grupo etáreo 7-10 años.....	65
7-C Frecuencia de tipos de caries dental en grupo etáreo 11-14 años.....	67
8-A Prevalencia de patologías en tejidos blandos en grupo etáreo 3-6 años	69
8-B Prevalencia de patologías en tejidos blandos en grupo etáreo 7-10 años.....	71
8-C Prevalencia de patologías en tejidos blandos en grupo etáreo 11-14 años.....	73
9-A Frecuencia de patologías orales en grupo etáreo 3-6 años.....	75
9-B Frecuencia de patologías orales en grupo etáreo 7-10 años.....	76
9-C Frecuencia de patologías orales en grupo etáreo 11-14 años.....	76
10 Prevalencia de patologías bucales según sexo.....	78



UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DPTO. FORMACIÓN INTEGRAL DEL HOMBRE

*PREVALENCIA DE MANIFESTACIONES BUCALES EN NIÑOS QUE
PADECEN DE HIPERCALCIURIA*

Estudio realizado en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la Ciudad Hospitalaria
“Dr. Enrique Tejera”

Autoras: Br. Burgos, Marialuisa
Br. Monsalve, Yosmar
Tutor Metodológico: MSc. María Labrador
Año: 2007

RESUMEN

Siguiendo las pautas de la línea investigativa de la FOUC en el área de Salud Pública, la presente investigación tuvo por finalidad determinar la prevalencia de manifestaciones orales en infantes con hipercalciuria, patología de gran recurrencia durante la infancia. A tales fines, se efectuó una exhaustiva revisión documental de autores calificados en materia de dicha entidad nosológica, su etiología, consecuencias y tratamiento, así como en torno a las manifestaciones orales que podrían exacerbarse con los fármacos y alimentación recomendada a estos pacientes. La metodología utilizada para la realización del estudio se enmarcó en un diseño descriptivo no experimental, tomando una población de 120 pacientes pediátricos entre 4 y 8 años de edad atendidos en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, Valencia, Estado Carabobo, de la cual se tomó una muestra del 30%, es decir, 36 sujetos. Previo consentimiento informado de los respectivos padres y/o representantes, se tomaron datos relativos a tratamiento y dieta hipercalciúrica y, además, se realizó examen clínico para registrar índices O’Leary, IHOS, ceod, CEPOD y PMA, así como lesiones en tejidos blandos. Los resultados demostraron que la manifestación bucal de mayor prevalencia fue la caries, seguida por un menor número de lesiones de tejidos orales y sólo un caso de inflamación gingival en un paciente de 14 años, por lo que se concluye que los componentes del tratamiento para la hipercalciuria, acompañados de una higiene oral deficiente, podrían estar involucrados en la incidencia de entidades nosológicas en la cavidad bucal del infante hipercalciúrico.

Palabras clave: Hipercalciuria, manifestaciones bucales, medicación, dieta.



CARABOBO'S UNIVERSITY
ODONTOLGY FACULTY
INTEGRAL FORMATION OF THE MAN
DEPARTMENT

PREVALENCE OF MOUTH MANIFESTATIONS IN CHILDREN WHO SUFFER FROM HIPERCALCIURIA

Study realized in the Nephrology Pediatrics' unit of the Hospitable City "Dr.
Enrique Tejera"

Authoresses: Br. Burgos, Marialuisa
Br. Monsalve, Yosmar
Methodological tutor: MSc. María Labrador
Year: 2007

ABSTRACT

Following the guidelines of the line investigative of the FOUC in the area of Public Health, the present investigation had for purpose determine the prevalence of oral manifestations in children with hipercalciuria, pathology of great recurrence during the infancy. To such ends, an authors' exhaustive documentary review was affected qualified as for the above mentioned entity nosológica, his etiology, consequences and treatment, as well as around the oral manifestations that might be irritated with the medicaments and nourishment recommended these patients. The methodology used for the accomplishment of the study placed in a descriptive not experimental design, taking a population of 120 pediatric patients between 2 and 14 years of age attended in the Nephrology Pediatrics' unit of the CHET, Valencia, State Carabobo, of which there took a sample of 30 %, that is to say, 36 subjects. Previous assent informed about the respective parents y/o representatives, took information relative to treatment and diet hipercalciúrica and, besides, clinical examination was realized to register indexes O'Leary, IHOS, ceod, CEPOD and PMA, as well as injuries in soft weaves. The results demonstrated that the mouth manifestation of major prevalence was the caries followed by a minor number of injuries of oral fabrics and only a case of inflammation gingival in a patient of 14 years, for what one concludes that the components of the treatment for the hipercalciuria, accompanied of an oral deficient hygiene, might be involved in the effect of entities nosológicas in the mouth cavity of the children hipercalciúrico.

Words key: Hipercalciuria, mouth manifestations, medication, diet.

INTRODUCCIÓN

La cavidad oral, como puerta de entrada al organismo de los alimentos y la mayoría de los medicamentos recetados para tratar las diversas enfermedades que afectan al ser humano, suele verse afectada por los efectos colaterales de algunos tratamientos, que pueden dar lugar a manifestaciones bucales pese a los buenos hábitos de higiene bucal que siga el individuo.

Tal sería, presuntamente, el caso de la medicación y la dieta suministrados a los pacientes pediátricos que padecen hipercalciuria – que es una patología renal consistente en un aumento anómalo de la pérdida diaria del calcio a través de la orina-, procedimiento este conformado por fármacos e ingesta de algunos alimentos que, dada su composición, podrían alterar el equilibrio microbiológico de la cavidad oral y, con ello, desencadenar eventos perjudiciales como el aumento desmedido de la materia alba o placa bacteriana, cálculos, inflamación gingival, caries dental y lesiones de tejidos blandos orales.

Este panorama, que estaría representando una amenaza para el bienestar infantil, es en el que se ubica la presente investigación, que tuvo por objeto determinar la prevalencia de manifestaciones orales en infantes hipercalciúricos atendidos en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la Ciudad Hospitalaria “Dr. Enrique Tejera”.

La revisión bibliográfica de rigor permitió abarcar y analizar antecedentes, conceptos y principios sobre la pérdida de calcio a través de la orina, así como consolidar ideas sobre las diversas patologías orales, todo ello de gran valor al momento de interpretar los resultados obtenidos a través de una guía de observación en la que se registraron las observaciones realizadas a los 36 niños y niñas que conformaron la muestra: índices de placa bacteriana, higiene oral e inflamación gingival, ceo y CPO, así como lesiones en tejidos blandos.

Por último, a la vista de los hallazgos encontrados, se conoció que la manifestación oral prevalente fue la carie, ratificado ello por valores promedio preocupantes de placa bacteriana, higiene dental, dientes temporales y permanentes con riesgo moderado de severidad de la enfermedad, si bien no

fueron significativas las tendencias en cuanto a afectación de tejidos gingivales y de tejidos blandos.

Por consiguiente, se concluye que las manifestaciones orales podrían estar vinculadas a algunos componentes del tratamiento para la hiperalciuria que, al combinarse con una inadecuada higiene oral, puede ser el origen de la incidencia de caries dental.

CAPÍTULO I

EL PROBLEMA

Planteamiento del Problema

La calciuria es una constante normal en individuos sanos, mientras que la hipercalciuria es un exceso de calcio en la orina con particular prevalencia en la población infantil. Entonces, se habla de hipercalciuria en infantes cuando existen valores de excreción urinaria de calcio superiores a 4 mg/kg al día, determinados mediante recolección de orina de 24 horas y margen de 0,2 en alícuota en individuos que reciben dieta normal, en presencia de normocalcemia y una vez excluidas otras causas; asimismo, un cociente urinario calcio/creatinina (UCa/Cr) en la segunda micción de la mañana, superior a 0,20 mg/mg, es también un dato muy sugestivo de hipercalciuria. (Ordóñez y otros, 1998)

En este particular, la Organización Mundial de la Salud (2003), en su informe acerca de las entidades patológicas del metabolismo infantil, incluye la hipercalciuria como una de las enfermedades que se presentan con más frecuencia en los niños a nivel mundial, relacionando su etiología con diversas causas, entre las que destacan las nutricionales, endocrinas, iatrógenicas y malformaciones renales congénitas, mientras que en Venezuela, investigaciones reportadas por el Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas (IVIC, 2001), han encontrado que esta patología surge como consecuencia de alteraciones renales o metabólicas que suelen remitir espontáneamente, aunque en otros casos puede deberse a entidades complejas conocidas como tubulopatías (Síndrome de Bartter y Diabetes Insípida Nefrogénica, entre otras), caracterizadas por inmadurez renal, de mayor recurrencia durante los primeros 18 meses de vida; en todo caso, los signos más comunes de esta patología, en un primer momento, son los retardos en el crecimiento y la hiperventilación, aunque en casos severos se presentan vómitos, deshidratación, depósitos de calcio en los riñones y/o infecciones

urinarias recurrentes, todo lo cual amerita un tratamiento oportuno para optimizar el estado de salud del afectado.

En efecto, si bien los resultados de numerosos estudios realizados en pacientes infantiles hipercalcémicos indican que existen mecanismos fisiopatológicos diferentes y que no todos los pacientes presentan las mismas alteraciones metabólicas ni tienen manifestaciones similares a las medidas terapéuticas ensayadas, en la mayoría de los casos la respuesta al tratamiento inicial, esto es, una dieta baja en sodio, con regular consumo de frutas cítricas y fármacos con citratos de potasio en su formulación, suele ser favorable.

No obstante, algunos especialistas afirman que el régimen alimenticio antes enunciado, debe ser complementado con una ingesta reducida de proteínas y el suministro de preparados con alto contenido de calcio, a fin de compensar la pérdida excesiva de este mineral a través de la orina, evitando las afecciones óseas consecuentes, como la osteopenia.

Ahora bien, en la actualidad se plantea que el tratamiento para la hipercalcemia podría estar vinculado con algunas manifestaciones bucodentales: por una parte, se postula que el hidróxido de calcio, aunque estimula la calcificación de la neodentina, disminuye su permeabilidad, reduciendo asimismo la sensibilidad pulpar dados sus efectos sobre la fibra nerviosa (Nakamura y otros, 2002).

Asimismo, el consumo abundante de frutas cítricas, en combinación con los ácidos estomacales provenientes de las regurgitaciones típicas de la hipercalcemia (Fitzimons y otros, 1997), mantienen un medio ácido en la cavidad bucal que, a la par de disolver el esmalte dental, permite que diversas bacterias proliferen en la placa bacteriana, dando como resultado las caries, lesiones de los tejidos blandos y enfermedad periodontal. A esto se suma el hecho que la mayoría de los preparados formulados para tratar al paciente hipercalcémico infantil poseen un vehículo dulce, destinado a mejorar su sabor y evitar el rechazo del niño a su administración, siendo por tanto un elemento que se suma en la ecuación microorganismos-enfermedades orales, dado que los azúcares constituyen la principal fuente de energía de las bacterias patógenas bucales.

En síntesis, se tendría un cuadro en el que el tratamiento para el niño hipercalcémico, si bien beneficia al paciente, pudiese tener repercusiones en su salud bucal, escenario este en donde juega un rol fundamental la buena higiene oral, es decir, el seguimiento rutinario y periódico de técnicas destinadas a mantener el aparato estomatognático libre de los componentes que facilitan la colonización de microorganismos nocivos, esto es, ácidos y azúcares.

Dentro de este contexto, cabe citar el caso de los niños con hipercalcemia atendidos en la Unidad de Nefrología de la Ciudad Hospitalaria “Dr. Enrique Tejera” (CHET), donde según testimonio del personal que allí labora, estos pacientes presentarían índices preocupantes de patologías orales, sin conocerse hasta el momento si son originados la hipercalcemia, por una escasa y/o inadecuada higiene que permita eliminar las sustancias contenidas en los fármacos administrados como tratamiento –citatos y dulce- y los ácidos estomacales, o por la combinación de ambos elementos.

Al respecto, debe indicarse que los conocimientos actuales sobre la etiopatogenia de la caries determinan que hoy en día deba diferenciarse entre la caries como enfermedad y la lesión de caries como una secuela de dicha enfermedad; en efecto, el avance de las técnicas diagnósticas y preventivas hace posible el tratamiento de la enfermedad de caries, es decir, el tratamiento causal, el cual puede hacer que el equilibrio de fuerzas se desplace a favor del huésped y combatir la enfermedad antes de que aparezcan secuelas irreversibles. (Barnet, 2000).

Por otra parte, la inflamación gingival se encuentra relacionada con los hábitos de higiene dental, ya que la acumulación de placa bacteriana es el factor etiológico más recurrente en la alteración de las encías y el periodonto, mientras que en relación a las lesiones de tejidos blandos, que suelen aparecer en las superficies interiores de los carrillos y los labios, la lengua, el paladar blando y la base de las encías, es necesario indicar que ameritan una buena higiene oral para prevenir las infecciones bacterianas.

En consecuencia, atendiendo a los principios de la prevención en salud, de especial significación cuando se habla de pacientes pediátricos, se consideró necesario conocer la situación con respecto a la hipercalcemia y las enfermedades

bucodentales, razón por la que a los fines investigativos, fue pertinente elaborar la siguiente interrogante: ¿Cuál es la prevalencia de manifestaciones bucales en los niños que padecen hipercalciuria? Las respuestas a esta incógnita enmarcaron los objetivos a alcanzar mediante la investigación descriptiva realizada en la Unidad de Nefrología de la CHET durante el año 2006-2007.

Objetivos de la Investigación

Objetivo General

Determinar la prevalencia de manifestaciones bucales en niños de edad comprendida entre 2 a 14 años que padecen de hipercalciuria en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la Ciudad Hospitalaria “Dr. Enrique Tejera”, Estado Carabobo, en el primer trimestre del año 2007.

Objetivos Específicos

1. Identificar los componentes del tratamiento indicado a infantes afectados por hipercalciuria.
2. Determinar el índice O’Leary (Placa Bacteriana) de los pacientes que conformaron la muestra de estudio.
3. Precisar el índice de higiene oral simplificado (IHOS) de los pacientes que integraron la muestra de estudio.
4. Identificar el índice de inflamación gingival papilar, marginal y adherida (PMA) en los infantes afectados por hipercalciuria.
5. Precisar el índice de caries basados en el numero de dientes afectados por caries (CPO – ceo) de los pacientes que conformaron la muestra de estudio.
6. Identificar el tipo de caries de más recurrencia en la muestra de estudio.
7. Determinar la prevalencia de patologías a nivel de los tejidos blandos de la cavidad bucal de pacientes hipercalciúricos.
8. Determinar la prevalencia de patologías bucales en pacientes pediátricos con hipercalciuria según edad.
9. Determinar la prevalencia de patologías bucales en pacientes pediátricos con hipercalciuria según sexo.

Justificación

La caries, la inflamación gingival y las lesiones de tejidos blandos son las enfermedades que afectan con más frecuencia a la cavidad bucal, por lo que se cuentan entre los problemas más estudiados por los especialistas en Odontología: la caries, por una parte, causa desde incomodidad en los estadios iniciales hasta mutilaciones: la gingivitis suele ser el inicio de la enfermedad periodontal, evento patológico que acarrea serias consecuencias funcionales, psicológicas y estéticas, mientras que las lesiones de tejidos blandos afectan el confort y la alimentación del afectado, pudiendo ser incluso signos de afecciones más severas.

Todas estas manifestaciones implican una relevancia especial durante los primeros diez años de vida, ya que la presencia de alguna o todas estas patologías determinará una serie de aspectos funcionales y psicológicos del futuro adulto. Es por esta razón que se estima que con la presente investigación se genera una serie de aportes sumamente importantes, desde diversas perspectivas.

Este estudio constituye un aporte desde el punto de vista social, ya que habiendo determinado que el vehículo dulce contenido en el tratamiento farmacológico y la dieta basada en frutos cítricos prescrito para tratar la hipercalciuria en niños entre 4 y 12 años puede ser un factor generador de manifestaciones bucales patógenas, se colabora para que la atención de estos pacientes sea llevada a cabo por un equipo interdisciplinario de especialistas en Nefrología y Odontología, lo que garantizará una población infantil protegida contra enfermedades estomatognáticas.

Este estudio es novedoso, ya que la temática planteada es original y podrá convertirse en punto de partida para investigaciones abocadas a estudiar con más profundidad los posibles nexos entre la hipercalciuria y las manifestaciones bucales, partiendo de la premisa según la cual la salud humana debe ser vista como el óptimo funcionamiento de un conjunto de órganos y estructuras estrechamente interrelacionados.

Asimismo, fue una contribución valiosa para la línea de investigación en Salud Pública de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo,

donde se da preeminencia a investigaciones acerca de la prevención, atención y restauración de la salud de las comunidades.

Por último, en lo personal, el estudio constituyó una oportunidad ideal para que sus autoras amplíen los conocimientos adquiridos durante su formación académica, creando un valor agregado para su futuro desempeño como profesionales de la salud en el área odontológica.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

Antecedentes

Los antecedentes de una investigación, trabajos previos relacionados de una u otra forma con el tema a investigar, constituyen para el investigador un recurso de gran importancia para ubicar su estudio en el contexto del problema a tratar. En este caso, están conformados por estudios de carácter nacional e internacional relacionados con la hipercalciuria, siendo preciso acotar que no fueron localizadas investigaciones recientes vinculadas con manifestaciones orales.

En primer lugar se tiene el trabajo realizado por Márquez y Naranjo (2001), estudio de campo descriptivo correlacional titulado “Caracterización de la dieta y la salud oral de los estudiantes de básica primaria de escuelas y colegios públicos y privados de la ciudad de Manizales en el año 2000”, que tuvo como objetivo caracterizar la dieta de 372 escolares de la ciudad de Manizales y analizar la dependencia entre ésta y el estado de salud dental. A tales efectos, las investigadoras aplicaron a los padres y/o representantes de los infantes una encuesta y a la vez la exploración oral, lo cual permitió resaltar los siguientes hallazgos:

El consumo de grasa fue subadecuado en la mayoría de los escolares, con una proporción del 70.4% y, al mismo tiempo, se detectó un consumo sobreadecuado en la población escolar de proteínas (87.4%), carbohidratos (46.8%), 97% de vitamina C, vitamina A 67.2%, 94.6% de fósforo y 58.1% de

calcio. El consumo de carbohidratos indicó que la mayoría de los escolares (75.3%) tenían un consumo entre adecuado y sobreadecuado, discriminado así: el 28.5% adecuado y el 46.8% sobreadecuado.

Asimismo, la variable consumo de grasa no registró relación de dependencia con la variable estado dental, pues, aunque su consumo es deficiente en la mayoría de los escolares estudiados, los resultados no mostraron tal evidencia, en tanto que la prevalencia de caries se ubicó en 78% de los escolares estudiados.

En base a estos resultados, los investigadores concluyen que la educación en salud oral debería centrarse en la higiene y en el uso de fluoruros, ya que el cambio en los hábitos alimenticios es difícil y podría tener un menor costo/efectividad en la prevención de la caries. Sin embargo, la intervención en edades tempranas de la higiene y de la dieta ha demostrado tener altos beneficios para la salud dental y, en razón de todo ello, la recomendación va dirigida a advertir a los padres de la importancia del control de las golosinas y dulces, y de llevar una dieta balanceada en los niños como parte de un programa integral de prevención oral.

Por su parte Estévez (2002), en un trabajo de título “Densidad mineral ósea en la hipercalcemia idiopática en la edad pediátrica”, con sustento en una investigación de campo de tipo descriptivo, plantean que siendo la hipercalcemia idiopática un trastorno autosómico dominante que se manifiesta en los niños mediante síntomas diversos como hematuria, dolor abdominal, infección urinaria o síndrome miccional, con relativa frecuencia, dada la abundante eliminación de calcio, suele incidir en la disminución de la densidad mineral ósea (DMO).

Es por ello que para profundizar en la comprobación de sus hipótesis, el investigador efectuó una pormenorizada revisión de 147 historias clínicas de infantes hipercalcémicos, en donde pudo detectar que los resultados de los análisis de densitometría ósea reflejaron la existencia de osteopenia lumbar en el 38% de los sujetos, encontrando valores significativamente más reducidos del valor Z de la DMO a nivel lumbar y femoral en aquellos pacientes con hipercalcemia mantenida en relación con los que tenían hipercalcemia controlada o intermitente. en el 62% de los casos.

En vista de estos hallazgos, el investigador concluye que en el tratamiento del niño con hipercalciuria es de vital importancia realizar pruebas de densidad mineral ósea a fin de reducir al mínimo posible los riesgos de osteopenia y mejorar las expectativas de calidad de vida de estos pacientes.

En el trabajo prospectivo de Borghi y cols (2002), “Comparación de dos dietas para la prevención de la recurrencia de cálculos en pacientes pediátricos con hipercalciuria”, se tuvo como propósito precisar si el aumento en la ingestión de calcio en niños con hipercalciuria ideopática que forman cálculos de oxalato de calcio se asocia a una reducción en el número de episodios litiásicos; para ello, se tomó una muestra de 120 pacientes, distribuidos paritariamente en dos grupos; a ambos grupos se restringió la ingestión de oxalato y, a los sujetos con dieta normal en calcio, se les disminuyó la ingesta de proteínas y de sal.

