

Universidad CEU-Cardenal Herrera

Departamento de Odontología



**Estudio de los factores que
influyen en la aparición de la placa
negra de origen bacteriano en
niños y adultos**

TESIS DOCTORAL

Presentada por:
Claudia Sara Ortiz López

Dirigida por:
Dra. María del Mar Jovani Sancho
Dra. Verónica Veses Jiménez
Dr. José Antonio García Bautista

VALENCIA

2017

Agradecimientos:

A mis directores de la tesis, en especial a la Dra. M^a del Mar Jovani por su dedicación, esfuerzo y motivación. A la Dra. Verónica Veses y al Dr. José Antonio García por sus conocimientos transmitidos y entusiasmo.

A M^a Amparo Bosch por su colaboración.

A Amparo por su generosidad y colaboración mutua en el desarrollo de este estudio.

A mis padres por su constante motivación y por inculcarme el trabajo y sacrificio.

A mi hermano Carlos y cuñados Elena, Ana y Pepe por su apoyo y ánimos.

A mi marido por su paciencia y cariño.

ÍNDICE



INDICE

1	INTRODUCCIÓN	1
2	REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	7
2.1	Concepto de tinción dental.....	9
2.2	Tipos de tinciones	10
2.2.1	Tinciones extrínsecas	10
2.2.1.1	Tinciones de origen microbiano.....	12
2.2.1.2	Tinciones debidas a la ingesta de bebidas	14
2.2.1.3	Tinciones extrínsecas de origen tabáquico	15
2.2.1.4	Tinciones de origen laboral por exposición a metales	16
2.2.1.5	Tinciones de origen iatrogénico (por consumo de fármacos)..	17
2.2.2	Tinciones intrínsecas	18
2.2.2.1	Causas generales de aparición de tinciones intrínsecas.....	19
2.2.2.2	Causas locales de aparición de tinciones intrínsecas.....	24
2.2.3	Tratamiento de las tinciones intrínsecas y extrínsecas	27
2.2.3.1	Tratamiento de las tinciones extrínsecas	27
2.2.3.2	Tratamiento de las tinciones intrínsecas	31
2.2.4	Tinción dental negra por bacterias	33
2.2.4.1	Epidemiología	33
2.2.4.2	Etiología	36
2.2.4.3	Composición.....	40
2.2.4.4	Presentación clínica	42
2.2.4.5	Diagnóstico.....	42
2.2.4.6	Diagnóstico diferencial	44
2.2.4.7	Tratamiento	45
2.2.4.8	Prevención	47

2.2.4.9 Factores relacionados con la aparición de la tinción negra de origen bacteriano	47
3 JUSTIFICACIÓN.....	57
4 OBJETIVOS.....	61
4.1 Objetivo principal.....	63
4.1.1 Hipótesis nula.....	63
4.1.2 Hipótesis alternativa.....	63
4.2 Objetivos específicos	63
5 MATERIAL Y MÉTODOS	65
5.1 Muestra.....	67
5.1.1 Criterios de inclusión.....	67
5.1.2 Criterios de exclusión.....	68
5.2 Materiales y métodos utilizados en la clínica	68
5.2.1 Materiales.....	68
5.2.2 Métodos.....	72
5.3 Materiales y métodos utilizados en laboratorio	77
5.3.1 Materiales.....	77
5.3.2 Métodos.....	80
6 RESULTADOS.....	83
6.1 Características de la muestra estudiada	85
6.2 Reproducibilidad del método de medición de las manchas extrínsecas negras.....	86
6.3 Resultados de la descripción de la presentación clínica de la placa negra en los pacientes que presentan tinción.....	87
6.4 Resultados de los factores de riesgo que pueden influir en la presencia de placa negra.....	90
6.4.1 Enfoque bivariante	91

6.4.1.1 Factores socio-demográficos: edad y sexo.....	91
6.4.1.2 Hábitos de higiene: tipo de cepillo, cepillados al día.....	91
6.4.1.3 Hábitos de alimentación: número de comidas al día, picoteo, consumo y frecuencia de alimentos ricos en hierro, suplementos de hierro, cafeína, tipo de agua de bebida.....	92
6.4.1.4 Estado de salud bucodental: índice CAOD, índice de sangrado, índice periodontal, relación de la placa negra con la existencia de sangrado	94
6.4.1.5 Variables químicas: pH de la saliva, pH del agua de bebida y hierro en saliva, en agua de bebida y en placa	95
6.4.1.6 Otros factores: tipo de respiración, hábito tabáquico y haber recibido lactancia materna.....	98
6.4.2 Enfoque multivariante	99
7 DISCUSIÓN	103
8 CONCLUSIONES	115
9 BIBLIOGRAFÍA	119
10 ANEXOS	131

1 INTRODUCCIÓN



1 INTRODUCCIÓN

La estética dental ha preocupado a la sociedad desde la antigüedad. Los valores estéticos para cada individuo varían dependiendo de factores como la edad, el sexo, el nivel cultural o las condiciones socioeconómicas, pero el miedo al rechazo social por presentar alteraciones en la forma, color o posiciones dentales son comunes a todos los pacientes¹. Debido a esta demanda estética por parte de la población, se han introducido nuevas técnicas y materiales que facilitarán el trabajo del odontólogo.

En esta última década se han aumentado considerablemente las ventas de productos de blanqueamiento dental, siendo alguno de éstos, productos de venta libre en cuya prescripción no interviene el odontólogo². Esto podría llevar a situaciones en las que los pacientes estén intentando eliminar tinciones imposibles de blanquear mediante estos agentes y además, al no existir un seguimiento profesional, podrían producirse daños en la cavidad oral. A parte, podría crear frustración en el paciente que quiere conseguir unos resultados óptimos en poco tiempo. Por todo esto, es fundamental la figura del dentista, que es quien puede realizar un diagnóstico de la tinción dental correcto.