Al cabo de cinco años, los investigadores reportan los siguientes resultados: el grupo con dieta normal (alta) en calcio redujo en forma significativa el número de episodios litiásicos al contraste con el grupo de dieta baja en calcio, mientras que la calciuria fue semejante en ambos grupos a lo largo del período y, por el contrario, la oxaluria fue significativamente menor en el grupo de dieta rica en calcio comparada al grupo control. Asimismo, señalan que la saturación cálcica en orina se abatió importantemente en el grupo de dieta alta en calcio, a valores que oscilaron entre 0.53 a 0.70, por lo cual concluyen que el descenso en la caída de la saturación por oxalato de calcio a valores menores a la unidad (0.53-0.7) se debió a la dieta más rica en calcio, lo que redujo significativamente la formación de cálculos.

Por último Cano y cols (2005), en su estudio de campo cuasiexperimental longitudinal “Tratamiento de la hipercalciuria idiopática con solución oral de fosfatos”, tuvo por objetivo evaluar la respuesta de pacientes con hipercalciuria idiopática a concentraciones indetectables de paratohormona en el plasma al suministro de fosfato oral.

A tales fines, tomó como muestra seis pacientes con hipercalciuria, hormona idiopática de 8 a 13 años de edad, a los cuales se administró una solución oral de fosfatos durante nueve meses, período tras el cual el desenlace primario esperado fue la normalización de la relación Calcio/creatinina en la orina

y el secundario la disminución de la eliminación urinaria de Calcio a menos de 4 mg por kg de peso corporal al día, acotando que el promedio de la relación Ca/Cr al comienzo del estudio era 0,356, al cabo de tres meses de tratamiento era 0,18 en 5 casos y 0,09 al cabo de 9 meses, tratamiento en 4 casos: ($p < 0,003$ y $0,001$) al tercer y noveno mes de tratamiento, como también a los 3 meses de suspendida la terapia ($p < 0,003$).

A la vista de estos resultados, el investigador concluye que en algunos pacientes de hipercalciuria idiopática con disminución basal de paratohormona (que puede deberse a pérdida primaria renal de fósforo) la terapia oral con fosfatos pudiese representar una alternativa terapéutica de notable efectividad.

Como puede apreciarse, si bien las investigaciones citadas no guardan relación directa con la que aquí se presenta, constituyen referentes teóricos valiosos pues enriquecen el contexto de estudio.

Bases Teóricas

Las bases teóricas, referidas a los postulados, principios y leyes que dan sustento al tema de investigación; tiene por objeto dar validez conceptual al tema de estudio. En el presente caso, están conformadas por las diversas teorías enmarcadas en la temática a investigar.

Calcio: Homeostasis y Eliminación

El calcio es el catión más importante del organismo y está contenido casi por completo en el esqueleto; el 60% del calcio sérico está en forma iónica, libremente ultrafiltrable por el glomérulo; la cantidad filtrada se reabsorbe en un 98%: el 60% en el túbulo proximal, 20% en el asa ascendente de Henle, 10% en el túbulo distal y 8% en el colector. En estos últimos tramos, distal y colector, el transporte sería activo en el lado basolateral de la célula tubular, en estrecha relación con el transporte de sodio en el lado luminal. (Henderson, 1998)

La homeostasis fosfocálcica tiene por objeto el mantenimiento de la concentración extracelular de calcio ionizado en unos límites estrechos y estables, así como garantizar la mineralización óptima de la estructura ósea, mecanismo

que debe funcionar de forma precisa sobre todo en la infancia, de modo que esté garantizado el crecimiento y el aumento de masa ósea.

Así, el ión calcio es indispensable para la mineralización del esqueleto, pero también para la salud dental, conducción nerviosa, contracción muscular, coagulación sanguínea y ciertas secreciones hormonales y digestivas; participa en la diferenciación, activación, procesos enzimáticos e incluso proliferación de distintos tipos de células y también actúa como segundo mensajero en procesos transmembrana citoplasmática.

De tal forma, el intestino interviene en la absorción intestinal del calcio, sobre todo el duodeno y la porción proximal del yeyuno; existe una difusión pasiva y no saturable que permite la absorción de hasta un 10% del calcio aportado, en tanto que el otro mecanismo precisa de la intervención de proteínas que fijan el calcio, fosfatasa alcalinas y ATP así como Ca-Mg, todo ello modulado por las necesidades de Ca y de Fósforo (P). (Sutton y Walter, 1999)

Ahora bien, la calciuria o eliminación por orina del Ca depende de la carga cálcica filtrada, que a su vez depende de la absorción intestinal de calcio y de su liberación por el hueso, de la filtración glomerular y de la capacidad del túbulo para reabsorber esa carga filtrada. Por eso, la reabsorción está ligada a la del sodio y la calciuria puede fluctuar paralelamente a los aportes sódicos; las dietas hiperproteicas influyen disminuyendo la reabsorción de calcio, agravando los estados carenciales de calcio, pues un 3% de la carga cálcica filtrada se pierde por la orina y constituye la pérdida obligatoria renal de calcio.

Necesidades de calcio en el niño.

La mineralización de la matriz ósea se inicia durante el desarrollo fetal y continúa durante la infancia y la adolescencia; este proceso se estabiliza sobre los 20–25 años y se mantiene constante hasta las últimas décadas de la vida; entonces empieza a descender de forma gradual. Este proceso depende de factores genéticos, étnicos, hormonales, nutricionales y mecánicos, ya que la cantidad de mineral óseo se deposita en forma de cristales de dihidroxiapatita y la cantidad de los mismos determina el grado de resistencia a las deformaciones y fracturas del esqueleto y posee gran influencia en la defensa de la dentadura contra la caries. (Camacho y cols, 1997)

Al respecto, se han elaborado hipótesis según las cuales mediante una correlación directa entre la cantidad de calcio depositado en el esqueleto y la talla y la velocidad de crecimiento según edad y sexo, se podría establecer cuál es la necesidad de calcio en cada momento. No obstante, no existe este pretendido paralelismo de forma constante: la masa ósea no siempre está en relación directa con la velocidad de crecimiento, sobre todo durante las épocas de lactancia y adolescencia. (Estévez, 2002).

Hiper calciuria

La hiper calciuria (H) se define como aquella situación clínica en la que se comprueba un aumento mantenido en la eliminación urinaria de calcio, en ausencia de hiper calcemia; es la causa más frecuente de litiasis renal tanto en la edad pediátrica como en la adulta, en alrededor del 40% en series de niños y del 60% en las de adolescentes y mayores. (Camacho y otros, 1996)

La H es una de las anomalías metabólicas más frecuentes en el ser humano, de tal modo que se han descrito tasas de prevalencia en población sana, según los países, entre 2,9 y 6,5%. Según los autores previamente citados, a partir de la década de los estudios efectuados por Pak y otros en la década de los 70', se reconocen dos formas patogénicas de H, dado su origen: renal y absor tivo.

Así, la hiper calciuria de origen renal se define como una tubulopatía específica, consistente en un defecto en la reabsorción tubular de calcio y niveles de PTH y AMPc urinario elevados, que al aumentar secundariamente la concentración plasmática del catión suprime la producción de calcitriol y de la hormona paratifoidea y produce una excreción excesiva de calcio urinario, tanto por aumento de la carga filtrada como por la supresión hormonal.

Por otra parte, en su forma absor tiva, es consecuencia de una absorción intestinal elevada de calcio, donde el fenómeno se originaría en la pérdida primaria anormal de calcio por la orina, a consecuencia de lo cual éste disminuye en el plasma y origina un aumento compensatorio de la paratohormona.

Sin embargo, según refieren Ordóñez y otros (1998), con el correr de los años se observó que un porcentaje importante de pacientes no encajaban en los grupos fisiopatológicos así descritos, razón por la cual se añadieron otros dos subtipos de hiper calciurias absor tivas: la primera, producida por elevación

primaria de los niveles de calcitriol, con hipercalcemia en ayunas y PTH normal, mientras el otro subtipo se originaría con una fuga renal de fosfatos con hipercalcemia al estimularse secundariamente la síntesis de calcitriol.

Ya en la década de los noventa, se propusieron nuevos mecanismos fisiopatológicos, que postulan que la ingesta de proteínas animales produciría hipercalcemia, elevando los niveles de calcitriol a través de un incremento de la masa celular renal, o bien, por un efecto directo al liberar iones calcio del hueso para neutralizar el exceso de iones hidrógeno que aportaría la dieta proteica.

Más recientemente, se ha postulado otra teoría patogénica que implica a la interleucina I y otras citoquinas de origen monocitario y las prostaglandinas en la producción de hipercalcemia a través de un incremento de la síntesis de calcitriol y resorción ósea. (Ordóñez y otros, 1998).

Ahora bien, cualquiera que sea el tipo de H en el paciente pediátrico, en un primer momento es detectada mediante la comprobación de la relación calcio-creatinina, tal como se muestra en el siguiente cuadro:

Valor normal de la relación entre calcio y creatinina urinaria según edad

Edad	Calcio/creatinina mg/mg
0-6 meses	<0.8
7-12 meses	<0.6
>2 años	<0.2

Fuente: Yanes y cols (2005)

Al mismo tiempo, la mayoría de los expertos coincide en sostener que la hipercalcemia es evidente cuando se presenta una excreción urinaria de calcio persistentemente superior a +2DS de los valores normales, establecidos en el mismo núcleo poblacional; asimismo, indican que una vez establecido el diagnóstico de hipercalcemia, existe la posibilidad de catalogarla en absorptiva o renal utilizando el Test de Pak, basado en la sobrecarga oral de calcio tras una dieta pobre en calcio de varios días de duración, determinando la calciuria durante la dieta en ayunas, previa a la sobrecarga y en la postsobrecarga. Las determinaciones se hacen mediante índice Ca/Cr, y debe hacerse una determinación sanguínea de Paratohormona. (Reusz y cols, 2001).

Cabe señalar que dicho test permite saber cuál es la influencia del calcio de la dieta sobre la eliminación urinaria, de forma que si tras el ayuno los valores obtenidos de calciuria superan los valores normales, reflejarán una incapacidad

renal para reabsorber el calcio y si, por el contrario, la calciuria se normaliza con la dieta, será la absorción intestinal la responsable del aumento de la calciuria y al administrar la sobrecarga oral de calcio, las cifras post-sobrecarga aumentarán de forma evidente.

Dentro de este contexto, debe acotarse que la hipercalciuria constituye la asociación de una calciuria duradera superior a 6mg/kg/24, con calcemia normal o a veces disminuida, fosforemia a veces disminuida y ausencia de una causa precisa, si bien se conoce que la etiología de esta enfermedad puede deberse a alguna de las siguientes circunstancias, referidas por Rodríguez (2001):

Hipercalcemias: Intoxicación por vitamina D, hiperparatiroidismo, síndrome de Williams, leucosis, cáncer, sarcoidosis, otras granulomatosis.

Nutricionales: Hiperabsorción de calcio, hiperabsorción de sodio, aportes insuficientes de fosfatos, aportes excesivos de proteínas.

Iatrógenicas; Intoxicación por Vitamina D, furosemida, corticoterapia.

Tubulopatías: Síndrome de Bartter, acidosis tubular distal, síndrome de De Toni Debré Fanconi, raquitismo hipofosfatémico vitaminorresistente familiar con hipercalciuria, diabetes renal, pseudohipoaldosteronismo.

Enfermedades endocrinas: Hiperparatiroidismo, hipoparatiroidismo, diabetes mellitus.

Sin embargo, otros especialistas sostienen que la causa primaria de la H es el aumento de la absorción intestinal de Ca, que al elevar secundariamente la concentración plasmática del catión suprime la producción de calcitriol y hormona paratiroidea, produciendo asimismo una excreción excesiva de calcio urinario, tanto por aumento de la carga filtrada como por la supresión hormonal. (García-Nieto y Chahín, 1997)

Tratamiento de la Hipercalciuria en Pacientes Pediátricos

El tratamiento de los niños afectados por hipercalciuria es un tema controvertido, dado que, como señalan Ordóñez y otros (1998), las medidas dietéticas y farmacológicas que se prescriben para normalizar la calciuria no están exentas de efectos adversos, lo que hace dudar al nefrólogo infantil sobre si mantener una actitud conservadora con algunas recomendaciones dietéticas (restricción moderada de sodio y proteínas) o indicar medidas dietéticas y/o farmacológicas más enérgicas.

En todo caso, el tratamiento a seguir, indicado por la mayoría de los especialistas, son detalladas seguidamente conforme a las definiciones elaboradas por los autores arriba mencionados:

Aporte hídrico: La ingesta adecuada de líquidos contribuye a disminuir la sintomatología y previene el desarrollo de urolitiasis. Un aporte de alrededor de 30 ml/kg/día, sin exceder los 2 litros, es un volumen adecuado de agua que se debe recomendar siempre.

Ingesta de sodio: Sin establecer dietas hiposódicas rigurosas, se debe aconsejar la reducción de la ingesta de cloruro sódico. Esta recomendación tiene especial interés en aquellos niños con excreción urinaria de sodio elevada.

Ingesta de proteínas animales: En niños, se ha encontrado una correlación directa entre la ingesta proteica y la calciuria.

Ingesta de calcio: La restricción de calcio mediante la exclusión de lácteos de la dieta ha sido una medida empleada con frecuencia en la H, especialmente en las formas etiquetadas como absortivas. Hoy se sabe que esa dieta es inadecuada al no cubrir las necesidades de calcio para esas edades; sólo debe recomendarse reducir la ingesta de calcio en los casos de hipercalciuria dietética o formas absortivas, con el fin de lograr que la calciuria retorne a la normalidad. En todo caso, la reducción de la ingesta de alimentos con alto contenido de calcio debe garantizar un balance neto de este catión, adecuado a la edad del paciente, y mantenerse el menor tiempo posible para evitar la osteopenia. El incremento de cereales integrales y pescado azul, así como la reducción de hidratos de carbono refinados y oxalatos en la dieta, son medidas dietéticas adicionales.

Tiacidas: Son los fármacos más empleados en el tratamiento de la H; su acción hipocalciúrica tiene lugar en el túbulo renal al aumentar la reabsorción tubular distal de calcio, aunque se ha sugerido que también pudiera ser debida a una disminución de la actividad alfa-1-hidroxilasa secundaria a la inhibición de la síntesis de PGE2 con la consiguiente disminución de los niveles de calcitriol. Su efecto beneficioso en la prevención y/o recuperación de la osteopenia en niños hipercalciúricos es un tema más novedoso.

Sin embargo, los inconvenientes de estos fármacos son las complicaciones bioquímicas conocidas, hipopotasemia, hiperuricemia, hipomagnesemia,

elevación de niveles de colesterol y LDL, así como la posible atenuación de sus efectos hipocalciúricos; la dosis a utilizar es la mínima para normalizar la calciuria (1-2 mg/kg de hidroclorotiacida en dosis única matutina).

Quelantes de calcio: La celulosa fosfato es una resina no absorbible que inhibe la absorción intestinal de calcio; puede inducir hiperoxaluria y/o balance negativo de calcio.

Ortofosfatos: Disminuyen la síntesis de calcitriol; al igual que los quelantes, su empleo es muy limitado y controvertido en niños.

Bifosfonatos: Son análogos sintéticos de los pirofosfonatos, con potente efecto antirreabsortivo óseo; se han utilizado en la infancia, además de en algunas hipercalcemias, en situaciones de normocalcemia con osteopatía o calcinosis. Aunque suelen ser bien tolerados, se han descrito como efectos secundarios náuseas y diarrea, así como úlceras de estómago o duodeno en los tratamientos orales. Por vía intravenosa se ha asociado su administración con fiebre transitoria, erupciones cutáneas, leucopenia y mialgias. Además se han comunicado casos de pérdida de audición con pamidronato, e insuficiencia renal aguda con etidronato y clodronato en administración i.v. rápida.

Citrato potásico: El citrato disminuye la formación de cálculos urinarios por varios mecanismos:

- 1) Reduce la saturación urinaria de las sales cálcicas al formar complejos con el calcio reduciendo la concentración de calcio iónico.
- 2) Inhibe la nucleación espontánea y retarda la aglomeración de los cristales preformados de oxalato cálcico.
- 3) Inhibe el crecimiento de los cristales de fosfato cálcico.

Así entonces, el citrato potásico es indicado para evitar la litiasis, recurrente en el paciente hipercalciúrico. De hecho, el citrato de potasio es un potente inhibidor de la formación de cálculos renales; en la orina, hay varias sustancias que facilitan la formación de complejos solubles con los cationes, conocidos como inhibidores de la cristalización, cuya disminución o ausencia facilita la formación de “piedras”; el citrato retarda la cristalización de las sales de calcio a través de dos mecanismos: forma complejos con el calcio, reduciendo la

concentración de calcio iónico en la orina y, a la vez, inhibe directamente la cristalización del oxalato cálcico y del fosfato cálcico. (Barceló, 2000)

En síntesis, el efecto terapéutico del citrato potásico se debe al aumento de los citratos urinarios y a su acción alcalinizante; con el incremento de la citraturia, se da una inhibición de la cristalización de las sales cálcicas, y la elevación del pH urinario inhibe la cristalización del ácido úrico (Conte y cols, 1999)

Yamaguchi (1993), citado en Barceló (2000), describe en niños con acidosis tubular distal la remisión de la litiasis en 5 de 9 casos seguidos durante un periodo de 10 años, donde el efecto terapéutico del citrato potásico fue atribuido a la alcalinización urinaria, mientras que Tunsanga (1992, *ibídem*), sugiere que la depleción potásica puede contribuir a las anomalías que presentan los sujetos con acidosis tubular renal.

Así, con dosis de 60 mEq/día se produce un ascenso de los citratos y del pH urinario, siendo el citrato potásico absorbido casi en su totalidad, oxidando y eliminándose por vía renal como un álcali: una pequeña parte del citrato absorbido escapa a la oxidación celular y aparece directamente en la orina, contribuyendo al efecto citratúrico del citrato potásico.

Por consiguiente, el citrato de potasio resulta beneficioso en los niños hipercalcémicos al reducir el cociente urinario Na/K, que se correlaciona inversamente con el cociente UCa/Cr, siendo la dosis recomendada de 0,5 a 1 mEq/kg/día en 2 o 3 dosis. (Ordóñez y otros, 1998)

Así, tomando como referencia las observaciones precedentes, se comprende que en el caso de hipercalcemia en pacientes pediátricos, el tratamiento sería el que sigue: dieta consistente en ingesta de frutas cítricas (naranja, limón) y con alto contenido en potasio, como el cambur y el tomate, así como bajo consumo de sodio y proteína de origen animal, acompañada o no, según criterio del tratante, de preparados en base a citrato de potasio, calcio y/o fósforo, dependiendo, claro está, de la tipología de la enfermedad.

En el caso de la Unidad de Nefrología Pediátrica de la Ciudad Hospitalaria “Dr. Enrique Tejera”, el tratamiento farmacológico usualmente recetado a los pacientes con hipercalcemia es el que sigue:

- Citrato de potasio al 10% (108 gramos + 1000 ml de agua destilada en jarabe de cereza al 2%)
- Bicarbonato de sodio al 8.6% (86 gramos + 1000 ml de agua destilada en jarabe de cereza al 2%)
- Solución de fosfatos (13 gramos de fosfato disódico + 58.5 gramos de ácido fosfórico (inf 85%) + 1200 ml de agua destilada en jarabe de cereza al 2%)

Al respecto, es de destacar que si bien el citrato de potasio y el bicarbonato actúan en forma favorable en la cavidad oral, no sucede así con el ácido fosfórico contenido en la solución de fosfatos, ya que la desmineralización del esmalte se acelera en medios ácidos, a lo que se suma el hecho de que todas las fórmulas prescritas se preparan en base a jarabe de cereza, cuyo objeto es proveerlas de un sabor agradable, pero que también actuaría como agente cariogénico y propiciador de formación de placa bacteriana, dado su alto contenido de azúcar.

Caries Dental

Los dientes están recubiertos de un esmalte especial que los protege de cualquier agresión externa; cuando esta capa va desapareciendo progresivamente por su descalcificación, deja de protegerlos y permite a los gérmenes presentes en la boca que puedan atacarlos.

Así, la caries aparece en los dientes como manchas blancas, depósitos de placa o sarro, y puede llegar a causar pequeñas fracturas o cavidades; cuando la caries se instala en las piezas de la primera dentadura, la destrucción de estas piezas se extiende, propagándose al diente definitivo que aún se encuentra escondido, lo que implica que, una vez empieza, es cuestión de tiempo que se extienda y ataque a toda la dentadura. (Blanco, 2005)

Se considera que la caries es la enfermedad infecciosa más habitual en los niños (de 5 a 8 veces más que el asma), con un 8,4% de niños afectados menores de dos años y un 40,4% a los 5 años; de esos casos, un 47% de los niños entre dos y nueve años nunca recibe tratamiento. (Rodríguez G. y otros, 2005)

Para los autores previamente citados, varios factores pueden producir la caries dental; así, la principal causa es una alimentación rica en azúcares que

ayudan a las bacterias a corroer el esmalte, aunque, dependiendo del tipo de azúcar, su incidencia varía. Otras causas son una mala higiene dental, la ausencia de flúor en el agua y la propia genética, que provoca la aparición de caries en algunos niños especialmente sensibles a pesar de seguir unos hábitos profilácticos correctos.

Ahora bien, estos investigadores enfatizan que, aunque la bacteria *S. mutans* es la principal responsable de la caries, se han encontrado otros factores que también muestran una inesperada correlación con este problema, en donde destacan especialmente las complicaciones durante el embarazo o el parto, nacimiento prematuro o por cesárea, diabetes materna y enfermedades renales.

Clasificación de la caries.

Las caries son clasificadas según el tipo de tejido dental que alcanza a comprometer la lesión; de allí la importancia de conocer cuáles son las estructuras de la unidad dental para así caracterizar cada tipo de lesión cariosa, atendiendo a las definiciones elaboradas por Delgado (en Seif, 1997):

Esmalte: Tejido de origen ectodérmico, sin colágeno en su estructura y altamente mineral, cuya estructura interactúa continuamente con el medio bucal para establecer un intercambio iónico. Siendo entonces el esmalte un tejido muy mineralizado y la caries dental una enfermedad que implica una disolución por ácidos que puede alternar con períodos de remineralización, los cambios que puedan visualizarse siempre van a estar relacionados con la pérdida o ganancia de sales minerales.

Asimismo, como consecuencia de la caries dental, el cambio microscópico que puede apreciarse en las superficies lisas del esmalte es la pérdida de la transparencia, que se traduce en una mancha blanca, con aspecto de tiza. Cuando la caries es de avance lento o se detiene, la superficie puede pigmentarse y observarse más amarilla o incluso marrón; en un corte perpendicular a la superficie que atraviese la lesión, ésta se ve en forma de un cono truncado por su punta dirigida hacia la dentina.

De otra parte, en las fisuras oclusales, lo que se observa más frecuentemente es que la lesión de caries comienza en ambas paredes de la fisura y luego penetra perpendicularmente, buscando el límite amelodentinario. Al igual que en las superficies lisas, pueden verse cambios macroscópicos como el aspecto tizoso y la pigmentación.

En ambos casos, a medida que van siendo atacados una mayor cantidad de cristales minerales, el esmalte se hace más poroso y facilita el avance del proceso, acompañado éste de una pérdida en la orientación de los cristales que se manifiesta en una completa desorganización cuando se observan lesiones más avanzadas.

Dentina: Tejido vivo que forma la mayoría del diente; tiene origen mesodérmico y es menos mineralizado que el esmalte. La dentina es un tejido mineralizado que rodea la pulpa en toda su extensión y cuyas células están dispuestas de tal manera que sus cuerpos se encuentran en la periferia pulpar; como la dentina se forma durante toda la vida, su espesor en condiciones normales se va haciendo mayor a expensas de una disminución del tamaño de la pulpa.

Existen tres tipos de dentina: primaria, formada desde el inicio del desarrollo dentario hasta que el diente hace erupción y se hace funcional al entrar en contacto con el antagonista; secundaria, formada en condiciones fisiológicas que van desde que se inicia la etapa funcional del diente y a lo largo de toda la vida y terciaria o reparadora, formada en zonas específicas como respuesta a estímulos externos patológicos como al caries, la abrasión, la atricción y la erosión.

Ahora bien, cuando el proceso de disolución del esmalte alcanza el límite amelodentinario, la lesión cariosa expone la dentina e inmediatamente afecta a los canalículos dentinarios como zonas preferenciales para el avance; los cambios patológicos que ocurren en la dentina como consecuencia de la caries dental se dividen en cinco zonas: de degeneración grasa, de esclerosis dentinal, de desmineralización, de invasión bacteriana y de dentina descompuesta. Estas zonas, ordenadas desde la profundidad hasta la superficie, pueden discernirse más fácilmente en las caries crónicas o de avance lento, pero tienden a yuxtaponerse y enmascararse en caries agudas o de avance rápido.

La caries de dentina produce irritación de la pulpa, generando una respuesta inflamatoria de esta última, que va a depender de la calidad o severidad del estímulo; ante la caries de avance lento, se produce un proceso de esclerosis de los canalículos involucrados, en tanto que la inflamación pulpar severa producida por la caries de avance rápido puede producir la muerte de los odontoblastos, que comienzan a formar una dentina secundaria patológica o una dentina terciaria reparadora en la superficie pulpar, con el objeto de alejar cada vez más la pulpa del frente de avance de la lesión.

Asimismo, en las caries de dentina aguda, el reblandecimiento va más adelante que el frente bacteriano y el cambio de coloración no es relevante a los efectos de determinar clínicamente el frente de la infección.

Cemento: Tejido duro dentario menos mineralizado que recubre la dentina radicular; posee colágeno en su matriz orgánica y tiene un espesor que varía entre 20 y 50 micrómetros en su región más delgada, a nivel del límite cemento-esmalte, y entre 150 y 200 micrómetros a nivel apical.

La caries radicular comprende tanto a la caries de dentina como a la de cemento; generalmente progresa como una lesión de avance lento. Los cambios histopatológicos observados en la dentina radicular son similares a los vistos en las caries de avance lento, donde se pueden apreciar zonas de esclerosis y formación de dentina secundaria. En el cemento, la lesión cariosa generalmente está cubierta por una capa de placa y se aprecia un cambio de coloración hacia el marrón o pardo, junto con un reblandecimiento de la superficie.

Inflamación Gingival

La inflamación gingival o gingivitis, tiene como principal característica una encía inflamada y enrojecida, disminuida en su contorno, que sangra fácilmente y que, de no ser atendida oportunamente, ocasiona que los tejidos que soportan al diente a nivel de la fibra periodontal se pierdan, ocurriendo una retracción gingival que puede degenerar en cierta movilidad dentaria para llegar posteriormente a una movilidad total del diente bastante notoria, trayendo la encía hasta dejar el cuello expuesto y finalmente a la destrucción irreversible del

hueso que rodea al diente, ocurriendo entonces la pérdida de la pieza dental. (Money, 2001)

Es importante destacar que se reconoce a la placa dental como agente etiológico preferente de la enfermedad periodontal, organizada en forma de biopelícula pegajosa constituida por bacterias y restos de alimentos, que se acumula alrededor del cuello de la unidad dental y llega a incrustarse, separando la encía del diente en forma progresiva, cuadro de la gingivitis. La evolución de la inflamación gingival es descrita por Lindhe (2000), de la siguiente forma:

Lesión gingival inicial: Histopatológicamente, es evidente la dilatación de arteriolas, capilares y vénulas; se incrementa la permeabilidad del lecho microvascular, hay exudado de líquidos, células de defensa (leucocitos) y proteínas (anticuerpos) hacia los tejidos, en tanto que los leucocitos migran hacia el surco gingival.

Lesión gingival temprana: Se produce aproximadamente siete días después de acumulación de placa; se observan muy pocos plasmocitos en la lesión y el infiltrado celular inflamatorio. En esta etapa, puede responder hasta el 15% del volumen del tejido conectivo.

Lesión gingival establecida: Continúa la exposición a la placa durante más de tres semanas; hay un incremento del exudado líquido y migración de leucocitos hacia los tejidos y la hendidura gingival. La lesión establecida es dominada por los plasmocitos, la pérdida de colágeno continúa en ambas direcciones, lateral y apical, al expandirse el infiltrado celular inflamatorio; el epitelio dentogingival continúa proliferando y se hace más permeable.

Lesión gingival/periodontal avanzada: Se produce profundización del epitelio y el nicho ecológico se hace anaeróbico. La lesión avanzada tiene todas las características de la lesión establecida, pero difiere en forma importante en cuanto existe pérdida de hueso alveolar, el daño a las fibras es amplio, el epitelio de unión migra apicalmente desde el límite cementoadamantino y hay amplias manifestaciones de lesión tisular inflamatoria e inmunopatológica.

El nivel de inflamación gingival puede ser determinado mediante el sondaje, elemento de diagnóstico que permite planificar las medidas de tratamiento curativo y profiláctico para evitar su aparición. Ahora bien, en el

presente trabajo sólo se evaluó gingivalmente a los niños con 11 años cumplidos, pues es a partir de esta edad donde se pueden observar los dientes antero-superiores y los primeros molares permanentes completamente erupcionados y así poder evaluar la encía circundante. (Rioobo, 2002)

Lesiones de Tejidos Orales Blandos

La mucosa de la vía aerodigestiva superior, y en particular la mucosa de la cavidad oral, recubre las paredes de las cavidades y espacios anatómicos que conforman esa parte de la anatomía, tapizando tanto las estructuras blandas como los huesos maxilares, incluyendo los rebordes óseos que soportan los órganos dentarios, también conocidos como rebordes alveolares. (Vargas, 2003)

Múltiples factores locales y sistémicos pueden afectar el epitelio de la mucosa oral, alterando sus características clínicas y microscópicas; las enfermedades o alteraciones que comprometen la mucosa oral y la oro-faringe son, por lo general, accesibles a la inspección visual directa y, por tanto, fáciles de reconocer y pesquisar en un examen clínico de rutina. En estomatología, es de especial importancia clínica el complejo grupo de trastornos inflamatorios de que puede ser objeto esta mucosa.

Específicamente, la patología oral pediátrica supone un verdadero reto diagnóstico para el estomatólogo, pues incluye un amplio espectro de procesos infecciosos, inflamatorios y tumorales con una expresión clínica muy variada; García-Patos (2004), describe las lesiones orales de mayor recurrencia durante la infancia:

Perlas de Epstein y nódulos de Bohn: Pápulas blanquecinas o amarillentas de 2 a 3 mm en el paladar o en el margen gingival; son la contrapartida mucosa de los quistes de milia y desaparecen espontáneamente en semanas.

Manchas de Fordyce: Pápulas amarillentas y asintomáticas agrupadas en la mucosa yugal y en la semimucosa labial; corresponden a glándulas sebáceas ectópicas.

Amígdalas linguales: Lesiones nodulares semiesféricas de superficie lisa y brillante, en la zona posterior del dorso y de los márgenes linguales.

Lengua indentada: Irregularidades del margen y de la punta lingual debidas al roce con las piezas dentarias; relacionadas con el hábito de presionar sobre éstas o con la presencia de macroglosia.

Lengua geográfica (glositis migratoria): Placas únicas o múltiples depapiladas con centro eritematoso y bordes discretamente sobreelevados blanco-amarillentos cambiantes y confluyentes que afectan el dorso y los márgenes linguales. Se ha relacionado con el estrés emocional, la atopia, la psoriasis y el síndrome de Reiter.

Lengua fisurada (lengua escrotal): Pliegues del dorso lingual marcados y profundos. Puede provocar halitosis y predispone a sobreinfecciones por cándidas; especialmente frecuente en pacientes afectos de síndrome de Down.

Leucoedema: Placas blanco-grisáceas opalescentes con superficie irregular, afectando la mucosa yugal.

Nevo esponjoso blanco: Placas blancas de aspecto arrugado y cremoso, gruesas, presentes desde el nacimiento o desde la primera infancia. Las lesiones son estables, pueden afectar a otras mucosas e incluso malignizar.

Enfermedad de Darier: Pápulas blancas en empedrado afectando el paladar duro.

Liquen plano: Pápulas blancas de 1 mm agrupadas o placas reticuladas en la mucosa yugal, sublingual o labial. Ocasionalmente pueden existir erosiones y úlceras mucosas.

Enfermedad del injerto contra el huésped: Pápulas blancas y placas reticuladas similares a las del liquen plano.

Vesículas: Erosiones y úlceras superficiales y dolorosas, cubiertas por una pseudomembrana. Afectan el paladar duro antes de que aparezcan las vesículas cutáneas.

Enfermedad mano-pie-boca (virus Coxsackie): Vesículas en la lengua y el paladar acompañadas de máculas, pápulas y vesículo-pústulas en palmas y plantas, anorexia, fiebre, malestar general y coriza.

Herpangina (virus Coxsackie A, B y ECHO): Vesículas y úlceras en el paladar blando, en los pilares amigdalares anteriores y en la faringe.

Ahora bien, ahondando el amplio espectro de las lesiones de tejidos blandos, se encuentran las inflamaciones, reacciones complejas, localmente limitadas, en respuesta a lesiones locales o alteraciones de otro tipo, endógenas o exógenas, cuyas causas pueden ser noxas físicas, químicas o agentes infecciosos; dada la respuesta de los tejidos afectados, producto de la liberación de los mediadores de la inflamación y el efecto tisuular de las toxinas bacterianas u otros agentes presentes, las características locales clínicas pueden ser muy variadas, como calor, rubor, dolor, aumento de volumen y/o impotencia funcional, encontrándose básicamente procesos inflamatorios agudos o crónicos.

Según indica Puyal-C. (2002), las causas más frecuentes de inflamación son las infecciones bacterianas, víricas y fúngicas; la inflamación de la mucosa oral en general se denomina estomatitis y puede afectar toda la cavidad oral y el espacio oro-faríngeo o sólo determinadas regiones, como la mucosa yugal (pared interna de las mejillas), el paladar, el piso de la boca, sólo los labios (queilitis), la lengua (glositis) o la mucosa alveolar (gingivitis).

Dentro de las formas agudas más comunes, los procesos inflamatorios de las mucosas suelen ser vesículo-ampollares, vesículo-erosivas o ulcerativas, purulentas o úlcero-necróticas, definidas ampliamente por Vargas (2003), de la siguiente forma:

Estomatitis vesículo-ampollar: Inflamación aguda de la mucosa oral, caracterizada por pequeñas vesículas de localización intraepitelial, con contenido líquido (exudado que contiene sobre todo granulocitos). Las causas pueden ser químicas o físicas (lesiones por cáusticos o quemaduras), aunque una estomatitis alérgica de contacto puede ser causada por medicamentos, alimentos o materiales odontológicos. Como forma típica de reacción se presenta la estomatitis ampollar en infecciones víricas, tales como el virus herpes y el virus Cocksackie; y en distintas dermatosis, como soriasis, pénfigo vulgar, penfigoide mucoso, eritema multiforme y liquen plano.

Por su parte, en la estomatitis vesículo-ulcerativa, el epitelio se destruye formándose un tejido de granulación alrededor de la lesión propiamente dicha; dado que histológicamente en la mucosa de la cavidad oral no existe una lámina propia mucosa, las erosiones y úlceras no pueden ser diferenciadas estrictamente

unas de otras. Sin embargo, clínicamente, las erosiones son defectos epiteliales de menor superficie, que pueden sanar sin dejar cicatriz, mientras que las úlceras son necrosis tisulares más profundas, tras cuya curación siempre queda una cicatriz.

Quizá una de las afecciones más comunes y clásicas dentro de las lesiones vesículo-ulcerativas sean las aftas, que se presentan en forma recurrente durante toda la vida del individuo, en cantidades de una a varias simultáneamente, asociadas a factores desencadenantes a veces poco claros; son bastante dolorosas, de aparición brusca y suelen pesquisar directamente como lesiones ulcerativas y no ampollares. Su tratamiento es sintomático y desaparecen al cabo de 10 a 15 días.

En las llamadas úlceras inespecíficas, además de los factores etiológicos traumáticos, tales como mordedura accidental, bordes filosos de prótesis bucales y dientes con bordes traumáticos, las causas pueden ser infecciones de la mucosa oro-faríngea por bacterias, hongos o virus, aftosis, alergias, agranulocitosis, uremia, escorbuto, disminución de la inmunidad o intoxicaciones por metales pesados.

Estomatitis abscedada y flemonosa: Se aprecia inflamación purulenta de los tejidos subyacentes más profundos, causada por estafilococos o estreptococos conduce, dependiendo de la agresividad del agente patógeno y del estado defensivo del organismo huésped, a una licuefacción tisular con contenido purulento (absceso) o a una infiltración purulenta difusa del tejido conjuntivo (flemón). Mientras que los abscesos están limitados localmente, la inflamación flemonosa afecta todos los tejidos de la región y cursa con fiebre, dolor y un variable compromiso del estado general.

El origen frecuente de este tipo de lesiones son los compromisos dentarios infecciosos por caries, que después de comprometer la vitalidad dentaria, complican el tejido óseo que rodea el ápice dentario y se exteriorizan a nivel de los fondos de los vestíbulos bucales, afectando la mucosa de esas zonas. Clínicamente se observa lo que se ha venido en denominar "vestíbulo ocupado".

Estomatitis crónica. Granulomas de la mucosa oral: Finalmente se incluyen la estomatitis crónica o granulomas específicos de la cavidad oral, secundarios a traumas crónicos, noxas crónicas o microorganismos, que

constituyen una alternativa de respuesta, si bien no muy frecuente, factible de observar. Así, se encuentran dentro de esta clasificación granulomas a cuerpos extraños, Sarcoidosis y Enfermedad de Chron. Su tratamiento debe considerar la eliminación de los factores etiológicos, el mejoramiento de la higiene oral, un tratamiento antibiótico o antimicótico adecuado y la biopsia para confirmar las hipótesis diagnósticas clínicas.

Índice de Higiene Oral

El índice de higiene oral hace referencia al nivel de cantidad de materia alba y cálculo dental en la superficie de los dientes y remite directamente a los hábitos de limpieza dental que posee el sujeto, trayendo como consecuencia la aparición de caries o enfermedad periodontal; en efecto, la falta de higiene oral suscita la acumulación de la placa dentobacteriana, lo cual reduce el coeficiente de difusión de los ácidos formados por los microorganismos fermentadores, facilitando el proceso de fermentación y la elevación del riesgo de caries, gingivitis y periodontitis (Masso, 2002).

Para la determinación del nivel de presencia de materia alba y cálculo en la dentadura, la Asociación Dental Americana (ADA, 1988), propuso el Índice de Higiene Oral Simplificado (IHOS), partiendo de los siguientes parámetros:

0 = No hay residuos blandos ni manchas.

1 = Residuos blandos que cubren hasta 1/3 de la superficie dentaria o manchas extrínsecas sobre la misma.

2 = Residuos blandos que cubren hasta 2/3 de la superficie dentaria.

3 = Residuos blandos que cubren más de 2/3 de la superficie dentaria.

Así, mediante el IHOS se puede establecer una ponderación exacta de la cantidad de materia alba y cálculo en los dientes, sirviendo asimismo como referencia para establecer tanto la frecuencia del aseo bucodental como inferir posibles deficiencias en los métodos utilizados para tales fines.

Índice de Inflamación Gingival

El grado de inflamación gingival puede ser determinado mediante la observación minuciosa de las encías; Carranza (1990), considera que el índice

más comúnmente empleado para calcular el compromiso del tejido gingival es el conocido como Índice de encía adherida, papilar y marginal (PMA), que caracteriza los grados de eritema y edema al examen clínico de la siguiente manera:

0 = Negativo. Ausencia de inflamación.

1 = Inflamación de encía papilar o gingivitis leve; manifestada en un área de inflamación en la encía que no circunscribe al diente.

2 = Inflamación de encía papilar y marginal o gingivitis, donde el proceso inflamatorio rodea a la unidad dental pero sin ruptura de la adherencia epitelial.

3 = Inflamación de encía papilar, marginal y adherida o gingivitis con formación de bolsa, en la cual sí hay ruptura de la adherencia epitelial y se forma la bolsa o saco periodontal, aunque no existe todavía compromiso de la unidad dental, es decir, no hay movimiento.

4 = Destrucción avanzada, donde se presenta la pérdida de la función masticatoria pues el diente se mueve y/o hunde en su alvéolo, llegando luego a desprenderse debido a la destrucción del tejido periodontal.

Índice de Caries

El índice CPOD fue descrito por Klein y Palmer en 1937, y se determina con base en el número de dientes permanentes afectados por caries y sus siglas tienen el siguiente significado:

D = Dientes Permanentes como Unidad de Medida

C = Dientes Permanentes Cariados

P = Dientes Permanentes Perdidos por la acción de la caries. Este componente se divide en:

E = Dientes Permanentes Extraídos por la acción de la caries

Ei = Dientes Permanentes con Extracción Indicada

Por lo tanto, CPOD será el promedio del total de los dientes permanentes cariados, extraídos, con extracción indicada y obturados del grupo de personas al cual se le aplique. En numerosos países se emplea este índice y se le conoce por CPO. Cuando se escribe de la forma que aquí se muestra, es decir, con letras mayúsculas, significa que el promedio se refiere a dientes permanentes solamente.

En el caso del ceod, utilizado para dientes temporales, estas siglas tienen el siguiente significado:

d = Diente Temporal como Unidad de Medida

c = Diente Temporal Cariado

e = Diente Temporal con Extracción Indicada

o = diente Temporal Obturado

El índice de ceod o ceo de un grupo de niños será, por tanto, el promedio del total de dientes temporales cariados, con extracción indicada y obturados del grupo de niños al cual se le aplique. Este índice no tiene el componente “extraído” debido a que por la expoliación de los “temporales” y la sustitución de los “permanentes”, sería muy difícil determinar si un diente temporal está ausente por sustitución natural o por causa de caries dental.

Este índice es bastante objetivo, pues con un diagnóstico exacto, las lesiones de caries dentales no se pueden confundir con otras patologías que afecten las estructuras dentarias; de manera similar, los dientes permanentes obturados o perdidos son casi siempre un indicador de la historia pasada de la caries dental. Las excepciones principales son los dientes extraídos en niños por tratamientos ortodónticos o perdidos por accidentes, así como coronas restauradas debido a fracturas.

Finalmente, es preciso señalar que la Organización Panamericana de la Salud y la Organización Mundial de la Salud (OPS-OMS, 1998), definen los niveles de severidad de prevalencia de la caries dental en la dentición permanente de la siguiente manera:

CPOD 0 – 1,6: Bajo.

CPOD 2,7 – 4,4: Moderado.

CPOD 4,5 – 6,5: Alto.