Las discoloraciones son alteraciones cromáticas en los dientes por una modificación, incremento o pérdida del color dental y pueden ser ocasionadas por múltiples causas como depósitos externos sobre la superficie del diente, el envejecimiento, algunos materiales utilizados en los tratamientos odontológicos, la caries, diversas patologías secundarias que afectan al diente, trastornos en la estructura del mismo y algunas alteraciones que ocurren durante la formación del diente, como la osteogénesis imperfecta³. Aunque la mayoría de estas pigmentaciones tienen una etiología clara, también existen algunas de las que se desconocen sus causas.

Cuando se valoran los cambios cromáticos de los dientes es importante determinar la naturaleza del problema, concretamente si el cambio de color se debe a factores

internos o externos⁴. Un examen clínico detallado junto al análisis de la higiene bucal del paciente, sus hábitos dietéticos, posible ingesta de medicamentos, traumas sufridos y presencia de infecciones, serán esenciales para un correcto diagnóstico y para poder realizar una terapéutica adaptada al problema y así conseguir unos resultados óptimos^{5,6}.

Esta tesis se centra en el estudio de la placa negra de origen bacteriano. A pesar de la prevalencia relativamente baja de este fenómeno, cada vez son más los pacientes que acuden a la clínica odontológica en busca de soluciones definitivas. Esta discoloración es de origen externo y aunque la presenta un porcentaje pequeño de la población, resulta frustrante para el paciente que la padece, ya que las manchas tienden a reaparecer con facilidad a los pocos meses de su remoción (Figura 1). Normalmente estas personas suelen acudir a la clínica frecuentemente para realizarse limpiezas bucales, lo que puede producir daños sobre la estructura dental y provocar hipersensibilidad^{2,7}. Aunque no es aconsejable repetirlas con tanta frecuencia, es la única solución que el odontólogo hoy en día le puede ofrecer.



Figura 1. Imagen de placa negra de origen bacteriano situada en el tercio cervical de dientes definitivos.

Actualmente esta discoloración se asocia con la presencia de bacterias cromógenas, y se ha llegado a relacionar con el agua de bebida o con una dieta rica en hierro, pero lo cierto es que se desconocen los factores concretos que influyen en su aparición.

Esta placa negra puede aparecer en más de un miembro de una familia, o puede presentarse en alguno de ellos de forma aislada. Además, se ha visto que en niños tiende a desaparecer con los años, mientras que en los adultos perdura mucho más tiempo.

Muchas son las dudas que le surgen al odontólogo a la hora de explicar al paciente el por qué de la aparición de esta placa negra sobre sus dientes, y pocas las soluciones que le puede ofrecer frente a su elevada recurrencia. Con el desarrollo de la presente tesis doctoral se pretende llegar a conocer un poco más esta entidad para intentar poder dar alguna recomendación concreta a los pacientes que la presentan y así prevenir su aparición o frenar su reaparición.

2 REVISIÓN

BIBLIOGRÁFICA



2 REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1 Concepto de tinción dental

El color natural de los dientes viene determinado genéticamente dependiendo de la edad, sexo y raza. La coloración responde de forma directa a las características de una serie de estructuras que conforman el diente, como son el esmalte y la dentina. Dependiendo del espesor del esmalte, el diente será más o menos translúcido. En el tercio gingival de un diente siempre se presentará una mayor coloración que en el tercio incisal debido al menor espesor y cantidad de esmalte. La dentina es más blanda que el esmalte y tiene un color amarillento, por lo que a mayor cantidad de dentina los dientes serán más amarillentos; un claro ejemplo son los caninos en dentición definitiva⁸.

En ocasiones los dientes pueden presentar alteraciones en el color anteriormente descrito. Para designar estas alteraciones cromáticas se pueden utilizar términos como decoloración, tinción, coloración, discromía, mancha o discoloración³. Según Sreeja y cols. la pigmentación o tinción es el proceso de deposición de pigmentos en los tejidos⁹. Por otra parte, Mahmoodian y Hashemi la definen como el cambio del color normal del diente que puede tener un efecto negativo sobre la persona que lo presenta. También hay que tener en cuenta que, en algunos casos excepcionales, el cambio de color de los dientes es un signo de enfermedad sistémica¹⁰.

Es una realidad que el cambio de color de los dientes produce problemas estéticos que harán que el paciente demande tratamientos de odontología estética. Los dos principales desafíos para el equipo dental serán determinar la causa de la mancha y su tratamiento⁶.

2.2 Tipos de tinciones

Existen diferentes tipos de manchas y se pueden clasificar según su etiología, su apariencia, su composición, su localización, su severidad y la firmeza de la adhesión a la superficie del diente⁸.

Según su origen podemos hablar de tinciones extrínsecas e intrínsecas. Las primeras aparecen como consecuencia de la acción de agentes externos como: la presencia de bacterias cromógenas, la ingesta de alimentos o bebidas que pigmentan como café o té, el uso de agentes terapéuticos orales como la clorhexidina, y el consumo de tabaco o de compuestos metálicos como el estaño o el hierro. Las tinciones intrínsecas están causadas por factores congénitos, sistémicos, genéticos o combinaciones de estos^{9,11,12}.

2.2.1 Tinciones extrínsecas

La tinción extrínseca es una alteración del color de la superficie del esmalte y su mecanismo de formación, coloración, composición y adherencia de las manchas será diferente dependiendo del factor etiológico de cada tipo de tinción¹². En cuanto a las dimensiones y extensión de las manchas, al igual que el tiempo de reaparición de las mismas tras su eliminación, variarán entre las personas, dependiendo en gran medida de la higiene del paciente, defectos en el esmalte, composición salival y tasa de producción salival⁶.

Las discoloraciones extrínsecas se producen por sustancias que manchan y que se pueden depositar sobre la película adquirida, la placa bacteriana o el cálculo, alterando el color del diente de manera superficial, es decir, sin afectar su composición estructural.

Estas coloraciones se relacionan con el estado de la superficie del esmalte dental. El aspecto del esmalte es el de una superficie aparentemente lisa, brillante y compacta,

pero en realidad, el esmalte presenta una ultraestructura mucho más heterogénea, repleta de depresiones y grietas que suponen un medio de anclaje para la placa y diversos depósitos⁵.

Estas tinciones suelen localizarse en sectores donde la autoclisis es insuficiente, como puede ser en dientes en malposición y en aquellas zonas cercanas al conducto de salida de las glándulas salivales mayores como son la zona lingual de incisivos inferiores o vestibular de molares superiores. De la misma manera, las tinciones se observan de manera más frecuente en aquellos sujetos que presentan defectos en la estructura dental, como fosetas, grietas o surcos en esmalte, cuya profundidad dificultará aún más la eliminación de dichas tinciones. Este tipo de coloraciones normalmente se pueden eliminar de manera sencilla mediante instrumentos rotatorios⁵.

Algunos autores describieron las distintas tonalidades que estas manchas extrínsecas podían presentar, tales como negro, marrón, verde y naranja. Las manchas de color verde y naranja se asocian a una mala higiene oral, mientras que las de color negro o marrón en ocasiones se observan en niños con una baja prevalencia de caries y buena higiene oral¹².

Las causas que producen las tinciones dentales extrínsecas pueden ser de origen microbiano (causadas por bacterias cromógenas), por ingesta de té o vino, por consumo de tabaco, de origen laboral por exposición a metales, o por utilización de sustancias o fármacos recetados por los profesionales, como puede ser la clorhexidina, el fluoruro estañoso o sales ferrosas^{2,4,5} (Figura 2).

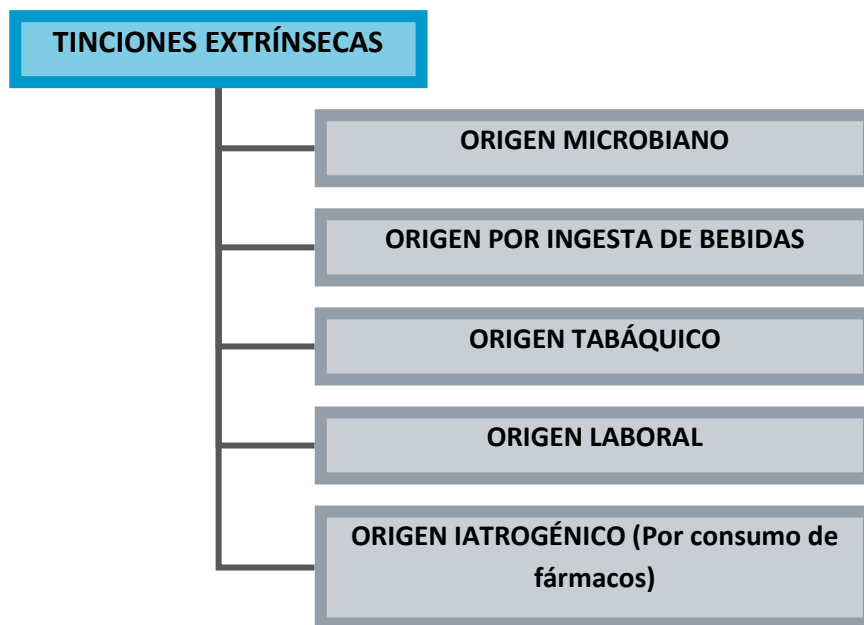


Figura 2. Clasificación de las tinciones extrínsecas.

2.2.1.1 Tinciones de origen microbiano

Este tipo de discoloraciones están producidas por bacterias que se depositan en la superficie dental. Es posible encontrar diferentes colores dependiendo de las bacterias pigmentadoras involucradas en su desarrollo y normalmente se eliminan mediante limpiezas dentales. Las diferentes tonalidades y bacterias se describen a continuación.

La tinción blanca se puede encontrar en varios dientes y superficies, tiene un aspecto blanco-amarillento y está compuesta por bacterias de la placa, restos celulares y de alimentos, formando lo que se llama *materia alba*. Puede tener poco o mucho espesor y se puede eliminar con facilidad. Si no se elimina esta placa puede calcificarse y formar cálculo presentando una consistencia más densa y dura¹³ (Figura 3A).

La tinción verde normalmente se encuentra como una banda muy adherida sobre la superficie vestibular de los dientes anteriores superiores en el tercio gingival. El pigmento responsable de este color es fenacina y se ha relacionado con bacterias

fluorescentes y hongos tales como *Aspergillus* y *Penicillium*, que crecen solo donde hay luz; por eso se suele encontrar en esta localización. También se ha descrito como un depósito derivado de la hemoglobina liberada en pacientes con gingivitis. Se encuentra comúnmente en niños y con más frecuencia en hombres que en mujeres. Suele desaparecer en la pubertad debido a cambios en la flora de la placa bacteriana. Se presenta con relativa frecuencia en niños con higiene deficitaria, y debido a esto, la pigmentación puede ir aumentando de tamaño y alcanzar cierto espesor. Aún así, no se ha relacionado con la presencia de caries^{6,14-16} (Figura 3B).

Por otra parte, también se han encontrado dientes verdes en niños con hiperbilirrubinemia neonatal. Se ha demostrado que el pigmento verde es bilirrubina, que se incorpora en el esmalte y dentina durante la formación de la matriz¹⁷.