CPOD > 6,6: Muy Alto.

Índice de Placa Bacteriana

El índice de placa bacteriana propuesto por O’Leary en 1971, permite establecer los grados de intensidad de acúmulo de placa mediante la aplicación de sustancias reveladoras y puede utilizarse en piezas dentarias seleccionadas

representativas de toda la boca; este índice permite identificar el porcentaje de superficies teñidas sobre el total de superficies dentarias presentes, y se obtiene aplicando la siguiente fórmula:

$$\text{I.P.B: } \frac{\text{Cantidad de superficies teñidas}}{\text{Total de superficies presentes}}$$

Cada diente se considera constituido por cuatro superficies. El registro para determinar el índice de O'Leary se realiza marcando la superficie teñida sobre un odontograma. Según apunta Silverstone (2000), se considera como niveles aceptables del índice de placa bacteriana según O'Leary, cuando resulta < 20%.

Sistema de Variables

Una variable, tal como señalan Orozco, Labrador y Palencia (2002), "... es una propiedad característica o cualidad que es susceptible de asumir diferentes valores, cuantitativa o cualitativamente" (p. 26), mientras que el sistema de variables es la organización de los aspectos que son tratados en el estudio, conforme a sus dimensiones, indicadores y criterios, que, para el caso de estudio, se presentan en el siguiente cuadro.

Cuadro de Operacionalización de Variables

Objetivo de investigación	Variables	Definición conceptual	Definición operacional	Dimensiones	Indicadores
Determinar la prevalencia de manifestaciones bucales en niños de edad comprendida entre 2 a 14 años que padecen de hipercalcemia en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la Ciudad Hospitalaria “Dr. Enrique Tejera”, Estado Carabobo, en el primer trimestre del año 2007.	Hipercalcemia	Aumento sostenido de eliminación del calcio a través de al orina	Tratamiento prescrito al paciente pediátrico hipercalcémico	Tratamiento	Tipo de fármacos
					Tipo de dieta
	Manifestaciones bucales	Frecuencia y uso correcto de técnicas de higiene bucal	Índice de Higiene Oral Simplificado (IHOS)	Presencia de manchas, materia alba y cálculo	0: Sin residuos blandos o manchas
					1: Residuos blandos en 1/3 de superficie de dientes o manchas extrínsecas
					2: Residuos blandos hasta 2/3 de superficie de dientes
					3: Residuos blandos cubren más de 2/3 de dientes
		Índice de inflamación gingival	Índice de encías papilares, marginales y adheridas inflamadas (PMA)	Inflamación gingival	0: Sin inflamación
					1: Gingivitis leve
					2: Gingivitis
					3: Gingivitis con bolsa periodontal
Caries dental	Índice placa bacteriana	Placa bacteriana	Registro de control de placa bacteriana o Índice de O’Leary		
		Índice de caries	Presencia de caries	Índice de caries basado en el número de dientes afectados. Tipo de caries	
Tejidos blandos de la cavidad bucal	Lesiones en tejidos blandos	Presencia de lesiones en tejidos blandos	Labio, carrillo, lengua, paladar blando, paladar duro, piso de boca.		

Fuente: Burgos y Monsalve, (2006)

CAPÍTULO III

MARCO METODOLÓGICO

Tipo y Diseño de Investigación.

Toda investigación debe describirse desde el punto de vista de los métodos que serán empleados para alcanzar los objetivos; en el caso de la presente investigación, se trató de una investigación de campo, que según Sierra (2004), es aquella que se caracteriza porque "...los problemas que estudia surgen de la realidad" (p. 59), esto porque fueron las propias investigadoras quienes tomaron del contexto donde se detectó la problemática la información necesaria para comprobar los supuestos de estudio.

Asimismo, la investigación se ajustó al nivel descriptivo, que según el autor previamente citado es aquella que se dirige a determinar "...la frecuencia con que ocurre un fenómeno (prevalencia o incidencia) y en quiénes, dónde y cuándo se está presentando dicho fenómeno (p. 57), ya que el objetivo fue conocer la prevalencia de manifestaciones bucales en pacientes pediátricos con la patología conocida como hipercalciuria. Por otra parte, en cuanto a método y enfoque, el estudio fue no experimental cuantitativo transeccional, pues no se manipuló ninguna de las variables y los datos fueron de índole objetiva (índices numéricos) y subjetiva (presencia y ausencia), todos ellos recolectados en un solo momento en el tiempo.

Población y Muestra

Cuando se habla de población en términos investigativos, se hace referencia al conjunto de sujetos a estudiar; en efecto, según estiman Orozco, Labrador y Palencia (2002), la población es "La precisión de la unidad de análisis o la descripción del entorno situacional de la investigación". (p. 83).

En este estudio, la población estuvo conformada por 120 niños con edades comprendidas entre 2 y 14 años, atendidos en la Unidad de Nefrología Pediátrica

de la Ciudad Hospitalaria “Dr. Enrique Tejera” de la ciudad de Valencia Estado Carabobo en el primer trimestre del año 2007.

En cuanto a la muestra, que en la opinión de Arias (2000), “forma parte de la población y sirve para representarla” (p. 126), fue de tipo no probabilístico intencional, ya que sus integrantes fueron seleccionados mediante los criterios de inclusión niños de edad preescolar y escolar (2 hasta 14 años de edad) y patología hipercalcémica, mientras que su tamaño fue de 36 individuos, cantidad que representa el 30% de la población, porcentaje éste que se considera suficientemente representativo del universo de estudio. (Sierra, 2004)

Técnicas e Instrumentos de Recolección de Datos

Una técnica de recolección es, como refiere Flames (2001), citado en Sierra (ob.cit.), “...una directriz metodológica que orienta científicamente la recopilación de información, datos u opiniones” (p. 71), es decir, el método de que se vale el investigador para recoger los datos relevantes para su estudio.

En la presente investigación, dados sus propósitos, se emplearon la técnica observación, que se refiere al uso de los sentidos para registrar las características de un problema, a través del examen clínico, y además la encuesta, que permite obtener de los sujetos de muestra información relevante para el cumplimiento de los objetivos.

Por otra parte, cada técnica de recolección exige la utilización de un instrumento, a objeto de registrar los datos; en atención a esta premisa, en la presente investigación se empleó para la observación el instrumento mixto entrevista/guía de observación, dividido en dos secciones: la primera, destinada a especificar edad, sexo y tratamiento hipercalcémico prescrito a los sujetos de muestra, datos éstos obtenidos mediante interrogatorio, bien a los padres de los pacientes o directamente a éstos, dependiendo de la edad de cada sujeto.

En la segunda parte del instrumento, se anotaron los resultados del examen clínico, mediante el registro de los índices O’Leary, IHOS, PMA, ceo y CPO, así como el tipo de caries y lesiones de tejidos blandos observadas. (Anexo 1)

Validez y Confiabilidad

La validez de un instrumento, como indica Sierra (2004), se refiere a la capacidad que éste tiene para medir lo que quiere medir, siendo un requisito a cumplir antes de su aplicación a los sujetos de la muestra; para cumplir con esta exigencia, la guía de observación fue sometida al juicio de expertos, realizada por un experto en Metodología, un Odontólogo y un Bionalista Microbiólogo, quienes verificaron que los aspectos a observar se correspondieron con las variables y sus indicadores. (Anexo 2)

En cuanto a confiabilidad, no se estimó necesario efectuar una prueba piloto, ya que los aspectos a observar mediante el instrumento se basaron en el modelo de encuesta epidemiológica de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo.

Análisis de la Información

Ya en posesión de los resultados, las investigadoras organizaron y clasificaron los datos, para luego vaciarlos en tablas y gráficos de frecuencia que les permitieron elaborar un análisis estadístico descriptivo y la correspondiente interpretación de los hallazgos más resaltantes, conforme a los objetivos de estudio, para luego elaborar una discusión general de resultados.

Procedimientos

El primer paso consistió en entrevistar a cada paciente o acompañante, según la edad del niño, a su llegada al consultorio de la Unidad de Nefrología Pediátrica de la Ciudad Hospitalaria “Dr. Enrique Tejera”, previo consentimiento informado (Anexo 1), con la finalidad de recabar datos relativos a edad y tratamiento nefrológico.

Seguidamente, se procedió a realizar examen clínico de la cavidad oral, a objeto fue observar y consignar las diversas manifestaciones patológicas bucales presentes y los índices ceo, CPO, IHOS, O’Leary y PMA.

CAPÍTULO IV

EXPRESIÓN DE RESULTADOS

Atendiendo a los objetivos del estudio, a continuación se expresan los resultados obtenidos mediante una matriz general de datos.

Tabla Matriz de Observaciones

Nº	Edad	Sexo	CPO				Ceo			IHOS	PMA	IPB(%)
			C	E	Ei	O	c	e	o			
1	9	F	1	0	0	3	0	0	0	1.83	-	100
2	4	F	0	0	0	0	5	0	0	1.5	-	40
3	8	M	3	0	0	0	4	0	2	1	-	55.7
4	4	F	0	0	0	0	3	0	0	1	-	19
5	13	F	1	0	0	4	0	0	0	1	0.75	38.57
6	9	M	1	0	0	1	1	1	2	1.83	-	55
7	9	F	0	0	0	3	0	0	4	0.66	-	35
8	11	M	2	0	0	0	0	0	0	0.99	0.5	20
9	3	M	0	0	0	0	6	0	0	1.33	-	30
10	7	F	0	0	0	0	3	0	0	1.82	-	31.66
11	5	F	0	0	0	0	0	0	0	0.33	-	13.75
12	6	M	0	0	0	0	4	0	0	3.6	-	57
13	11	F	2	0	0	4	0	0	1	0.66	0.25	61.66
14	11	M	0	0	0	4	0	0	1	2.16	0.25	48.33
15	9	M	1	0	0	0	2	5	1	2.16	-	64.61
16	6	F	0	0	0	0	0	0	0	1	-	33.33
17	8	M	0	0	0	3	2	0	3	1.16	-	35.65
18	10	M	0	0	0	1	1	0	0	0.99	-	43
19	7	M	1	0	0	0	9	0	0	1	-	44.16
20	5	M	0	0	0	0	1	0	0	2	-	22
21	14	M	6	0	0	4	0	0	0	31.32	1	47.85
22	8	F	2	0	0	0	3	0	2	1.66	-	44.16
23	3	F	0	0	0	0	3	0	0	1	-	28
24	3	F	0	0	0	0	2	0	0	1	-	33
25	9	M	0	0	0	0	0	0	0	1.16	-	30.83
26	5	F	0	0	0	0	0	0	0	1.16	-	45
27	7	F	0	0	0	0	0	0	3	0.83	-	32.5
28	7	F	0	0	0	0	3	0	0	1.33	-	55
29	4	F	0	0	0	0	5	0	0	0.83	-	40
30	5	M	0	0	0	0	0	0	0	1	-	42.22
31	12	M	7	0	0	0	0	0	0	2	0	50
32	9	F	0	0	0	0	0	0	0	1	-	45.83
33	3	M	0	0	0	0	3	0	0	1.16	-	33
34	3	F	0	0	0	0	0	0	0	1	-	42
35	3	M	0	0	0	0	0	0	0	0	1-	23
36	9	F	0	0	0	0	0	0	0	1.16	-	30.83

Fuente: Observaciones efectuadas por estudiantes del 5^a Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

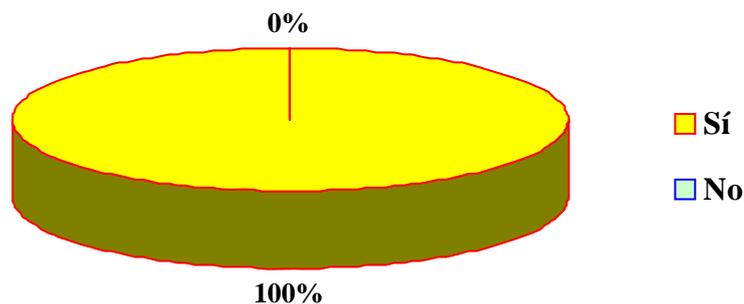
Tabla N° 1-A.

Distribución de la frecuencia de la medicación en el tratamiento para Hipercalciuria en pacientes pediátricos

<i>Fármaco</i>	<i>Sí</i>		<i>No</i>	
	<i>f</i>	<i>%</i>	<i>f</i>	<i>%</i>
Citrato de Potasio	36	100	0	0

Fuente: Entrevistas realizadas por las estudiantes del 5° Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Gráfico N° 1-A. Frecuencia de la medicación en el tratamiento para H en pacientes pediátricos



Fuente: Entrevistas realizadas por las estudiantes del 5° Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Análisis:

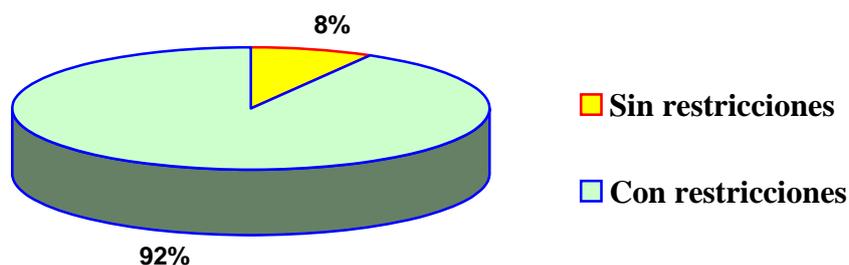
Al observar los resultados expresados en la tabla 1-A, se puede apreciar que la totalidad de los pacientes de la muestra es medicada con citrato de potasio, fármaco éste que como indica Barceló (2000), disminuye la reabsorción tubular distal del calcio e inhibe la formación de cálculos urinarios

Tabla 1-B
Dieta alimentaría en pacientes con Hiper calciuria

Dieta alimentaría	Si		No	
	f	%	f	%
Sin restricciones	3	8	33	92

Fuente: Entrevistas realizadas por las estudiantes del 5° Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Gráfico 1-B: *Porcentaje de pacientes con Hiper calciuria con y sin restricciones alimentarias.*



Fuente: Entrevistas realizadas por las estudiantes del 5° Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Análisis:

Según los datos expresados en la tabla 1-B, referente a restricciones alimentarias, se observó de un total de 36 pacientes, solo tres pacientes correspondiente a (8%) no se les indicó régimen específico, lo que conforme a lo planteado por Barceló (2000), demuestra que, en algunos casos, el tratamiento farmacológico de la Hiper calciuria con citrato de potasio es suficiente como intervención terapéutica.

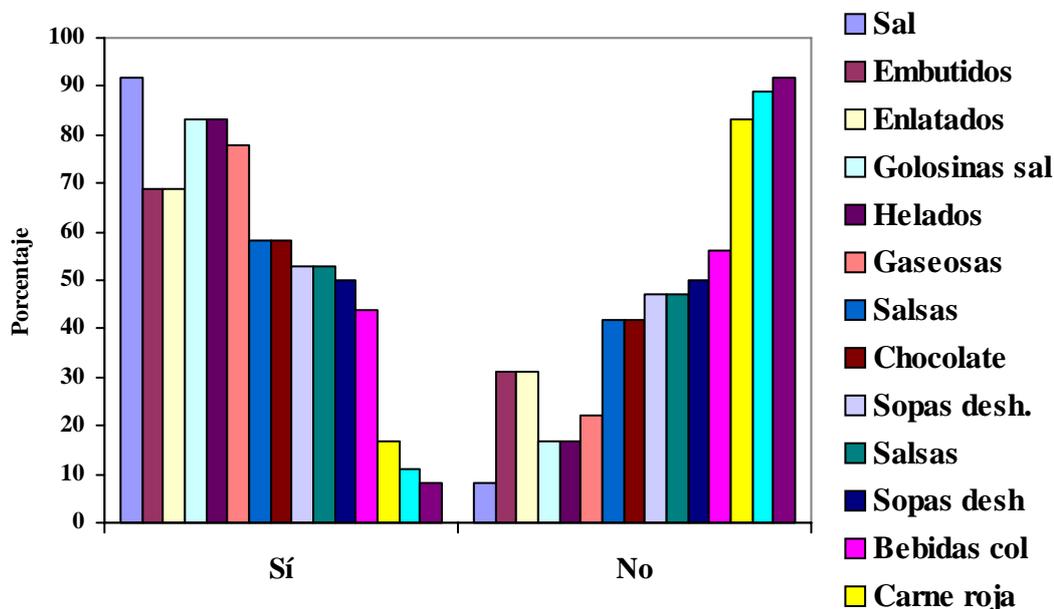
Tabla 1-C

Alimentos restringidos o eliminados en pacientes con Hipercalciuria

<i>Alimentos</i>	<i>Sí</i>		<i>No</i>	
	<i>f</i>	<i>%</i>	<i>f</i>	<i>%</i>
Sal	33	92	3	8
Embutidos	25	69	11	31
Enlatados	25	69	11	31
Golosinas saladas	30	83	6	17
Helados bambino/bon ice	30	83	6	17
Gaseosas/malta	28	78	8	22
Chocolate	21	58	15	42
Preparados de salsa (tomate, mostaza)	19	53	17	47
Sopas deshidratadas	18	50	18	50
Bebidas con colorantes	16	44	20	56
Carnes rojas	6	17	30	83
Queso	4	11	32	89
Pan	3	8	33	92

Fuente: Entrevistas realizadas por las estudiantes del 5° Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Gráfico 1-C: *Porcentaje de alimentos restringidos o eliminados en pacientes con Hipercalciuria.*



Fuente: Entrevistas realizadas por las estudiantes del 5° Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Análisis:

En la tabla 1C se evidencia que las instrucciones dadas a los pacientes pediátricos con Hiper calciuria en cuanto a la reducción/eliminación de ciertas comidas fueron muy similares, con excepción de algunos, a los que se les limitó el consumo de queso (11%) y carnes rojas (17%), lo que conforme a lo expresado por Ordóñez y otros (1998), puede estar relacionado con diagnósticos de estrecha correlación entre la ingesta proteica y la calciuria e hiper calciurias absortivas.

Así, vista dichas salvedades, se tiene que en la mayoría de los pacientes se prescribe reducir o limitar el consumo de embutidos, enlatados, golosinas saladas, preparados de salsas y sopas deshidratadas, y en menor medida, de productos como gaseosas, bebidas con colorantes, chocolate, pan y helados, lo que remite a argumentar que esto es debido, como indican Ordóñez y otros (ibídem), a que debido a una Hiper calciuria con hiper absorción de sodio, se indica evitar la ingesta de esos productos por su alto contenido de nitratos y nitritos de sodio, glutamato monosódico y conservantes sódicos. De igual forma, destaca que todos los sujetos sometidos a dieta tuvieron recomendación de ingesta abundante de frutas cítricas, vegetales y similares.

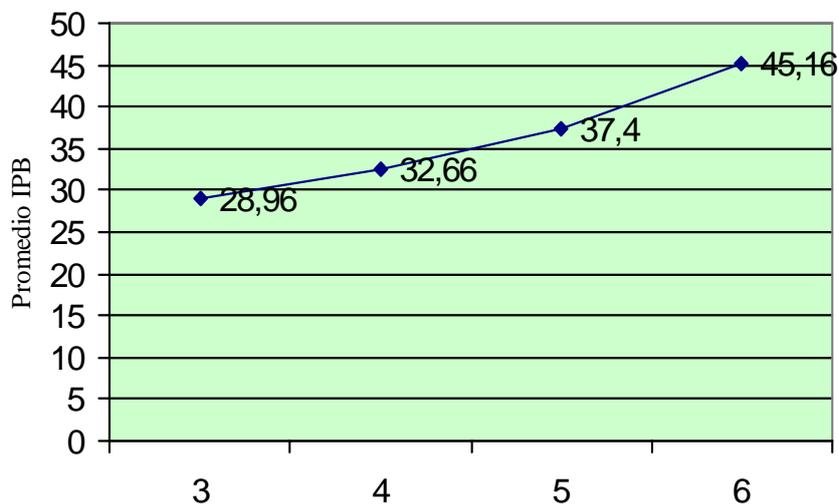
Pasando ahora a revisar los hallazgos referidos a los índices correspondientes a la placa bacteriana, detallados por grupo etáreo.

Tabla 2-A
Promedio de Índice de Placa Bacteriana en el grupo etáreo 3-6 años

<i>Edades</i>	<i>IPB(%)</i>	<i>IPB Promedio</i>
3	30	28.96%
	13.75	
	28	
	33	
	42	
4	33	32.66%
	23	
	40	
5	18	37.40%
	40	
	22	
6	45	45.16%
	45.22	
	57	
<i>Promedio Total</i>		<i>9.61%</i>

Fuente: Observaciones realizadas por las estudiantes del 5° Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Gráfico 2-A: *Promedio de IPB en grupo etáreo 3-6 años*



Fuente: Observaciones realizadas por las estudiantes del 5° Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Análisis:

En la tabla 2-A se aprecia que el promedio de placa bacteriana entre los niños del grupo etáreo 3-6 años fue de 9.61%, lo que en términos grupales puede considerarse favorable, por edad específica fue contraproducente, donde la única edad donde este índice fue reducido fue entre los niños de 3 años, que obtuvieron un promedio de 28,96%.

Así, conforme al aumento de la edad se incrementó el índice de placa bacteriana: los niños de 4 años tuvieron un promedio de 32,66%; los de cinco años un promedio de 37,40% y los de seis años un promedio de 45,16%. Por tanto, puede considerarse que los niños con edades comprendidas entre 3 y 6 años tienen un porcentaje de placa bacteriana desfavorable, ya que como señala Silverstone (2000), sólo niveles iguales o menores a 20% son considerados aceptables.

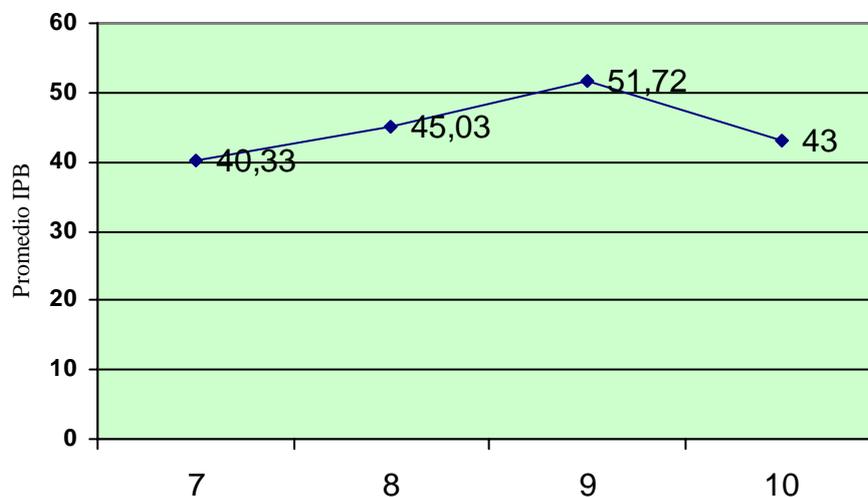
Tabla 2-B
Promedio de Índice de Placa Bacteriana en el grupo etáreo 7-10 años

<i>Edades</i>	<i>IPB(%)</i>	<i>IPB Promedio</i>
---------------	---------------	---------------------

7	31.66	40.33%
	44.16	
	32.5	
	53	
8	55.3	45.03%
	35.65	
	44.16	
	100	
9	55	51.72%
	35	
	64.61	
	30.83	
	45.83	
	30.83	
10	43	43%
<i>Promedio Total</i>		<i>12%</i>

Fuente: Observaciones realizadas por las estudiantes del 5° Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Gráfico 2-B: *Promedio de IPB en grupo etáreo 7-10 años*



Fuente: Fuente: Observaciones realizadas por las estudiantes del 5° Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Análisis:

Con respecto al grupo etáreo 7-10 años, de la tabla 2-B permite comprobar que aunque el promedio general fue positivo en términos epidemiológicos, ya que resultó en 12% de placa bacteriana, en específico por edad se puede considerar lo

contrario, presentándose incremento de promedio de placa, con excepción de los 10 años, aunque en este caso no contaría pues sólo hubo un niño de esta edad.

Así, con la edad, el índice O'Leary se fue incrementando, pues de 40,33% a los siete años pasó a 45,03% en los niños de 8 años y en los de nueve se reflejó en 51,72%, cifras estas que se alejan bastante de la considerada como aceptable, es decir, 20%.

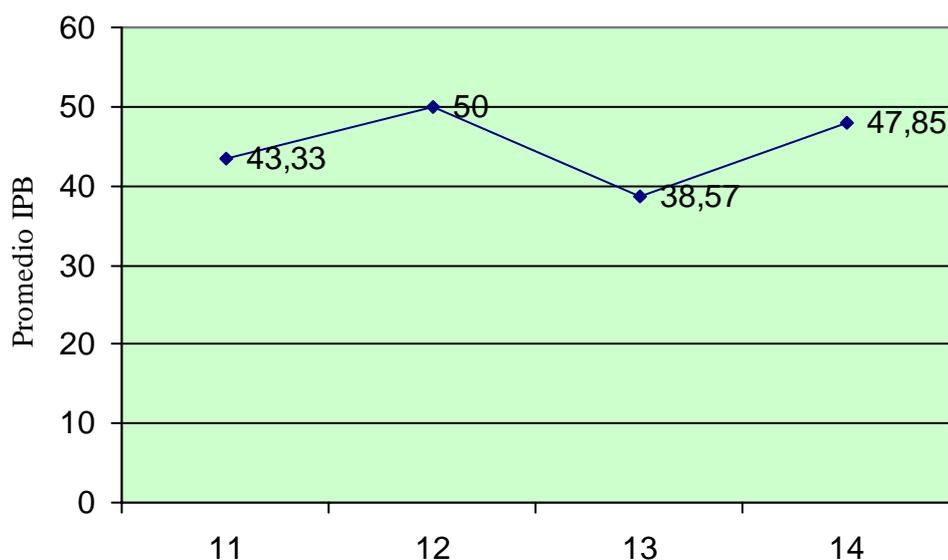
Tabla 2-C
Promedio de Índice de Placa Bacteriana en el grupo etáreo 11-14 años

<i>Edades</i>	<i>IPB(%)</i>	<i>IPB Promedio</i>
11	20	43.33%

	61.66 48.33	
12	50	50%
13	38.57	38.57%
14	47.85	47.85%
	<i>Promedio Total</i>	29.95%

Fuente: Observaciones realizadas por las estudiantes del 5° Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Gráfico 2-C: Promedio de IPB en grupo etáreo 11-14 años



Fuente: Observaciones realizadas por las estudiantes del 5° Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Análisis:

En la tabla 2-C, se comprueba que el promedio IPB para el grupo etáreo de 11-14 años fue alto, es decir, de 29,95%, ya que en todas las edades comprendidas

en esta agrupación dicho promedios también fueron altos, destacando el índice reflejado por el niño de 12 años, con 50%.

Así, en comparación con los grupos etáreos 3-6 y 7-10, el grupo de 11-14 años presentaron los índices individuales y grupales más altos, lo que atendiendo a lo indicado por Silverstone (2000), es preocupante, ya que porcentajes superiores a 20% son indicadores no aceptables de placa bacteriana.

En cuanto al Índice de Higiene Oral Simplificado (IHOS), los resultados se exponen a continuación.

Tabla 3-A

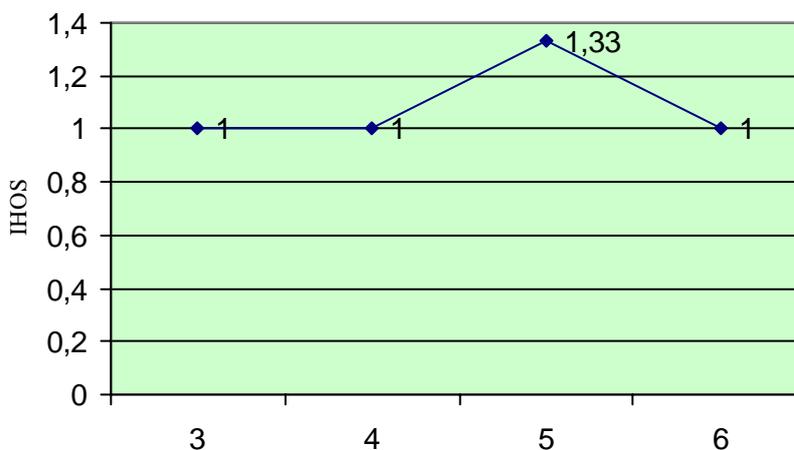
Promedios de Índice de Higiene Oral en el grupo etáreo 3-6 años

<i>Edades</i>	<i>IHOS</i>	<i>IHOS Promedio</i>
3	1.33	<i>1</i>
	0.33	
	1	

	1	
	1	
	1.16	
	1	
4	1.5	1
	1	
	0.83	
5	2	1.33
	1	
6	3.6	1
	1	
<i>Promedio Total</i>		<i>1.08</i>

Fuente: Observaciones realizadas por las estudiantes del 5° Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Gráfico 3-A: *Promedio de IHOS en grupo etáreo 3-6 años.*



Fuente: Observaciones realizadas por las estudiantes del 5° Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Análisis:

En la tabla 3-A se aprecia que el promedio total de IHOS en el grupo etáreo 3-6 años, fue de 1.08, en donde los niños de 5 años fueron los que presentaron el promedio más alto, con 1,33, mientras que en las restantes edades el promedio fue de 1.

Estos promedios, de acuerdo con la Academia Dental Americana (ADA; 1988), expresan que en este grupo etáreo existen residuos blandos y/o presencia de manchas extrínsecas que cubren hasta 1/3 de la superficie dentaria, es decir, existe una cantidad regular de materia alba y cálculo dental.

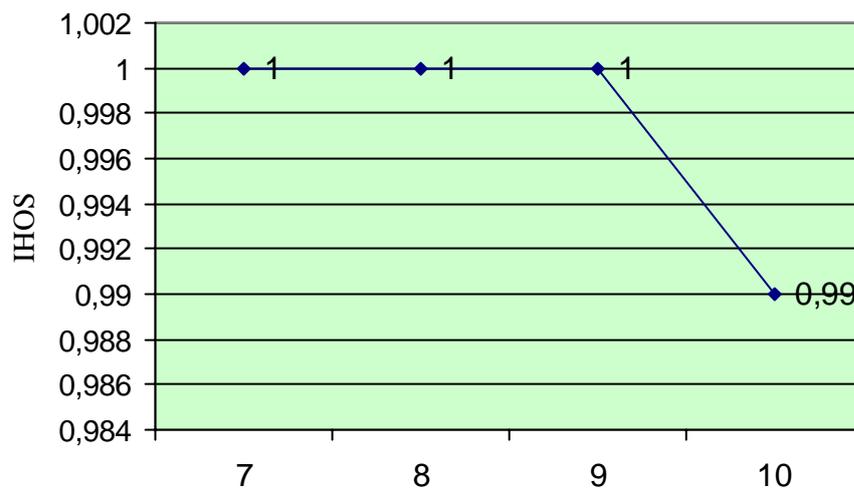
Tabla 3-B
Promedio de Índice de Higiene Oral en el grupo etáreo 7-10 años

<i>Edades</i>	<i>IHOS</i>	<i>IHOS Promedio</i>
	1.82	
7	1	<i>1</i>
	0.83	
	1.55	
8	1	<i>1</i>

	1.16	
	1.66	
	2.49	
	1.83	
9	0.66	1
	2.16	
	1.16	
	1	
	1.16	
10	0.99	0.99
	<i>Promedio Total</i>	<i>0.97</i>

Fuente: Observaciones realizadas por las estudiantes del 5° Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Gráfico 3-B: Promedio de IHOS en grupo etáreo 7-10 años



Fuente: Observaciones realizadas por las estudiantes del 5° Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Análisis:

En la tabla 3-B se aprecia que el promedio IHOS total fue de 0,97 para el grupo etáreo 7-10 años, en donde el infante de 10 años se ubicó en los límites de ausencia de residuos blandos y manchas en la superficie dental, que como indica la ADA (1988), se expresa con valores entre 0 y 0,99.

En las demás edades, es decir, 7, 8 y 9 años, el IHOS fue de 1, lo que indica residuos y manchas en 1/3 de la superficie dental.

Tabla 3-C
Promedio de Índice de Higiene Oral en el grupo etáreo 11-14 años

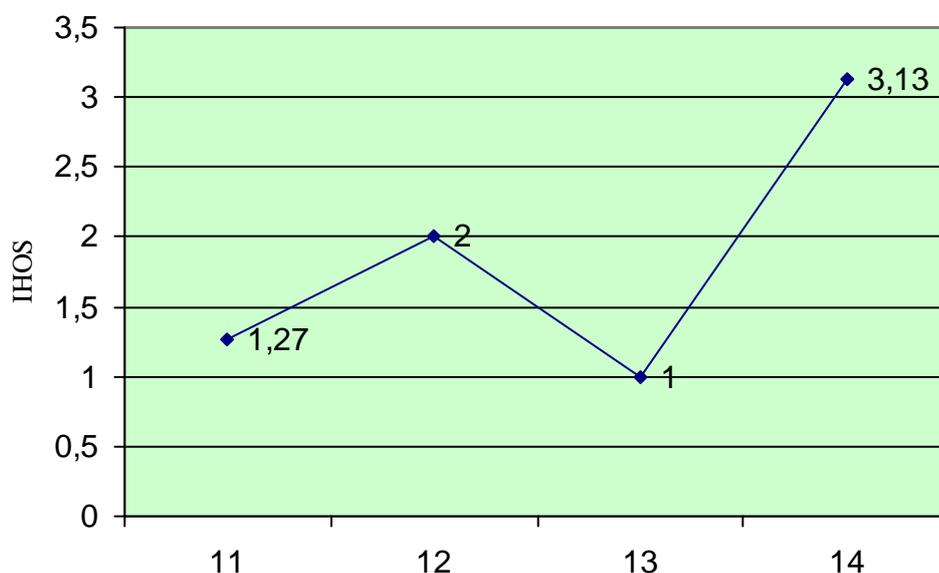
<i>Edades</i>	<i>IHOS</i>	<i>IHOS Promedio</i>
	0.99	
<i>11</i>	0.66	<i>1.27</i>
	2.16	
<i>12</i>	<i>2</i>	<i>2</i>
<i>13</i>	<i>1</i>	<i>1</i>
<i>14</i>	<i>3.13</i>	<i>3.13</i>

Promedio Total

1.85

Fuente: Observaciones realizadas por las estudiantes del 5° Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Gráfico 3-C: *Promedio de IHOS en grupo etáreo 11-14 años.*



Fuente: Observaciones realizadas por las estudiantes del 5° Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Análisis:

Los resultados obtenidos en cuanto a materia alba+cálculo en el grupo etáreo 11-14 años, reflejaron un promedio total 1.85, en donde destaca que en los niños de 14 años expresó un índice bastante alto, de 3.13; por su parte, en la edad de 11 años el IHOS fue de 1.27, de 2 en los doce y de 1 en el niño de 13.

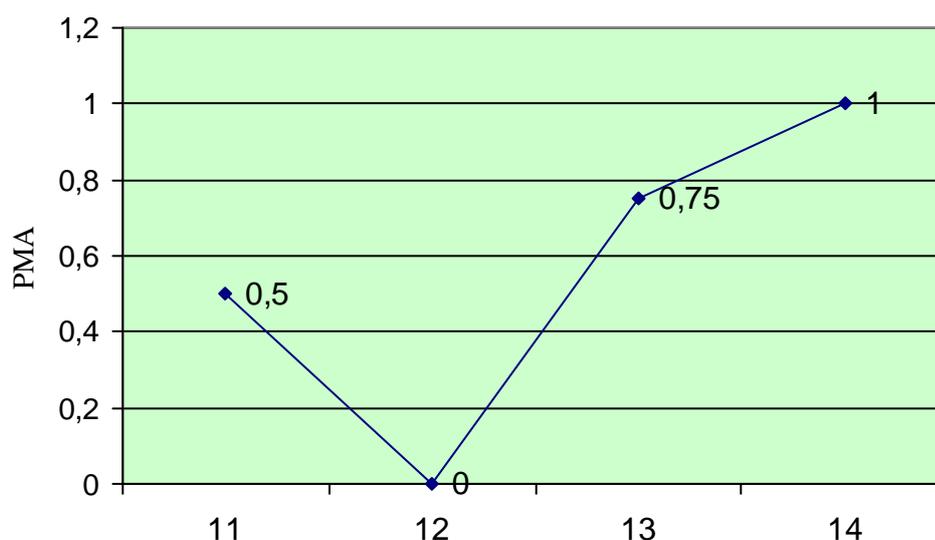
En comparación con el resto de los grupos etáreos, el de 11-14 años, fue el que obtuvo un mayor nivel de materia alba y cálculo dental, lo que equivale a afirmar que a mayor edad, se expresó una placa bacteriana patógena mayor.

Tabla 4
Promedio de PMA en grupo etáreo 11-14 años

<i>Edades</i>	<i>PMA</i>	<i>PMA Promedio</i>
	05	
<i>11</i>	0.25	<i>0.5</i>
	0.25	
<i>12</i>	0	<i>0</i>
<i>13</i>	0.75	<i>0.75</i>
<i>14</i>	1	<i>1</i>

Fuente: Observaciones realizadas por las estudiantes del 5° Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Gráfico 4: Promedio PMA grupo etáreo 11-14 años.



Fuente: Observaciones realizadas por las estudiantes del 5° Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Análisis:

Los resultados expresados permiten comprobar que los niveles de inflamación gingival, en general, fueron positivos, ya que el índice PMA fue de 0,56 en el único grupo en el que se examinó el tejido gingival, es decir, los niños y niñas con 11 y más años, pues como señala Rioobo (2002), a partir de tal edad ya han erupcionado los dientes permanentes que permiten verificar el nivel de inflamación del respectivo tejido gingival circundante.

Al respecto, es de enfatizar que uno de los sujetos (14 años) presentó un índice de 1, lo que según indica Carranza (1990), es señal de inflamación incipiente de las encías o inflamación papilar; en este particular es de destacar que

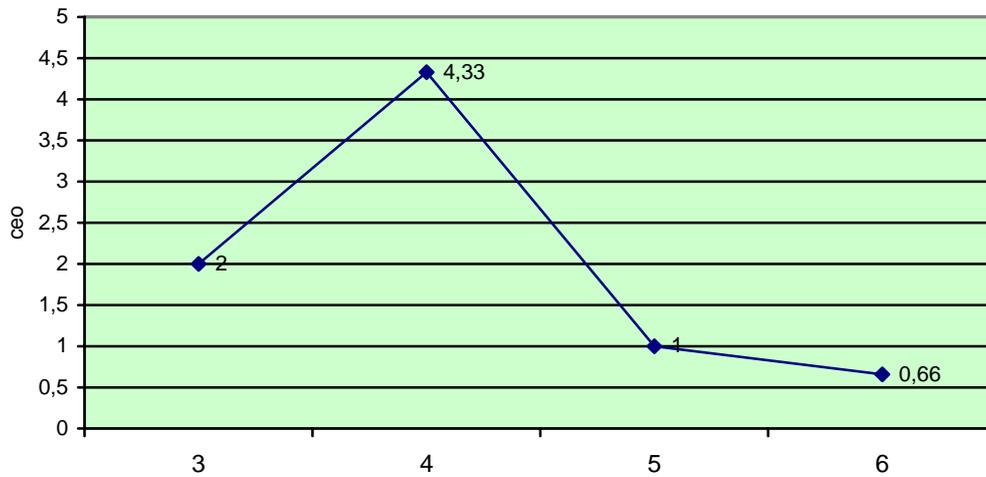
este paciente también reflejó un IPB de 47,85 y un IHOS de 3,13, lo que demuestra que no practica una adecuada higiene oral y de allí la inflamación gíngival.

Tabla 5-A
Promedio de dientes temporarios cariados, con extracción indicada y obturados en grupo etáreo 3-6 años

<i>Edad</i>	<i>n</i>	<i>c</i>	<i>Xc</i>	<i>e</i>	<i>Xe</i>	<i>o</i>	<i>Xo</i>	<i>ceo</i>
3	7	14	2	0	0	0	0	2
4	3	13	4.33	0	0	0	0	4.33
5	3	3	1	0	0	0	0	1
6	2	4	0.66	0	0	0	0	0.66
<i>Total</i>	<i>15</i>	<i>36</i>	<i>2.4</i>	<i>0</i>	<i>0</i>	<i>0</i>	<i>0</i>	<i>2.04</i>

Fuente: Observaciones realizadas por las estudiantes del 5° Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Gráfico 5-A: Promedio ceo en el grupo etáreo 3-6 años



Fuente: Observaciones realizadas por las estudiantes del 5° Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Análisis:

Tal como se expresa en la tabla 5-A, el ceo promedio fue de 2.04 en el grupo etáreo 3-6 años; por otra parte, la edad con ceo fue más alto fue 4 años, con 4,33, siendo minoritario entre los infantes de 6 años (0,66); de igual forma, fue notoria la prevalencia de lesiones cariosas, especialmente en los niños y niñas de 3 y 4 años, si bien debe acotarse que no se detectaron dientes extraídos ni obturados.

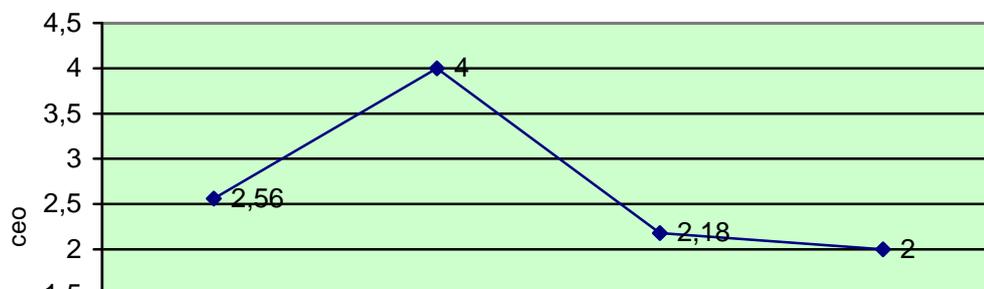
Tabla 5-B

Promedio de dientes temporarios cariados, con extracción indicada y obturados en grupo etáreo 7-10 años

Edad	n	c	Xc	e	Xe	o	Xo	ceo
7	4	15	2.14	0	0	3	0.42	2.56
8	4	9	2.25	0	0	7	1.75	4
9	7	3	0.33	6	0.85	7	1	2.18
10	1	1	1	0	1	0	0	2
<i>Total</i>	<i>16</i>	<i>28</i>	<i>0.5</i>	<i>6</i>	<i>0.37</i>	<i>17</i>	<i>1.06</i>	<i>1.93</i>

Fuente: Observaciones realizadas por las estudiantes del 5° Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Gráfico 5-B: Promedio ceo en el grupo etáreo 7-10 años



Fuente: Observaciones realizadas por las estudiantes del 5° Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Análisis:

La tabla 5-B permite comprobar que en el grupo etáreo 7-10 años, el ceo total fue de 1,93; sin embargo, en términos individuales, los resultados reflejan un alto índice de caries en el grupo, ya que los infantes de 7 años tuvieron un promedio de 2,56, los de ocho años 4, el más alto, en tanto que los niños de ocho años tuvieron una media aritmética ceo de 2 y los de diez años de 1.93. En consecuencia, la presencia de lesiones cariosas en este grupo fue bastante significativa.