Las manchas naranjas son menos comunes que las verdes o marrones, y aparecen aproximadamente en un 3% de la población⁶. Se presentan en las superficies vestibulares de los dientes maxilares y mandibulares, en el margen cervical o en el tercio gingival, y pueden afectar a un solo diente. Las causantes de esta tinción son bacterias cromógenas, como *Serratia marcescens*, *Flavobacterium lutescens*, *Bacilo mesentéricoruber* y *Sarcina roseus*. Estas manchas son más fáciles de eliminar que las verdes y a menudo se asocian con una higiene oral pobre^{6,13-15} (Figura 3C).

La mancha negra producida por bacterias a menudo aparece en la infancia alcanzando su punto máximo en la adolescencia, pudiéndose observar incluso en los adultos jóvenes. Afecta a las caras vestibulares y palatinas de los dientes formando un ribete en la zona cervical. Es una pigmentación que no está relacionada con el consumo de tabaco, aunque el aspecto recuerda a las tinciones típicas de pacientes fumadores. Es de fácil eliminación, pero recidiva con facilidad^{8,18} (Figura 3D).

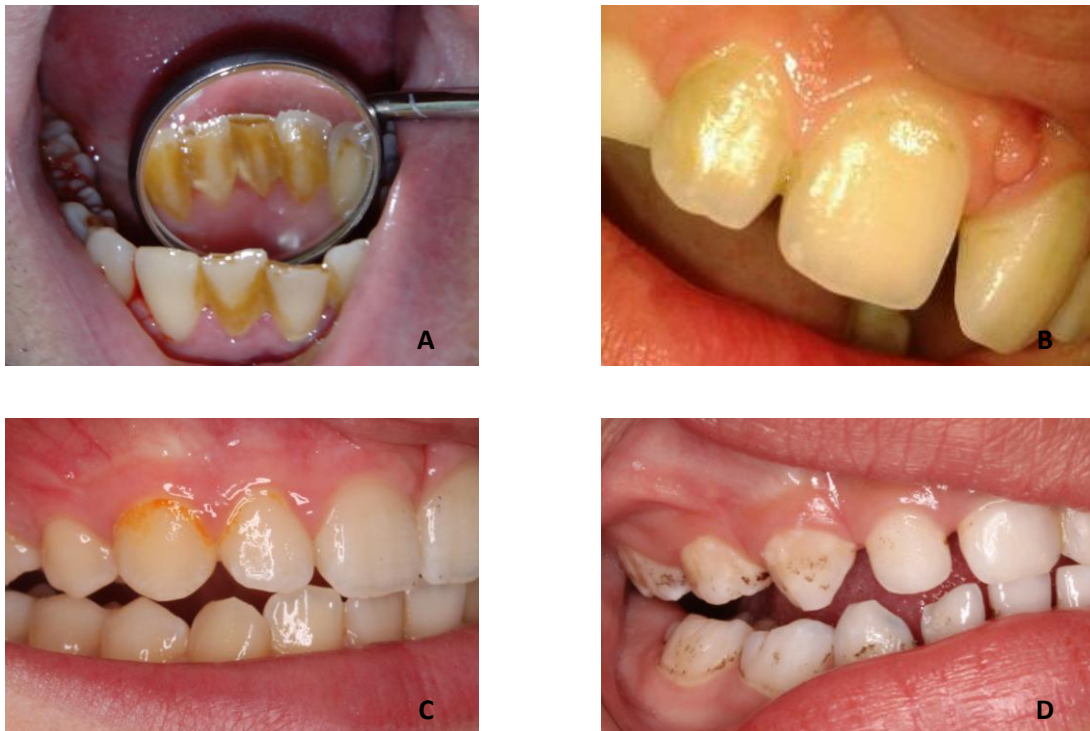


Figura 3. Imágenes de tinciones extrínsecas de origen microbiano. A: Tinción blanca-amarillenta. B: Tinción verde. C: Tinción naranja. D: Tinción negra.

2.2.1.2 Tinciones debidas a la ingesta de bebidas

Entre los hábitos alimenticios que son más comunes y que están relacionados con el cambio de coloración en los dientes están el consumo de café, té y vino tinto, por lo que es importante conocer los cromóforos existentes en la composición de cada uno de ellos. Todas estas bebidas presentan taninos responsables de la tinción.

El té, después del agua, es la bebida de mayor consumo per cápita en el mundo, con un consumo aproximado de 120 ml/día, siendo el té negro la variedad más consumida y producida en el mundo¹⁹.

Después del té, el café es la bebida más frecuentemente ingerida. Además de la cafeína y otros múltiples componentes, el café es abundante en compuestos fenólicos

como ácido clorogénico, cafeico y melanoidinas, de efectos antioxidantes o antimutagénicos¹⁹.

El vino tinto es la bebida que le sigue en consumo al té y al café, siendo los compuestos fenólicos los responsables del color rojo del vino tinto. Esta bebida presenta diferentes familias de compuestos fenólicos como taninos, polímeros de antocianógenos y catequinas, antocianas, flavonas y ácidos fenólicos¹⁹.

Algunos autores⁶ describieron que la tinción marrón producida por estas bebidas está libre de bacterias. Es una película pigmentada delgada que se encuentra normalmente en la superficie vestibular de los molares superiores y en la superficie lingual de los incisivos inferiores y con menor frecuencia en la superficie vestibular de los incisivos superiores (Figura 4). Se producen en personas que no se cepillan correctamente o que utilizan un dentífrico inadecuado.



Figura 4. Imagen de mancha extrínseca por consumo de café.

2.2.1.3 Tinciones de origen tabáquico

El tabaco puede consumirse fumado o masticado⁹. La mancha por tabaco como se puede observar en la Figura 5, se presenta como una tinción de color marrón oscuro o negro por el depósito de alquitrán en la superficie del esmalte. Se retiene con mayor

frecuencia en las caras palatinas de molares y en las caras linguales de los incisivos inferiores cubriendo el tercio cervical hasta la mitad de los dientes^{6,16}.