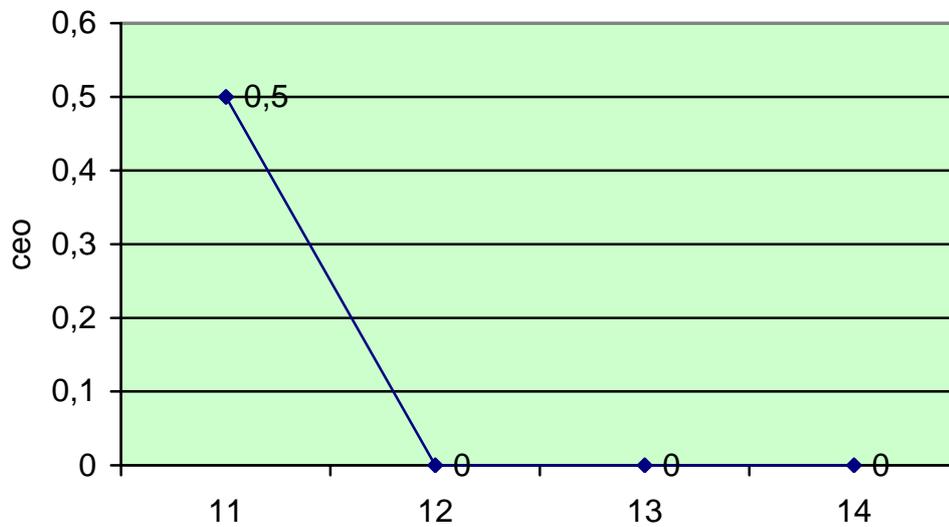
Tabla 5-C

Promedio de dientes temporarios cariados, con extracción indicada y obturados en grupo etáreo 11-14 años

<i>Edad</i>	<i>n</i>	<i>c</i>	<i>Xc</i>	<i>e</i>	<i>Xe</i>	<i>o</i>	<i>Xo</i>	<i>Ceo</i>
<i>11</i>	4	0	0	0	0	2	0,5	0,5
<i>12</i>	1	0	0	0	0	0	0	0
<i>13</i>	1	0	0	0	0	0	0	0
<i>14</i>	1	0	0	0	0	0	0	0
<i>Total</i>	7	0	0	0	0	2	0,28	0,28

Fuente: Observaciones realizadas por las estudiantes del 5° Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Gráfico 5-C: *Promedio ceo en el grupo etáreo 11-14 años*



Fuente: Observaciones realizadas por las estudiantes del 5° Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Análisis:

La tabla 5-C, permite verificar que el promedio ceo del grupo etáreo 11-14 años fue bastante bajo, dada la ausencia de lesiones cariosas en la dentadura temporal, en el caso de los niños que aún poseían dichas unidades dentales.

En consecuencia, puede decirse que, dado que el promedio total fue de 0,28, en representación de caries obturadas y ninguna lesión cariosa, puede decirse que los resultados contrastan con los obtenidos con los grupos etáreos 3-6 y 7-10, en los que los promedios individuales de caries fueron significativos.

En síntesis, aunque el ceo de toda la muestra fue de 0,11, a nivel de edades, los niños entre 7 y 10 años fueron los que mostraron un mayor riesgo de severidad de la enfermedad de caries, dadas las estipulaciones que en tal sentido establecen las organizaciones OPS-OMS (1998).

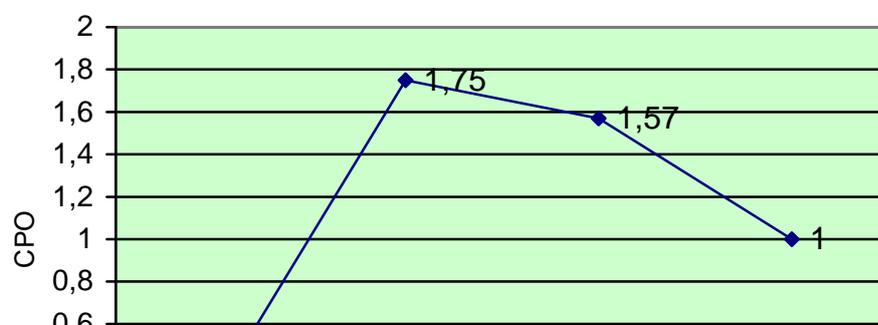
Tabla 6-A

Promedio de dientes permanentes cariados, extraídos, con extracción indicada y obturados en el grupo etáreo 7-10 años

<i>Edad</i>	<i>N</i>	<i>C</i>	<i>XC</i>	<i>E</i>	<i>XE</i>	<i>Ei</i>	<i>XEi</i>	<i>O</i>	<i>XO</i>	<i>CPO</i>
7	4	1	0.25	0	0	0	0	0	0	0.25
8	4	4	1	0	0	0	0	3	0.75	1.75
9	7	4	0.57	0	0	0	0	7	1	1.57
10	1	0	0	0	0	0	0	1	1	1
<i>Total</i>	16	9	0.56	0	0	0	0	11	0.68	1.24

Fuente: Observaciones realizadas por las estudiantes del 5° Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Gráfico 6-A: *Promedio CPO en el grupo etáreo 7-10 años*



Fuente: Observaciones realizadas por las estudiantes del 5° Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Análisis:

La tabla 6-A muestra que en el grupo etáreo 7-10 años hubo variación en cuanto a la enfermedad de caries, ya que mientras en la edad 10 años el CPO fue de 1 y en los 7 años de 0,25, los niños con ocho y nueve años tuvieron un índice de 1,75 y 1,57, respectivamente.

A la vista de estos hallazgos, pese a que el CPO total fue de 1,24, que puede considerarse como riesgo bajo, constituye una señal de alerta de severidad de la caries dental.

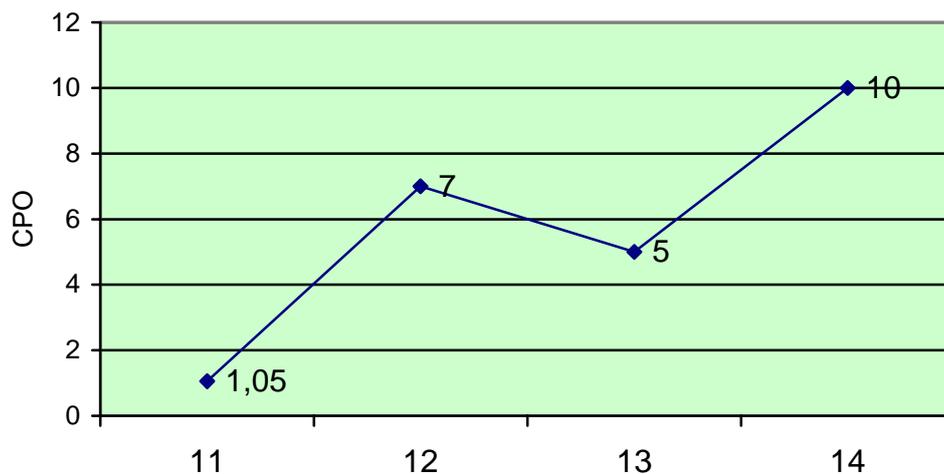
Tabla 6-B

Promedio de dientes permanentes cariados, extraídos, con extracción indicada y obturados en el grupo etáreo 11-14 años

<i>Edad</i>	<i>N</i>	<i>C</i>	<i>XC</i>	<i>E</i>	<i>XE</i>	<i>Ei</i>	<i>XEi</i>	<i>O</i>	<i>XO</i>	<i>CPO</i>
<i>11</i>	4	4	1	0	0	0	0	2	0.5	<i>1.05</i>
<i>12</i>	1	7	7	0	0	0	0	0	0	<i>7</i>
<i>13</i>	1	1	1	0	0	0	0	4	4	<i>5</i>
<i>14</i>	1	6	6	0	0	0	0	4	4	<i>10</i>
<i>Total</i>	<i>7</i>	<i>18</i>	<i>2.57</i>	<i>0</i>	<i>0</i>	<i>0</i>	<i>0</i>	<i>10</i>	<i>1.42</i>	<i>3.99</i>

Fuente: Observaciones realizadas por las estudiantes del 5° Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Gráfico 6-B: *Promedio CPO en el grupo etáreo 11-14 años*



Fuente: Observaciones realizadas por las estudiantes del 5° Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Análisis:

La tabla 6-B permite comprobar que el promedio de caries entre los infantes con edades comprendidas entre 11 y 14 años, en dientes permanentes, fue alto: en específico, el CPO expresado por estos niños fue 1.05 para los de 10 años, en tanto que los de 12, 13 y 14 años, con un sujeto por edad, expresaron CPO 7, 5 y 10, respectivamente.

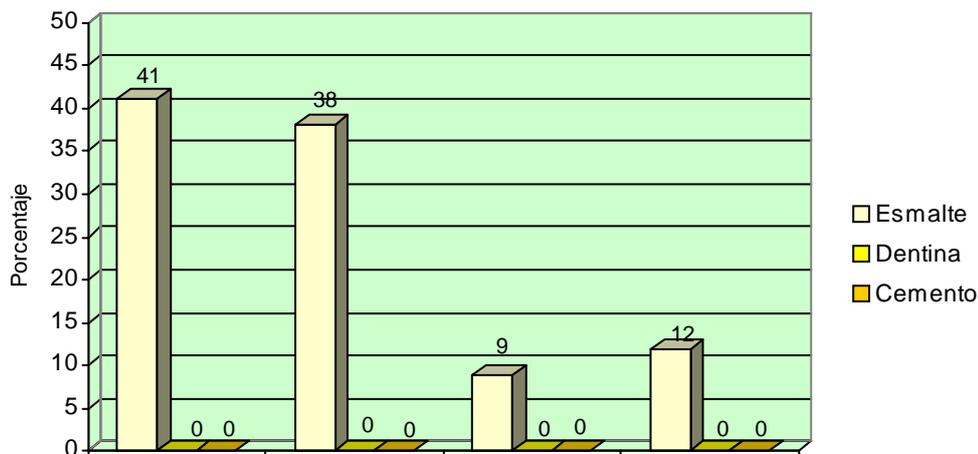
En consecuencia, conforme a lo estipulado por OPS-OMS (1998), el menor riesgo de severidad de caries dental lo tuvieron los niños de 10 años, mientras que los mayores tienen un muy alto riesgo de morbilidad dentaria por caries.

Tabla 7-A
Frecuencia de tipos de caries dental en grupo etáreo 3-6 años

Tipo de caries	Edades								Total	
	3		4		5		6			
	<i>f</i>	%	<i>F</i>	%	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%
Esmalte	14	41%	13	38%	3	9%	4	12%	34	100%
Dentina	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
Cemento	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%

Fuente: Observaciones realizadas por las estudiantes del 5° Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Gráfico 7-A: *Frecuencia de tipos de caries en grupo etáreo 3-6 años*



Fuente: Observaciones realizadas por las estudiantes del 5° Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Análisis:

Según los resultados expresados de la tabla 7-A, en el grupo etáreo 3-6 años el único tipo de caries presente fue la denominada de esmalte, la cual se evidencia como manchas blanco amarillentas que indican el inicio de la lesión cariosa; en forma individual, los niños de 3 años sumaron 14 lesiones de este tipo, lo que representa el 41% del grupo, en tanto que en las restantes edades la caries se distribuyó de la siguiente forma: 4 años: 13 (38%); 5 años: 3 (9%) y 6 años: 4 (12%), lo que significa que los niños de 3 años fueron los que tuvieron más lesiones, algo que resulta preocupante a tan temprana edad.

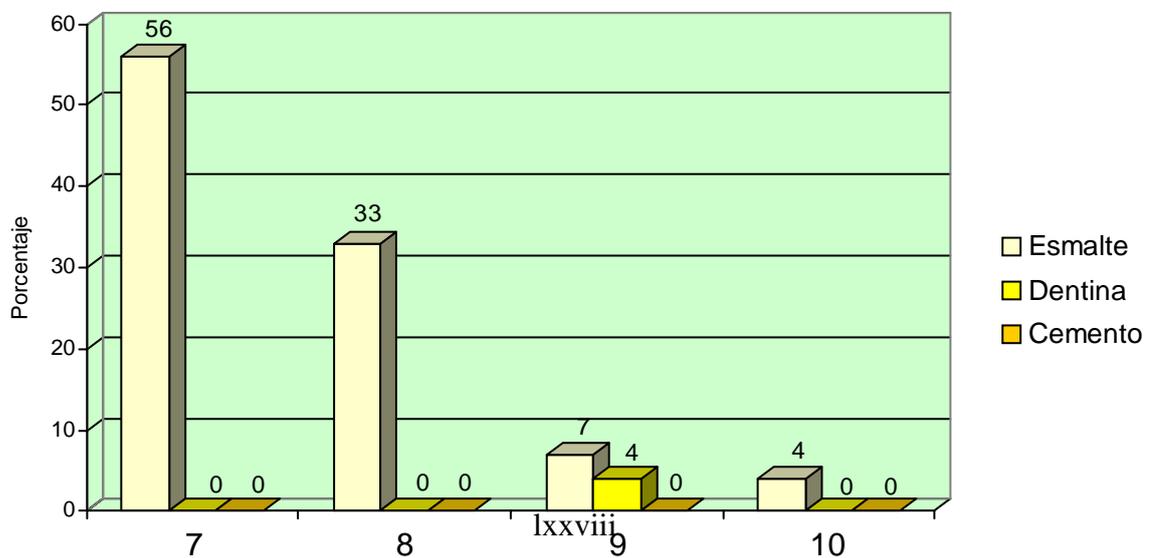
Tabla 7-B

Frecuencia de tipos de caries dental en grupo etáreo 7-10 años

Tipo de caries	Edades								Total	
	7		8		9		10			
	f	%	F	%	f	%	f	%	f	%
Esmalte	15	56%	9	33%	2	7%	1	4%	27	96%
Dentina	0	0	0	0	1	100%	0	0	1	4%
Cemento	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Fuente: Observaciones realizadas por las estudiantes del 5° Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Gráfico 7-B: Frecuencia de tipos de caries en grupo etáreo 7-10 años.



Fuente: Observaciones realizadas por las estudiantes del 5° Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Análisis:

La tabla 7-B se aprecia que en el grupo etáreo 7-10 se apreciaron caries de esmalte y dentina, aunque esta última en menor proporción. Así, entre los infantes de 7 años, se observaron 15 caries de esmalte (56%), mientras que en las demás edades las lesiones cariosas se distribuyeron de la siguiente manera: 8 años, nueve caries de esmalte (33%); 9 años, dos caries de esmalte (7%) y una caries de dentina (100%) y 10 años, una caries de esmalte (4%).

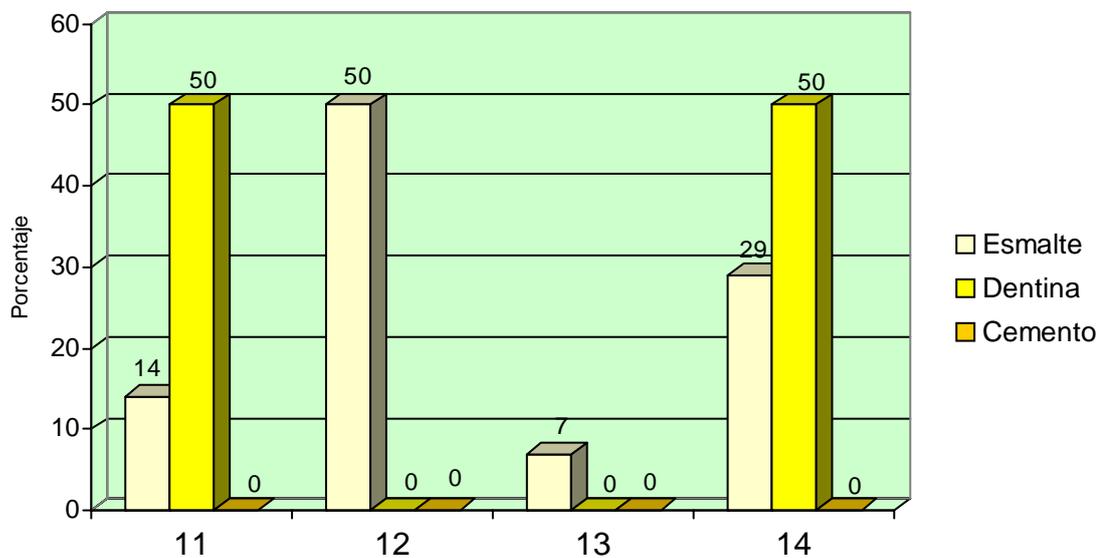
Traduciendo estas tasas por edad al total del grupo, se tiene que hubo un 96% de caries de esmalte y un 4% de caries de dentina, lo que implica que en este grupo etáreo las lesiones cariosas se encuentran en estado inicial, aunque la prevalencia resulta preocupante, pues es señal de que la enfermedad está establecida y en progreso.

Tabla 7-C
Frecuencia de tipos de caries dental en grupo etáreo 11-14 años

Tipo de caries	Edades								Total	
	11		12		13		14			
	<i>f</i>	%	<i>F</i>	%	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%
<i>Esmalte</i>	2	14%	7	50%	1	7%	4	29%	14	78%
<i>Dentina</i>	2	50%	0	0%	0	0%	2	50%	4	22%
<i>Cemento</i>	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%

Fuente: Observaciones realizadas por las estudiantes del 5° Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Gráfico 7-C: Frecuencia de tipos de caries en grupo etáreo 7-10 años



Fuente: Observaciones realizadas por las estudiantes del 5° Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Análisis:

La tabla 7-C expresa que en el grupo etáreo 11-14 años hubo una prevalencia de caries de esmalte (78%), correspondiendo el porcentaje restante a la caries de dentina (22%) y ausencia de caries de cemento. Asimismo, se comprobó que el infante de 14 años fue el que mostró la mayor incidencia de lesiones cariosas, pues se apreciaron cuatro caries de esmalte (29%) y dos de dentina (50%).

En el resto de las edades, las lesiones se distribuyeron así: 11 años, dos caries de esmalte (14%) y dos de dentina (50%); 12 años, siete caries de esmalte (50%) y 13 años, una caries de esmalte (7%), lo cual indica que en este grupo, comparativamente con los grupos 3-6 y 7-10, la enfermedad se encuentra establecida, con un progreso significativo.

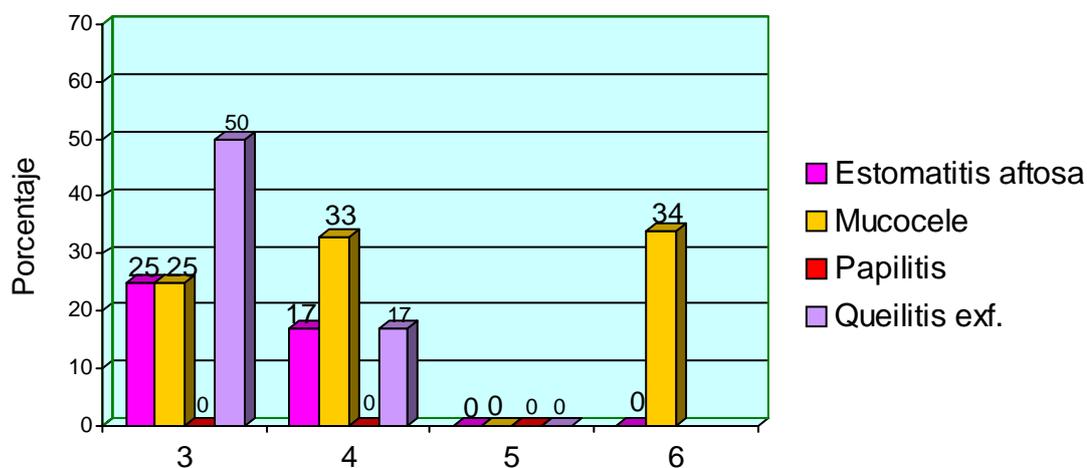
En consecuencia, puede decirse que aunque hubo prevalencia general de caries de esmalte, lo que indica que hay una tendencia preocupante de esta enfermedad infecciosa pues, como refiere Blanco (2004), se está presentando un proceso de desmineralización acentuado en la dentadura, es decir, que la enfermedad se encuentra instalada y en franco progreso en un sector importante de los infantes observados.

Tabla 8-A
Prevalencia de patologías en tejidos blandos en grupo etáreo 3-6 años.