El grado de tinción no se relaciona necesariamente con el nivel de consumo, sino que dependerá de los defectos preexistentes en la superficie del esmalte. Con el paso del tiempo se pigmentan fosas y fisuras de premolares y molares, defectos del esmalte y el cíngulo de incisivos. La tinción es mayor en personas que mastican tabaco^{6,16}.

Este tipo de pigmentación puede confundirse con las manchas negras producidas por bacterias porque se asemejan en la localización y en el color, aunque podemos diferenciarlas por el punteado característico de la tinción por bacterias.



Figura 5. A: Imagen de manchas por tabaco en superficie palatina de incisivos superiores. B: Imagen de manchas por tabaco en superficie lingual de incisivos inferiores.

2.2.1.4 Tinciones de origen laboral por exposición a metales

Las manchas metálicas suelen presentarse en personas expuestas a metales que trabajan en industrias donde hay partículas metálicas en el ambiente. El hierro, el manganeso y la plata pueden manchar los dientes de negro; el mercurio y polvo de plomo producen una mancha grisácea; el cobre y el níquel tiñen de verde a azul-verde

y los vapores de ácido crómico a menudo producen un color naranja intenso en el esmalte^{6,20,21}.

Los metales se combinan con la película adquirida produciendo una mancha en la superficie dental, aunque si penetran más allá de la superficie, pueden causar una tinción permanente^{6,14}.

2.2.1.5 Tinciones de origen iatrogénico (por consumo de fármacos)

- ***Clorhexidina***

Es un agente antimicrobiano utilizado como antiséptico. Suele presentarse como digluconato de clorhexidina ya sea en colutorio, gel, spray o barniz. Ha demostrado ser eficaz en la prevención de la caries, la gingivitis y el control de placa, así como en pacientes periodontales después de realizar un raspado y alisado radicular, en el tratamiento de estomatitis protésica, candidiasis y en cirugía periodontal^{5,6}.

A pesar de sus buenas propiedades hay que tener en cuenta sus efectos adversos tales como alteración del gusto debido al sabor amargo o aparición de tinciones extrínsecas de color marrón amarillento tras un uso prolongado en dientes, restauraciones, prótesis e incluso en la lengua. Con menos frecuencia también se han descrito casos de descamación de la mucosa oral y aumento de cálculo supragingival^{5,6}.

- ***Fluoruro de estaño***

El fluoruro estañoso es un compuesto que aparece en la composición de determinados dentífricos, geles o colutorios y se utiliza para el tratamiento de los dientes con sensibilidad. El contacto de los iones de estaño con los grupos sulfhidrilos de distintas bacterias, hace que se forme sulfuro estañoso y que se deposite sobre la superficie de los dientes, lo que confiere a los mismos un color negro verdoso⁵.

- ***Sales ferrosas***

Los compuestos ferrosos utilizados en el tratamiento de la anemia ferropénica también pigmentan la superficie del esmalte. Sobre la superficie de los dientes se depositan pigmentos de color negro por la acción de determinadas bacterias cromógenas que transforman los compuestos ferrosos en óxido ferroso, que en contacto con la saliva dan ese característico color negro⁵.

Por otra parte, según Reid y cols. el pigmento negro es el resultado de una sal férrica, probablemente sulfuro férrico, formado por la reacción entre el sulfuro de hidrógeno producido por la acción bacteriana y el hierro de la saliva o del exudado del fluido gingival²².

Otros autores sugieren que la pigmentación se produce por la unión de los iones metálicos sobre la superficie de la biopelícula bacteriana²³.

2.2.2 Tinciones intrínsecas

Las tinciones intrínsecas son alteraciones del color producidas en el interior del tejido dentario. Generalmente afectan a la dentina, sin embargo, en el caso de la fluorosis se produce una alteración del esmalte. El periodo crítico de afectación del diente es el de su calcificación, pero también puede ocurrir una vez terminado su desarrollo⁵.

Las tinciones intrínsecas pueden clasificarse en generales y locales según su origen (Figura 6).

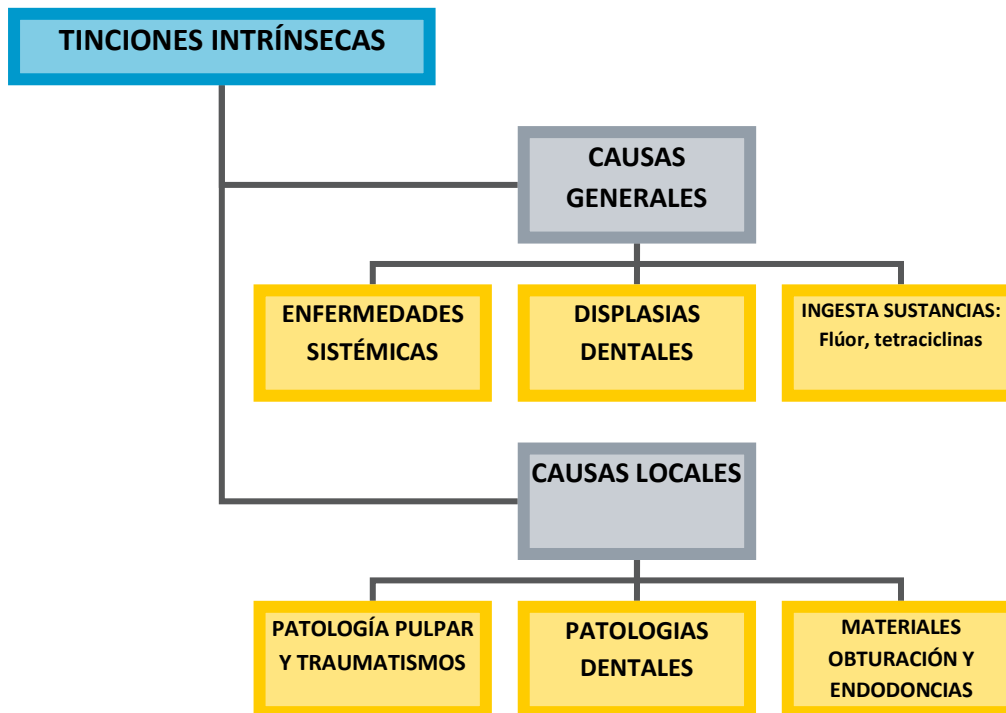


Fig. 6. Clasificación de las tinciones intrínsecas.