Patologías	Edades							
	3		4		5		6	
	F	%	f	%	f	%	f	%
<i>Estomatitis aftosa en carrillos</i>	1	25%	1	17%	0	0%	0	0%
<i>Mucocele en labios y carrillos</i>	1	25%	2	33%	0	0%	1	34%
<i>Papilitis</i>	0	0%	0	0%	0	0%	1	32.5%
<i>Queilitis exfoliativa en labios</i>	2	50%	1	17%	0	0%	1	32.5%

Fuente: Observaciones realizadas por las estudiantes del 5° Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Gráfico 8-A. Prevalencia de lesiones en tejidos blandos en grupo etáreo 3-6 años.



Fuente: Observaciones realizadas por las estudiantes del 5° Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Análisis:

Los resultados expresados en la tabla 8-A, permiten comprobar que en el grupo etáreo 3-6 años, la mayor prevalencia de lesiones de tejidos orales fue la queilitis exfoliativa en labios, esto es, resequedad labial, con mayor incidencia en los infantes de 3 y 4 años (50%, respectivamente), y de 32,5% en niños de 6 años, manifestación ésta que no se apreció en los niños de 5 años.

La siguiente patología presente en este grupo fue el mucocela, también conocido como pápula en labios y carrillos, que aunque no se observó en los niños de 5 años, estuvo presente en el 25% de los infantes de 3 años, en el 33% de los niños de 4 años y en el 34% de los pacientes de 6 años.

Con relación a la estomatitis aftosa o erosión, se pudo apreciar sólo en los niños de 3 y 4 años, con 25% y 17% respectivamente, en tanto que la papilitis o aumento de las papilas gustativas, sólo fue evidente en un niño de 6 años, lo cual representa el 32.5% de las lesiones en tejidos blandos observadas en este grupo etáreo.

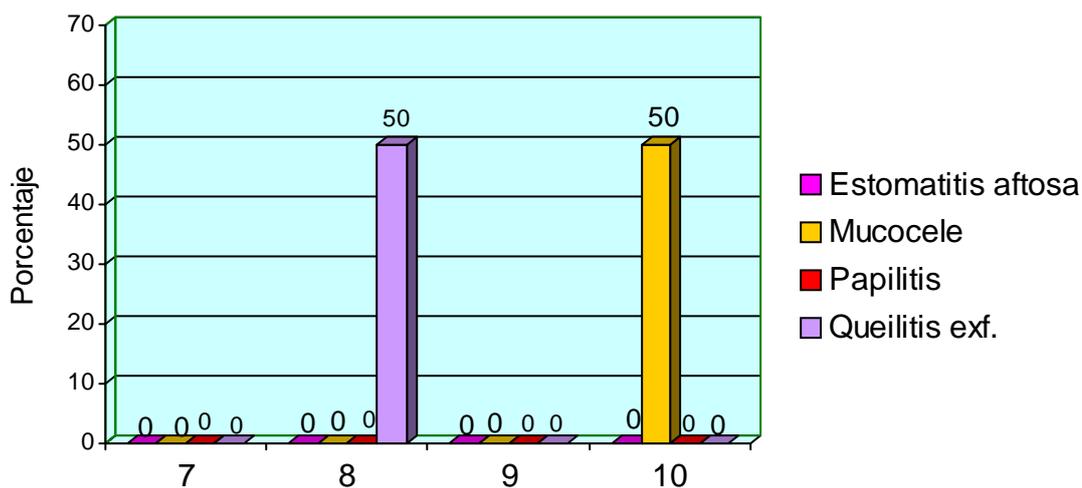
Tabla 8-B

Prevalencia de patologías en tejidos blandos en grupo etáreo 7-10 años.

Patologías	Edades							
	7		8		9		10	
	F	%	f	%	f	%	f	%
<i>Estomatitis aftosa en carrillos</i>	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
<i>Mucocele en labios y carrillos</i>	0	0%	0	0%	0	0%	1	50%
<i>Papilitis</i>	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
<i>Queilitis exfoliativa en labios</i>	0	0%	1	50%	0	0%	0	0%

Fuente: Observaciones realizadas por las estudiantes del 5° Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Gráfico 8-B. Prevalencia de lesiones en tejidos blandos en grupo etáreo 7-10 años



Fuente: Observaciones realizadas por las estudiantes del 5° Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Análisis:

De acuerdo a los resultados contenidos en la tabla 8-B, en el grupo etáreo 7-10 años fueron aisladas las lesiones de tejidos blandos orales, encontrándose sólo un caso de queilitis exfoliativa (50%), y un caso de mucocele, en niños de 8 y 10 años, respectivamente.

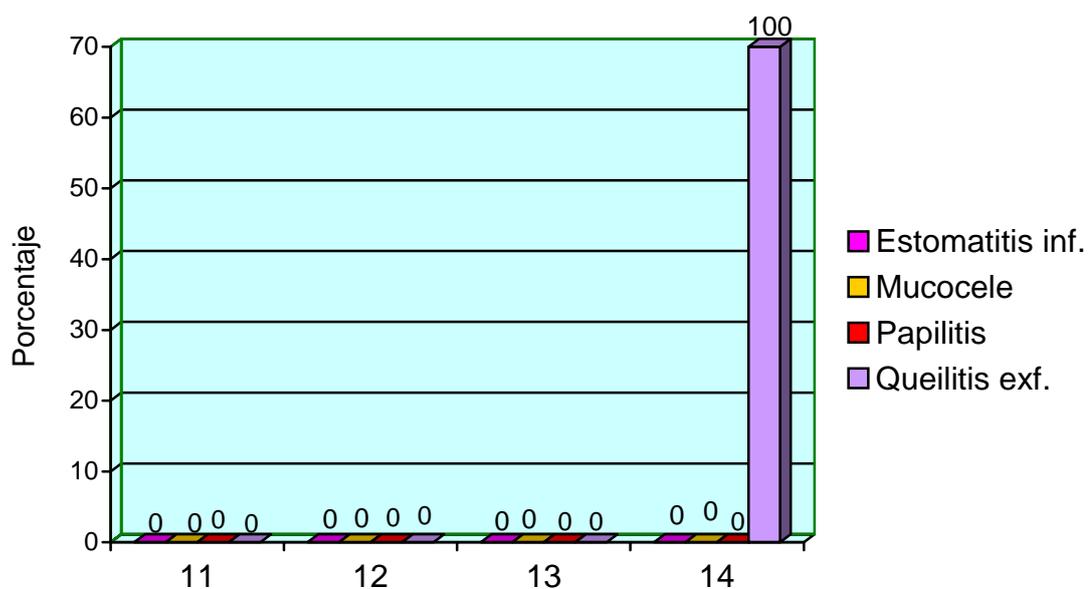
Es de señalar que los niños de 7 y 9 años no mostraron ningún signo de lesión de tejidos blandos, por lo que se puede afirmar que no hubo prevalencia de este tipo de manifestaciones en el grupo.

Tabla 8-C
Prevalencia de patologías en tejidos blandos en grupo etáreo 11-14 años.

Patologías	Edades							
	11		12		13		14	
	F	%	f	%	f	%	f	%
<i>Estomatitis aftosa en carrillos</i>	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
<i>Mucocele en labios y carrillos</i>	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
<i>Papilitis</i>	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
<i>Queilitis exfoliativa en labios</i>	0	0%	0	0%	0	0%	1	100%

Fuente: Observaciones realizadas por las estudiantes del 5° Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Gráfico 8-C. Prevalencia de lesiones en tejidos blandos en grupo etáreo 11-14 años.



Fuente: Observaciones realizadas por las estudiantes del 5° Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Análisis:

De acuerdo a los resultados contenidos en la tabla 8-C, en el grupo etáreo 11-14 años sólo el niño de 14 años presentó una lesión de tejido blando, específicamente queilitis exfoliativa o resequedad labial, lo que representa el 100% de este tipo de afecciones.

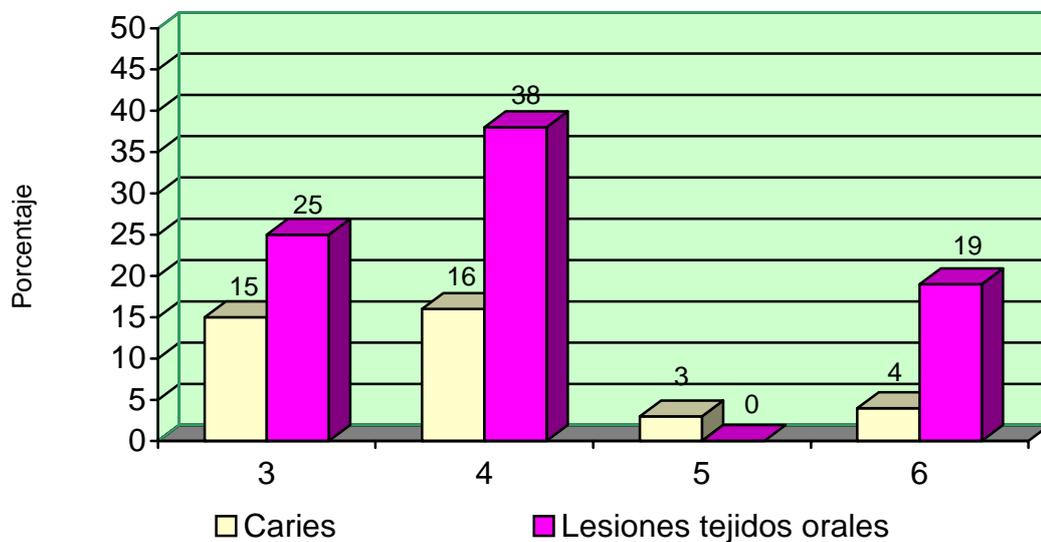
Por tanto, en comparación al grupo etáreo, las edades comprendidas entre 3 y 6 años fueron las que presentaron mayor prevalencia de las lesiones de tejidos blandos orales, con mayor incidencia de queilitis exfoliativa, siendo preciso indicar que no se observaron lesiones en paladar duro, paladar blando ni piso de boca.

Tabla 9
Prevalencia de patologías bucales en pacientes pediátricos con hipercalciuria según edad

Edad	Patología bucal					
	Caries		Inflamación gingival		Lesiones en tejidos blandos	
	f	%	f	%	f	%
3	14	15%	-	-	4	25%
4	15	16%	-	-	6	38%
5	3	3%	-	-	0	0%
6	4	4%	-	-	3	19%
7	16	19%	-	-	0	0%
8	13	14%	-	-	1	6%
9	7	8%	-	-	1	6%
10	1	1%	-	-	0	0%
11	4	4%	0	0%	0	0%
12	7	8%	0	0%	0	0%
13	1	1%	0	0%	0	0%
14	6	7%	1	6%	1	6%

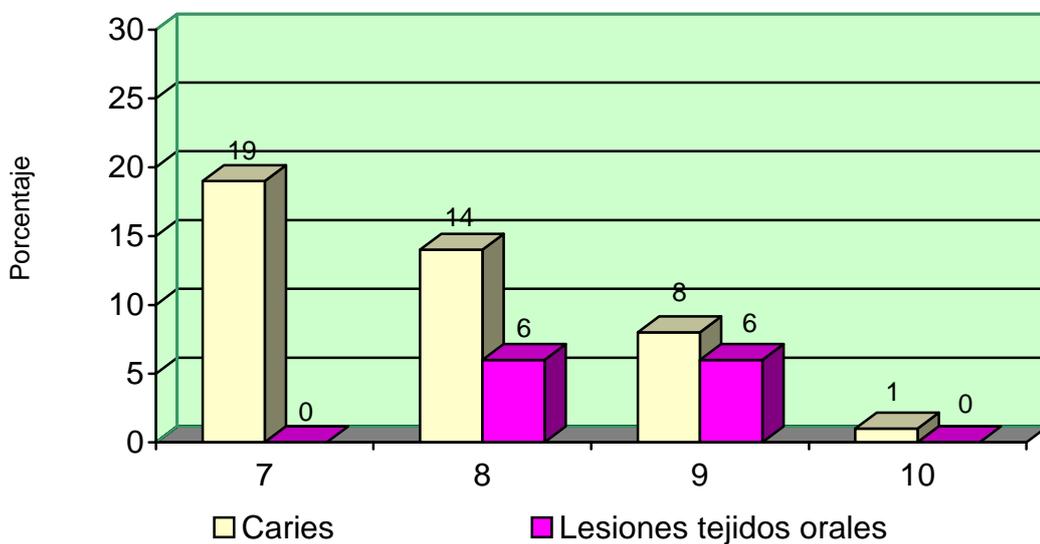
Fuente: Observaciones realizadas por las estudiantes del 5º Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Gráfico 9-A: Frecuencia de patologías orales en grupo etáreo 3-6 años.



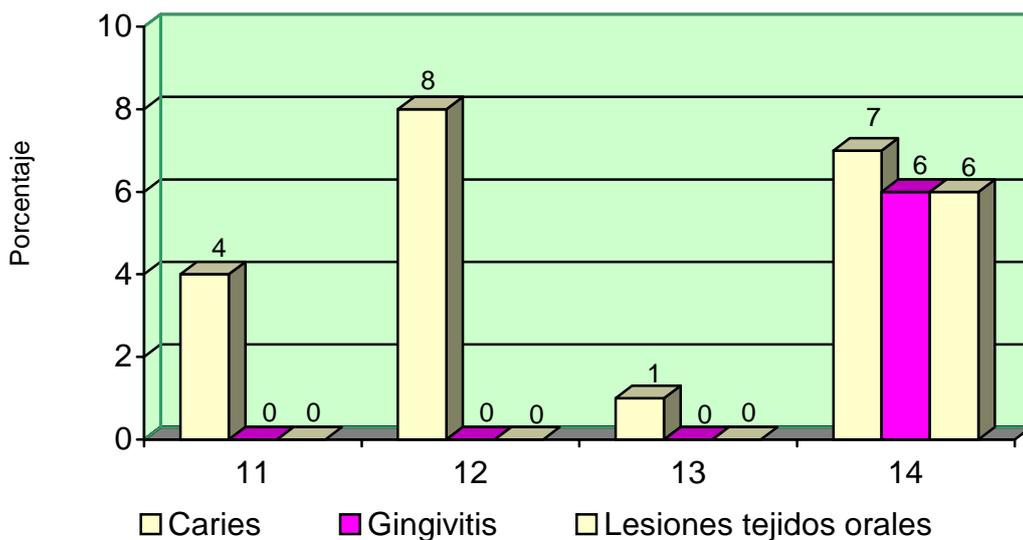
Fuente: Observaciones realizadas por las estudiantes del 5° Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Gráfico 9-B: *Frecuencia de patologías orales en grupo etáreo 7-10 años*



Fuente: Observaciones realizadas por las estudiantes del 5° Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Gráfico 9-C: *Frecuencia de patologías orales en grupo etáreo 11-14 años.*



Fuente: Observaciones realizadas por las estudiantes del 5° Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Interpretación Resultados Prevalencia Patologías Orales según Edad

Según se puede apreciar en la tabla N° 9, la enfermedad caries tuvo su mayor prevalencia entre los niños y niñas con edades comprendidas entre los 3 y 6 años, con énfasis en los infantes de 4 años, que alcanzaron el 16%, seguidos de quines tenían para el momento de la observación 3, 6 y 5 años (15%, 4% y 3%, respectivamente), que acumularon un porcentaje del 38% del total de pacientes; a continuación se encuentran los pacientes del grupo etáreo 7-10 años, con un promedio total del 32%, distribuido de la siguiente forma: siete años, 19%; ocho años 14%, nueve años 8% y diez años 1%. Por otra parte, en el grupo etáreo 11-14 años, la prevalencia de caries fue la más baja, con un porcentaje acumulado del 20%, en donde el mayor índice estuvo en el paciente de 12 años, con un 8% y en el paciente de 14 años, con 7%, mientras que los niños y niñas de 11 años tuvieron un porcentaje global del 4% y el paciente de 13 años reflejó el 1% del total de la muestra.

En cuanto a enfermedad periodontal o gingivitis, se apreció solamente en el paciente de 14 años, lo que representa el 6% de la muestra completa; por último, en cuanto a lesiones de tejidos blandos, como ya se mencionó previamente, la prevalencia estuvo ubicada en el grupo etáreo de 3 a 6 años, con énfasis en resequedad labial, pápulas en labios y carrillos y erosiones en carrillos, mientras que en el resto de las edades la lesión más frecuente fue la resequedad labial.

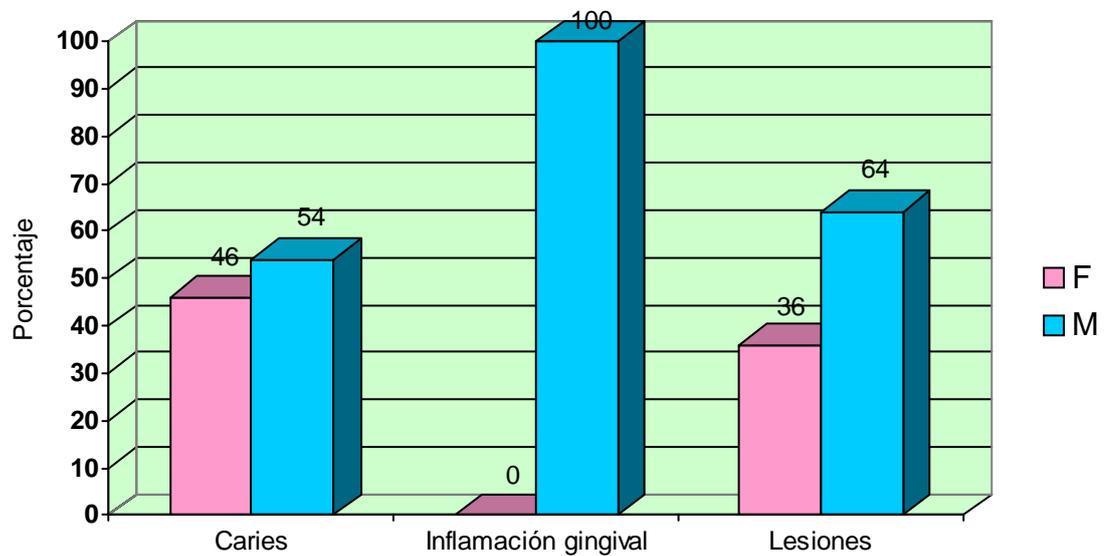
Tabla 10

Prevalencia de patologías bucales en pacientes pediátricos con hipercalcemia según sexo

Sexo	Patología bucal					
	Caries		Inflamación gingival		Lesiones en tejidos blandos	
	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%
<i>F</i>	11	46%	0	0%	4	36%
<i>M</i>	13	54%	1	100%	7	64%

Fuente: Observaciones realizadas por las estudiantes del 5° Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Gráfico 10: *Prevalencia de patologías bucales en pacientes pediátricos con hipercalcemia según sexo*



Fuente: Observaciones realizadas por las estudiantes del 5° Año de Odontología en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la CHET, 2007

Interpretación Resultados Prevalencia Patologías Orales según Sexo

La tabla N° 10 permite comprobar que la prevalencia por sexo en cuanto a manifestaciones bucodentales en infantes hipercalcémicos la tuvieron los varones o sexo masculino, que obtuvo el 54% de las caries dentales, 100% de las inflamaciones gingivales y 64% de las lesiones de tejidos duros; en este sentido, es pertinente indicar que estos resultados resultan significativos desde la perspectiva epidemiológica, ya que las niñas o sexo femenino tuvieron más representación a nivel muestral.

Ahora bien, ya plasmados los resultados conforme a los objetivos investigativos, procede elaborar una discusión general de los mismos, comparando y analizando coincidencias y diferencias con estudios similares.

Discusión General de Resultados

En el análisis descriptivo se pudo evidenciar que existe una prevalencia significativa de manifestaciones bucales, en los pacientes hipercalcémicos observados, que presuntamente podrían vincularse con los componentes del tratamiento indicado para tal enfermedad.

En efecto, se verificó que la totalidad de los pacientes es tratada farmacológicamente con citrato de potasio, que si bien les beneficia al disminuir la eliminación del calcio a través de la orina, podría perjudicar su salud oral ya que es administrado en vehículo dulce, lo que en combinación con la ingesta de frutas ácidas estaría creando un ambiente favorable para la colonización patógena de microbiota en la placa bacteriana, la cual no sólo auspicia la caries al desmineralizar los tejidos duros de las unidades dentales, sino que provoca la inflamación de las encías y crea un ambiente propicio para las afecciones de los tejidos blandos; en este escenario, sin duda alguna, cobra vital importancia la calidad de la higiene oral, que siendo vital en ausencia de entidades orgánicas, es aún más impactante cuando existe una patología cuyo tratamiento puede conllevar exacerbación en la formación del biofilm dentario patógeno.

En este sentido, es de señalar que los indicadores de higiene oral fueron negativos, ya que aunque el IPB total se ubicó en rangos apropiados, individualmente se detectaron casos en que este índice sobrepasó el porcentaje aconsejado, que es de 20%; al respecto, es importante considerar los resultados alcanzados por investigadores como Méndez y Caricote (2003), quienes en niños y adolescentes sanos, esto es, no afectados por enfermedades sistémicas, detectaron un IPB promedio de 28%, resultados estos que demuestran que la placa bacteriana de los sujetos de esta investigación fue abundante y orientan a vincular el tratamiento para la hipercalciuria y la cantidad de placa bacteriana.