2.2.2.1 Causas generales de aparición de tinciones intrínsecas

- ***Enfermedades sistémicas***

En este grupo se encuentran las alteraciones hepáticas, tales como la atresia biliar (estenosis de los conductos biliares) o la bilirrubinemia (en casos de enfermedad congénita en niños con ictericia severa). Ambas se caracterizan por un aumento de los pigmentos biliares, bilirrubina y biliverdina en sangre. Si coincide con el proceso de formación dental pueden producir una coloración verde en los dientes, más o menos intensa en la raíz, que se debe al depósito de esta sustancia. Aparece en dentición temporal, con un color que oscila entre amarillo, verde y marrón, y se asocia a una historia clínica previa de problemas hepáticos^{20,24,25}.

Otras enfermedades sistémicas que cursan con alteraciones hemolíticas también pertenecen a enfermedades sistémicas como la eritroblastosis fetal, la talasemia o la anemia depreanocítica. En ellas se producirá la ruptura masiva de hematíes con un aumento de hemoglobina y de los productos derivados de su composición. El aumento de pigmentos tiene que coincidir con el periodo de formación dental para que se produzca la tinción, siendo más frecuente este fenómeno en la dentición temporal. Los dientes presentan coloraciones muy variables desde el azul verdoso al negro azulado o marrones²⁵.

En el caso de las alteraciones metabólicas se encuentran diversas patologías que producen tinciones extrínsecas como la alcaptonuria y la porfiria. La alcaptonuria es un déficit enzimático en la cadena del metabolismo de los aminoácidos fenilalanina y tirosina. A nivel dental se caracteriza por la presencia de depósitos de pigmentos oscuros en los dientes dando como resultado una coloración marrón. Respecto a la porfiria, es un trastorno hereditario en la síntesis hepática o de la médula ósea del "Hemo", grupo proteico de la hemoglobina y otras ferrinas. Las porfirias se producen por una alteración en el metabolismo de la porfirina circulante en sangre. Desde el punto de vista dental lo más característico es la eritrodoncia, es decir, el depósito en los dientes de porfirinas que pueden presentar una coloración que oscila del marrón rosado al malva²⁵.

Por lo que respecta a las alteraciones endocrinas, existen problemas en la producción de ciertas hormonas tiroideas o paratiroides que pueden producir depósitos de pigmento o cambios de color de los dientes con aspectos muy variados. Estos oscilan desde el verde del hipoadrenalismo o el amarillo claro que tiende al rosa del hiperadrenalismo, el amarillo-marrón del hipotiroidismo y blanco-azulado lechoso o gris del hipertiroidismo. Estos procesos coinciden con la odontogénesis, siendo más frecuente verlas en la dentición temporal²⁵.

- ***Displasias dentales***

Las displasias dentales son malformaciones del tejido dental y pueden asociarse con cambios en el aspecto externo de los dientes y por lo tanto en el color. Destacan dos tipos: la amelogénesis imperfecta y la dentinogénesis imperfecta. La amelogénesis imperfecta es un proceso hereditario que afecta a la formación del esmalte. Aunque el aspecto externo es muy variado es frecuente que adquiera un color amarillo. En la dentinogénesis imperfecta se encuentra afectada la dentina, con más frecuencia la dentición temporal, y la coloración de los dientes suelen tener una apariencia translúcida con una tonalidad gris-azulada. En este caso es más fácil que se fracturen porciones de esmalte^{13,16,25,26}.

- ***Ingesta de sustancias***

La ingesta de sustancias como el flúor o las tetraciclinas también pueden producir tinción dental^{5,16}.

- **Flúor**

El flúor es un elemento distribuido ampliamente en la naturaleza que se acumula en hueso, cemento, dentina y esmalte. La suma de todas las fuentes de las que puede proceder el flúor, como el agua de bebida, las pastas dentales y algunos alimentos, puede superar el límite de tolerancia y entonces provocar las tinciones. Pueden verse afectados tanto los dientes temporales como los permanentes, aunque aparece con mayor frecuencia e intensidad en estos últimos^{5,20}.

Ha demostrado su eficacia en la prevención de la caries tanto en niños como en adultos, pero en cantidades abundantes podrían llevar a intoxicación que puede ser aguda o crónica. La intoxicación aguda es extremadamente rara debido a la seguridad terapéutica del flúor y la crónica se da lugar a la fluorosis dental, que puede producirse a partir de la ingesta de dosis mayores a una parte por millón^{5,27}.

La fluorosis se considera un problema estético importante. Esta patología es una alteración específica causada por una ingesta excesiva de flúor durante la etapa de formación de la dentición, concretamente en el desarrollo y mineralización del esmalte. Se produce una alteración metabólica en los ameloblastos interfiriendo en el transporte de calcio lo que origina una matriz de esmalte con calcificación defectuosa. Los defectos que puede causar van desde la opacidad leve hasta la hipoplasia, pudiéndose observar punteado, ranuras o zonas sin esmalte, junto con un moteado amarillo-marrón decolorado. Es posible encontrar formas más graves de fluorosis como hipoplasias, decoloraciones y opacidades en un mismo diente⁴.

La afectación de los dientes está en relación con la dosis de flúor absorbido, ya que a mayor exposición, mayor severidad. Las manifestaciones de la fluorosis dental dependen de las concentraciones máximas alcanzadas en la sangre después de la exposición al fluoruro normalmente por ingestión, duración de la exposición y edad del sujeto⁴.

Dean en 1934 hizo una clasificación clínica de la fluorosis en relación con la concentración de flúor en el agua consumida durante el periodo de calcificación de los dientes: 1) si en el agua se encuentra entre 0-1 ppm la lesión dental corresponde con un esmalte normal; 2) si la concentración de flúor en agua es de 1 ppm la fluorosis es casi indetectable, presentándose como pequeñas manchas o puntos blanquecinos; 3) si la concentración de flúor es >1 ppm la fluorosis es muy ligera, apareciendo pequeñas manchas blancas opacas repartidas irregularmente; 4) con una concentración de 2 ppm, la fluorosis es ligera y las manchas opacas recubren al menos la mitad de la superficie de los dientes; 5) si hay 3 ppm de concentración de flúor la fluorosis es moderada, y todas las superficies del esmalte están afectadas pudiendo observarse también coloraciones marrones e incluso la formación de pequeñas fisuras; 6) con una concentración de 4 ppm se observan fisuras más

profundas sobre la mayoría de los dientes; 7) si la concentración de flúor es >5 ppm hay una fluorosis grave, todas las superficies del esmalte se encuentran afectadas, las coloraciones marrones se extienden ampliamente sobre la superficie de los dientes y las lesiones pueden confundirse con abrasiones²⁸.

- **Tetraciclinas**

Uno de los principales y conocidos efectos indeseables de las tetraciclinas es la tinción de los dientes. Ello se debe a que tiene la propiedad de unirse al calcio, comportándose como un quelante, formando complejos con los iones de calcio en la superficie de los cristales de hidroxiapatita e incorporándose al diente, cartílago y hueso. Fue introducida en la década de los 50 como antibiótico de amplio espectro y se ha utilizado para el tratamiento de infecciones comunes, tanto en niños como en adultos^{4,5,20}.

Las tetraciclinas se incorporan a los tejidos en el periodo de calcificación, formándose ortofosfato de tetraciclina, que es el responsable de la coloración. Este componente se encuentra en mayor medida de la dentina que del esmalte. Se puede afectar tanto la dentición temporal como la permanente, dependiendo de cuándo se administre el antibiótico. Sin embargo, se ha demostrado que la dentición permanente se tiñe con menor intensidad, pero de una forma más difusa. No se recomienda la administración de tetraciclinas durante el segundo y tercer trimestre del embarazo, ni en niños menores de 8 años^{4,5}.

El color característico de los dientes teñidos por tetraciclinas se obtiene después de la exposición a la luz. Una característica peculiar es la fluorescencia, que permite realizar el diagnóstico diferencial con otras tinciones. En los primeros años al aplicar luz ultravioleta a estos dientes se ve la corona fluorescente. La fluorescencia se va perdiendo gradualmente y el diente suele adquirir un color gris o pardo claro. La

coloración puede variar desde amarillo a gris, pasando por marrones, ello dependerá del estado de mineralización del diente, de la dosis, del tipo de tetraciclina y de la duración del tratamiento. Los pacientes con una intensa tinción por tetraciclinas suelen mostrar bandas con menor tinción en el borde incisal de incisivos superiores. Con el tiempo, estos dientes pierden intensidad en su coloración debido a que están más expuestos a la luz, pero los dientes posteriores al estar menos expuestos, no suelen cambiar de color^{4,5,27}.

Existe una clasificación según el grado de afectación: el Grado I es el de menor afectación, en el que toda la superficie del diente aparece con un color gris o amarillo parduzco; el Grado II es similar al Grado I pero con un color más intenso; en el Grado III se observan bandas horizontales de color gris azulado o gris oscuro principalmente a nivel del tercio gingival; y en el Grado IV la coloración es azul intenso o negro en toda la corona⁵.

2.2.2.2 Causas locales de aparición de tinciones intrínsecas

- ***Procesos pulpares y traumatismos***

Algunas tinciones aparecen tras haber sufrido un traumatismo dental, y son el resultado de los productos de descomposición de la sangre que se filtran desde la zona traumatizada. Un trauma severo puede producir hemorragia en la cámara pulpar debido a la ruptura de los vasos sanguíneos. Esta sangre es impulsada hacia los túbulos dentinarios y las células rojas de la sangre se someten a la hemólisis y a la liberación de hemoglobina. La hemoglobina se degrada gradualmente liberando hierro y forma un compuesto negro azulado mediante la combinación de sulfuro de hidrógeno para convertirse en sulfuro de hierro, lo que puede crear una coloración marrón grisácea^{6,16,25}.

La necrosis o muerte del tejido pulpar es otro proceso que puede hacer cambiar el color del diente. La necrosis con o sin bacterias, produce productos de desintegración

del tejido que se introducen en los túbulos dentinarios pudiendo teñir así la dentina. En los casos en los que hay bacterias la coloración es más intensa ya que el tejido necrótico reacciona con los productos sulfatados del metabolismo de las bacterias formando sulfuro ferroso, que es una sustancia muy negra y pigmentante. El diente adquiere un color más oscuro que varía del gris al marrón o negro en función del tiempo transcurrido y de la presencia o no de bacterias^{25,29}.