Similar interpretación se obtiene con relación al IHOS, que reflejó en la muestra de estudio un promedio total de 1,30, lo que equivale a la presencia de residuos blandos o manchas que cubren hasta 1/3 de la superficie dentaria, mientras que en otros estudios realizados en infantes no afectados por patologías sistémicas, como el realizado por Fermín (2002), se encontró que este indicador, en una muestra de sujetos con edades comprendidas entre 5 y 15 años, tuvo un promedio de 1,24.

En cuanto a los indicadores ceo y CPO, los resultados observados en los infantes hipercalciúricos también orientan a presumir una correspondencia entre el tratamiento indicado para la Hipercalciuria y el riesgo de caries, por cuanto en estos indicadores se verificaron niveles que, como se apuntó previamente, son considerados por la OPS-OMS (1998), como riesgo moderado de severidad en la prevalencia de la caries dental.

Al respecto Couto y Romero (2003), comprobaron en una muestra de 455 escolares orgánicamente sanos, con edades comprendidas entre 4 y 12 años, que el índice ceo promedio fue de 2,32, con 2,37 para los niños y 2,29 en niñas, mientras que Méndez y Caricote (2003), encontraron en grupos de niños sanos los siguientes promedios del índice CPO: 0,49 (6 años), 1,08 (7 años), 1,84 (8 años) y 3,57 en 12 años, hallazgos estos que contrastan en forma innegable con los índices obtenidos en la muestra de este estudio.

Ya en términos de prevalencia de patologías bucales, como se indicó, la caries dental obtuvo el mayor porcentaje como manifestación oral en todas las edades, resultando significativo que de 36 sujetos de muestra, 25 revelaron caries,

para una tasa promedio de 54%, cifra esta que contrasta con los resultados encontrados por Rodríguez M. y Plaza (2006), quienes en escolares sanos determinaron una tasa de dientes temporarios cariados del 18,78%, mientras que en dentición permanente encontraron una tasa promedio del 7%.

Por otra parte, la tasa de caries según sexo reveló una ligera prevalencia de esta patología en sujetos de género masculino (54%), resultado éste coincidente con otras investigaciones, en las cuales se ha comprobado que en poblaciones infantiles los varones muestran una mayor tendencia que las hembras a presentar lesiones cariosas. (Couto y Romero, 2003; Méndez y Caricote, 2003)

Al respecto, es de tener en cuenta que, como señalan Bacca y Liébana (1997), en la prevalencia de la caries dental existen factores predisponentes y atenuantes, en donde destacan, entre aspectos como raza, cultura, alimentación y transmisibilidad, el uso de cepillo dental, hilo dental, palillos, irrigación acuosa u otros elementos que reducen significativamente la frecuencia de esta lesión; el sistema inmunitario; el flujo salival; las glándulas de secreción interna, que actúan en el metabolismo del calcio, el crecimiento y la conformación dentaria; asimismo, influyen las enfermedades sistémicas y los estados carenciales, que favorecen la iniciación de la lesión cariosa al disminuir las defensas orgánicas, alterar el funcionamiento glandular o modificar el medio interno. Por consiguiente, cobra validez la presunción del estudio en cuanto al probable vínculo del tratamiento indicado para la Hipercalciuria, en conjunto con una inapropiada higiene oral, en atención a la notable prevalencia de caries en la población estudiada.

En relación a inflamación gingival, se encontró que esta patología estuvo presente en su forma leve solamente en un sujeto de la totalidad de los pacientes con edades entre 11 y 14 años, por lo que en este sentido el resultado permitió comprobar que esta entidad nosológica no tiene relación alguna con el tratamiento para la hipercalciuria, aunque no por ello ha de estimarse que en razón de los índices IPB e IHOS, los pacientes observados pudieran manifestarla; en tal contexto, es de destacar que algunos investigadores han realizado estudios sobre la patología periodontal en infantes en el marco de patologías sistémicas como la

diabetes y alteraciones genéticas como el Síndrome de Down. (Rey, Salas y Martignon, 2003).

Sin embargo, un estudio realizado en 110 escolares entre 5 y 14 años comprobó una prevalencia de gingivitis de 28% asociada a placa dental por mala higiene oral, interpretación que podría darse en este caso para el único paciente con gingivitis papilar. (Triana y cols, 2005)

Finalmente, en el caso de las lesiones de tejidos blandos se verificó que fueron apreciadas en un número reducido de pacientes, siendo las más comunes la resequedad labial –signo común de deshidratación y avitaminosis (Barbosa, 2004)- y pápulas en labios y carrillos; en este sentido, es de destacar que las pápulas tienen una etiología generalmente infecciosa, por lo que es lógico suponer que si algunos componentes del tratamiento para la Hipercalciuria (vehículo dulce del citrato de potasio y frutos ácidos) exacerbaban en el medio bucal la colonización de microorganismos patógenos, podría entonces atribuírseles la aparición de este tipo de lesión, claro está, en combinación con una inadecuada higiene oral.

CONCLUSIONES

Partiendo de los resultados investigativos y sus respectivos análisis, se concluye que los objetivos del estudio fueron logrados plenamente, a partir de las siguientes consideraciones:

– Se identificaron los componentes del tratamiento indicado a infantes afectados por hipercalciuria, comprobando que la totalidad de los pacientes reciben como medicación citrato de potasio, así como que no todos los niños y niñas afectados por esta patología reciben las mismas indicaciones con respecto a la dieta.

– Se logró conocer el Índice de placa bacteriana de O’Leary, precisándose altos rangos de placa bacteriana en todos los grupos etáreos considerados.

– De igual forma, la determinación del índice de higiene oral simplificado (IHOS), permitió constatar que la mayoría de los pacientes con hipercalciuria mostraron una higiene oral regular, es decir, se verificó presencia de materia alba y cálculo dental.

– En cuanto a la determinación del riesgo de caries, se constató que las unidades dentales temporales resultaron ser las más afectadas, mientras que fueron menos afectadas las permanentes, lo que se atribuye a que la mayoría de los infantes observados se ubicaron en los rangos de edad en los que la dentición permanente no ha erupcionado o se encuentra en plena erupción.

– En cuanto a las manifestaciones orales presentadas por los pacientes que conformaron la muestra, se evidenció que la caries se ubicó en primer lugar, con una prevalencia notoria sobre lesiones orales e inflamación gingival.

Por todo lo anterior, se concluye que, si bien es cierto que la higiene oral deficiente ya de por sí es un motivo suficiente para la aparición de patologías bucodentales, el tratamiento indicado para controlar la hipercalciuria podría vincularse con la prevalencia de ciertas entidades nosológicas del aparato estomatog-nático.

RECOMENDACIONES

En atención a los resultados encontrados mediante el estudio realizado en la Unidad de Nefrología Pediátrica de la Ciudad Hospitalaria “Dr. Enrique Tejera” (CHET), se derivan las siguientes recomendaciones:

A la institución hospitalaria, se le sugiere realizar un seguimiento constante del tratamiento y la dieta recomendados a los pacientes pediátricos afectados por hipercalciuria, así como implementar un equipo interdisciplinario conformado por Nefrólogos y Odontólogos, con el fin de auspiciar un mejor nivel de salud integral en este tipo de paciente.

Se exhorta a la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo, al área de Odontopediatria y al Departamento de Formación Integral del Hombre a realizar estudios que involucren a mayor número de pacientes pediátricos hipercalciúricos con la finalidad de determinar, sin lugar a dudas, que el tratamiento indicado para controlar la eliminación del calcio en orina tiene efectos colaterales en la salud bucal.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Andriani, E., Bugli, T., Aalders, M., Castelli, S., De Luigi, G., y cols. (2000) The effectiveness and acceptance of a medical device for the treatment of aphthous stomatitis. Clinical observation in pediatric age. *Minerva Pediatr.* 52(1-2): 15-20.
- Arias, F. (2000) *El proyecto de investigación*. Caracas: Episteme.
- Asociación Dental Americana (1998) *Índice de Higiene Oral Simplificado*. (Documento en línea) Disponible en: <http://www.ada.org/oralindex&spanish/24gf.pdf>. (Consulta: 2005, noviembre 30).
- Bacca, P., Liébana, U. (1997) *Microbiología de la caries dental*. México: Mc Graw Hill.
- Barbosa, D. (2004) *Alteraciones de los tejidos blandos orales*. (Artículo en línea) Disponible en: http://www.docenciaudea.edu.co/trabajos/diana_b/doc/hipertrofias.rtf. (Consulta: 2007, enero 25)
- Barceló, P. (2000) *Metabolismo de los citratos y su empleo terapéutico*. (Artículo en línea) Disponible en: <http://www.uninet.edu/cin2000/conferences/barcelo/barcelo.html>. (Consulta: 2007, enero 14)
- Barrios, E., Rodríguez, I., Rial, J. García Nieto, V., Callejón, A. (2002) Tratamiento de la osteoporosis infantil y juvenil". *An Esp Pediatr* 56(4): 153
- Barnet. E.(2000) *Terapia oclusal en Odontopediatría*. 8ª Ed. Buenos Aires: Editorial Científico Técnica

- Blanco, A. (2004) *La caries dental*. (Artículo en línea) Disponible en http://www.crianzanatural.com/articulo_caries/salud?dep.txt. (Consulta: 2005, noviembre 25).
- Borghi, L., Schianchi, T., Meschi, T., Guerra, A., Allegri, F., Maggiore, U., Novarini, A. (2002) Comparación de dos dietas para la prevención de la recurrencia de cálculos en pacientes pediátricos con hipercalciuria. *NEJM*, 346: 77-84.
- Camacho, J., Casas, J., Amat A., Jiménez, A., García, L. (2002) Litiasis renal en el niño. *An Esp Pediatr*, 44:225-8.
- Cano, F., Deluchi, A., Wolf, E., Rodríguez, E., Fuentes, A. (2005) Tratamiento de la hipercalciuria idiopática con solución oral de fosfatos. (Resumen en línea). *Revista Electrónica Chilena de Pediatría*. 69(3). Disponible en: <http://www.revchiped.com>. (Consulta: 2005, noviembre 25).
- Conte, A., Piza, A., García, A., Grases, F., Costa, A. Prieto, M. (1999) Urinary lithogen risk test: usefulness in the evaluation of renal lithiasis treatment using crystallization inhibitors (citrate and phylate). *Arch Esp Urol*. 52: 305-310
- Couto, M., Romero, Y. (2003). *Prevalencia de caries dental e higiene oral en preescolares del Hogar Infantil Municipal Magallanes "Monseñor Luis Eduardo Henríquez", Municipio San Diego Estado Carabobo*. Trabajo de grado no publicado. Valencia, Universidad de Carabobo.
- Estévez, M. (2002) *Densidad mineral ósea en la hipercalciuria idiopática en la edad pediátrica*. (Resumen en línea). Universidad de Tenerife. Disponible en http://www.ilustrados.com/invest_nefro/15497.pdf. (Consulta: 2005, noviembre 25).
- Fitzsimons, D., Dwyer J., Palmer, C., Boyd, L. (1998) Nutrition and oral health guidelines for pregnant women, infants and children. *American Journal Assoc*. 98(2):182-6,189.
- García-Nieto, V., Chahin J. (1997) Tubulopatías y trastornos del metabolismo mineral. *Nefrología*, 17: 1-23.
- García-Nieto V, Muros, D., Quintero, M., Gómez, L. (1991) Estudio de la clínica de presentación de la hipercalciuria idiopática en la infancia. *Act Ped Es*. 49:413-416.
- García-Patos, V. (2004) Protocolos diagnósticos y terapéuticos en dermatología pediátrica. (Artículo en línea) Disponible en:

<http://www.aeped.es/protocolos/dermatologia/tres/patologiaoral.pdf>.

(Consulta: 2007, febrero 28)

Henderson, M. (1998) Renal stone disease: investigative aspects. *Arch Dis Child*. 69(3):160-162.

Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas (2001) *Hiper calciurias idiopáticas en la población venezolana menor de 12 años*. (Artículo en línea) Disponible en www.ivic.sc.ve/articles&128HDGW145.pdf. (Consulta: 2005, noviembre 17).

Jiménez, A., Segura, J. (2000) La técnica de la pulpotomía con hidróxido de calcio. *Operatoria Dental Endodóntica*. 1(4): 23. Bogotá

Lindhe, J. (2000) *Periodontología Clínica e implantodontología Odontológica*. 3ª Edición. Madrid: Espasa

Márquez, J. Naranjo, L. (2000) *Caracterización de la dieta y la salud oral de los estudiantes de básica primaria de escuelas y colegios públicos y privados de la ciudad de Manizales en el año 2000*. (Resumen en línea) Universidad Católica de Manizales, Colombia. Disponible en: <http://www.monografías.com/trabajos28/diesalu/diesalu.html>. (Consulta: 2005, noviembre 25)

Masso, R. (2002) *El Manual de Odontología*. Barcelona: Prado & Febiger.

Méndez, D. Caricote, N. (2003). *Prevalencia de caries dental en escolares de 6 a 12 años de edad del Municipio Antolín del Campo, Estado Nueva Esparta, Venezuela*. Trabajo de Grado no publicado. Caracas, Universidad Central de Venezuela.

Mooney, J. (2001) Systemic drugs as a risk for Periodontal Disease Initiation and progression. *Journal of Periodontol*. 72: 236-242

Nakamura, Y., Hammarstrom, L., Lundberge, H., Matsumot, K., Gestrelus, S., Lyngstadaas, S. (2002) Enamel matrix derivative promotes reparative processes in the dental pulp. *Dental Journal*. 30(7-8): 297-304.

Ordóñez, A., Fernández, P., Martínez, V., Santos, F., Málaga, S. (1998) *Hiper calciuria idiopática*. (Revisión en línea) Disponible en: http://www.aeped.es/protocolos/nefro12/hipercalciuria_idiopatica.pdf. (Consulta: 2007, enero 13)

- Organización Mundial de la Salud (2003) *Informe sobre enfermedades del metabolismo en infantes 1997/2002*. (Documento en línea) Disponible en www.oms.org/informe/97_02/metabol%enfans%html.txt. (Consulta: 2005, noviembre 17).
- Organización Panamericana de la Salud-Organización Mundial de la Salud (1998). *Protegiendo la Salud de las Américas*. (Mimeografiado) Washington, D.C: Autor.
- Orozco, C., Labrador, M., Palencia, A. (2002) *Metodología*. Valencia: OFIMAX.
- Puyal-C., M. (2002) *Aftas: etiopatogenia y tratamiento*. (Artículo en línea) Disponible en: <http://www.informes.es/amudenes/articulo17.pdf>. (Consulta: 2007, enero 14)
- Reusz, G., Dobos, M., Byrd, D., Sallay, P., Miltenyi, M., Tulassay, T..(2001) Urinary calcium and oxalate excretion in children. *Pediatr Nephrol*, 9:39-44.
- Rey, A., Salas, E., Martignon, S. (2003) Gingivitis infantil y asociación a factores de riesgo en la población escolar de Moniquirá, Boyacá. *Rev Cient U El Bosque*. 9: 28-34.
- Rioobo, R. (2002) *Odontología Preventiva y Odontología Comunitaria*. Tomo II. Madrid: Avances Médico-Dentales.
- Rodrigo, M., Barrios, Y., Salido, E., Torres, A., García-Nieto, V., Bretón, A., Ferrández, C. (1999) Polimorfismos de los receptores de Vitamina D, densidad mineral ósea y metabolismo del calcio en pacientes con hipercalciuria idiopática. *Nefrología Pediátrica*, 13: 11-13. México.
- Rodríguez, J. (2001) Manejo renal del calcio y fósforo y su exploración funcional. *An Esp Pediatr*, 18:154-156.
- Rodríguez G. L., Guiardirú, R., Arte, M., Jiménez, V., Echevarría, S, Calderón, A. (2005) *Factores de riesgo y prevención de caries en la edad temprana (0 a 5 años) en escolares y en adolescentes*. (Resumen en línea) Disponible en: <http://www.odontologiaonline.com>. (Consulta: 2005, noviembre 26).
- Rodríguez M., M., Plaza, M (2006) *Diagnóstico de caries dental e higiene oral en niñas, niños y adolescentes de la Escuela Básica "Felipe Estévez", Distrito Tucaras, Edo. Carabobo*. Trabajo de Grado no publicado. Valencia, Universidad de Carabobo.

- Royer, P., Manigne, P., Niaudet, P (2000) Tubulopatías Héréditarias. *Néphrologie Pédiatrique*. 14(2): 62-96.
- Seif, T. y cols (1997) *Cariología. Prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental*. Caracas: Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, C.A.
- Sierra, C. (2004) *Estrategias para la elaboración de un proyecto de investigación*. Maracay: Insertos Médicos de Venezuela
- Silverman, R.A. (2000) Diseases of the mucous membranes in children. *Clin Dermatol*. 5: 137-156.
- Silverstone, L. (2000) *Odontología Preventiva*. 4ª Edición. Buenos Aires: Doyma.
- Sutton, R., Walker R. (1999) Bone resorption and hypercalciuria in calcium stone formers. *Metabolism*. 35: 485-488.
- Triana, F., Rivera, S., Soto, L., Bedoya, A. (2005) *Estudio de morbilidad oral en niños escolares de una población de indígenas amazónicos*. (Resumen en línea) Disponible en: <http://colombiamedica.univalle.edu.co/Vol36No4Supl/html/cm36n4s1a4.htm>. (Consulta: 2007, febrero 25)
- Yanes, M., García, V., Monge, M., Hernández, M. (2005) *Hipercalciuria idiopática: generalidades, diagnóstico y seguimiento en atención primaria*. (Resumen en línea) Disponible en: http://www.comtf.es/pediatria/Bol-2005-1/Hipercalciuria_manejo_AP.pdf. (Consulta: 2005, noviembre 25)
- Vargas, A. (2003) *Patología quirúrgica benigna de la mucosa aerodigestiva superior*. (Artículo en línea) Disponible en: http://www.escuela.med.puc.cl/publ/manual_cabeza_cuello/patologiasquirurgicasbenignas.html. (Consulta: 2007, enero 14)

ANEXOS

ANEXO 1
INSTRUMENTO



UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLÓGÍA
DPTO. DE FORMACIÓN INTEGRAL DEL HOMBRE

GUÍA DE OBSERVACIÓN

Fecha: _____ Examinador: _____

Nombre: _____ Apellido: _____

Edad: _____ Peso: _____ Talla: _____ Pp: _____ Pt: _____

Cas: _____ Tiempo de mejoría: _____ Paciente N°: _____

Diagnosticado mediante: * Orina en 24 horas ()
* Relación calcio – creatinina ()

Parte 1

Tratamiento Farmacológico prescrito para el tratamiento de la hipercalcemia:

Dieta recomendada:

Clave:
 Azul: Sano
 Rojo: Lesión cariosa

Tipo de Caries

Esmalte _____
 Dentina _____
 Cemento _____

Cantidad

4) Índice de Higiene Oral Simplificado (IHOS)

U.D.	IC			IMA		
	16/55	11/51	26/65	16/55	11/51	26/65
Gingiva I						
Medio						
Incisal						
U.D.	46/85	31/71	36/75	46/85	31/71	36/75
Incisal						
Medio						
Gingiva I						

IMA: _____ IC: _____ IHOS: _____

Clave:

Rojo: Afectado

5) Índice de encía Adherida, Papilar y Marginal (PMA)

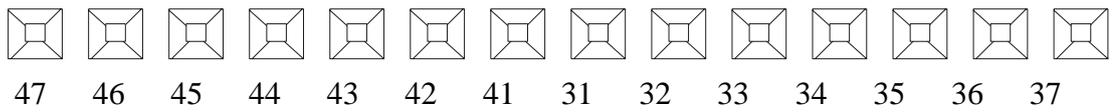
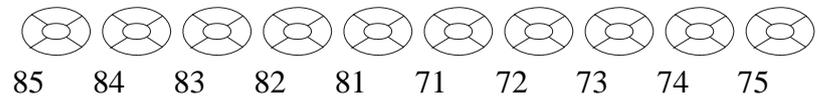
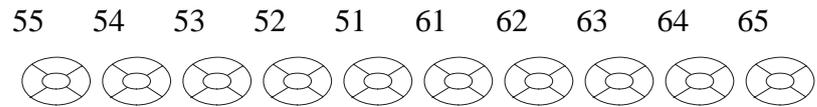
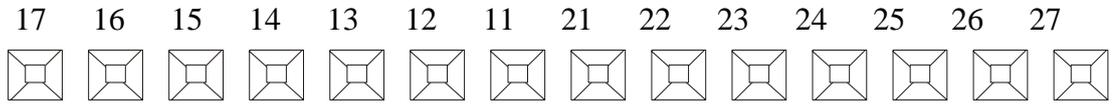
13 _____	23 _____
12 _____	22 _____
11 _____	21 _____
16 _____	26 _____

PMA: _____

Claves:

- 0 Sin inflamación
- 1 Inflamación papilar
- 2 Inflamación papilar y marginal
- 3 Inflamación papilar, marginal y adherida
- 4 Destrucción avanzada
- Si la unidad dentaria esta ausente (no registrable)

6) Control de Placa Bacteriana



Clave:

Rojo: Placa bacteriana

7) Tejidos Blandos

Instrucciones: Describir detalladamente las lesiones presentes en los diferentes tejidos blando de la cavidad bucal; si no las hay, colocar SLA (sin lesión aparente).

LABIOS: _____

CARRILLO: _____

LENGUA: _____

PALADAR

BLANDO: _____

PALADAR

DURO: _____

PISO DE

BOCA: _____