- ***Patologías dentales***

Entre las patologías dentales que cambian el color del diente se encuentran las caries y las hipoplasias. La caries se observa en la Figura 7A y consiste en un proceso de disolución de la materia orgánica del diente, seguido de la desmineralización del material inorgánico. Entre las características clínicas podemos encontrar lesiones blancas, que se producen en la primera fase por pérdida de mineral, y lesiones oscuras de color pardo donde se han incorporado sustancias pigmentantes en el interior del tejido dañado o por remineralización^{6,16,25}.

Las hipoplasias del esmalte tal y como se muestra en la Figura 7B, se observan mayoritariamente en la cara vestibular de los dientes anteriores, como manchas más o menos definidas de color blanco o pardo. Pueden verse en superficie o por transparencia a través del esmalte sano. Estas lesiones se forman durante la odontogénesis y se caracterizan porque el diente erupciona con ellas no variando su aspecto, forma o tamaño con el tiempo^{25,29}.

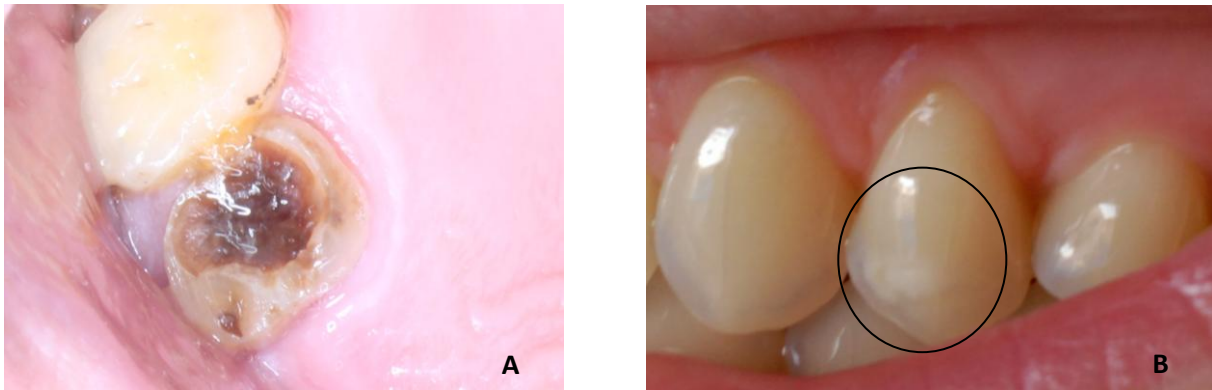


Figura 7. Imágenes de manchas intrínsecas producidas por causas locales. A: Lesión de caries. B: Hipoplasia dental.

- ***Materiales de obturación y endodoncias***

Los tratamientos conservadores como las obturaciones con amalgamas, forman sulfuro de plata y crean una mancha gris-negra que puede reflejarse a través del esmalte. Actualmente se piensa que estas tinciones son debidas a la entrada de iones de plata en el interior de los túbulos dentinarios y no al mercurio. Por otro lado, los composites o resinas compuestas son materiales muy estéticos que no presentan problemas de coloración a corto plazo; sin embargo, son materiales porosos capaces de asimilar los pigmentos del entorno disueltos en la saliva. Por este motivo, en los composites antiguos también se producen cambios de coloración cuando existen microfiltraciones. En estos casos no es el diente el que se mancha, sino el material de obturación o bien la línea de la interfase^{6,16,25} (Figura 8A).

El cambio de color de los dientes endodonciados es algo conocido y frecuente. Las causas principales son la sangre, el tejido necrótico y los materiales de obturación. Para evitarlo se deben retirar bien del interior de la cámara pulpar. Dentro de estos materiales están la gutapercha, los cementos, especialmente si contienen metales, las puntas de plata, que dan un color azul grisáceo, y otros materiales como pernos, pins u otros elementos de retención intracameral^{6,16,25} (Figura 8B).

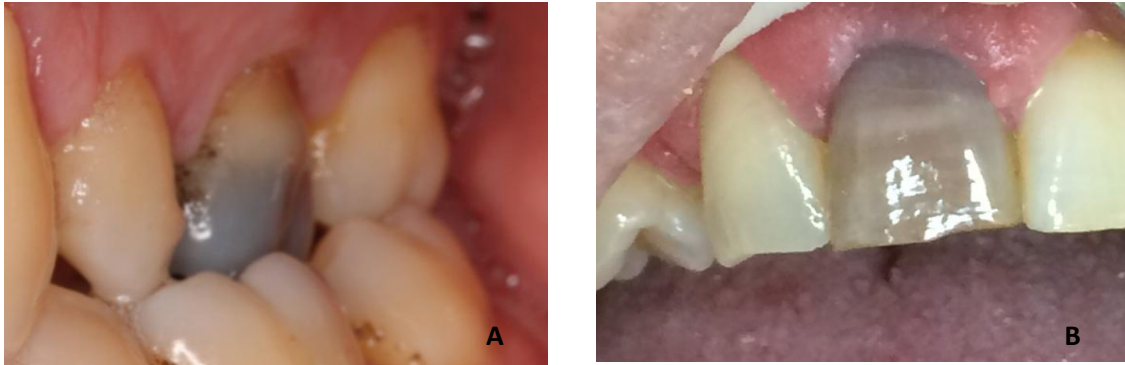


Figura 8. Imágenes de manchas intrínsecas producidas por causas locales. A: Tinción por amalgama de plata. B: Tinción en diente tras realizar el tratamiento de conductos.

2.2.3 Tratamiento de las tinciones intrínsecas y extrínsecas

Antes del tratamiento de las tinciones se debe de hacer la historia médica y dental para hacer un buen diagnóstico de la tinción, averiguar el origen de la discoloración y así poder escoger el tratamiento adecuado.

Las tinciones extrínsecas afectan a la superficie del esmalte y normalmente son fáciles de eliminar, y las intrínsecas afectan de una forma más interna a esmalte y dentina y en general son más difíciles de tratar. Los diferentes tipos de manchas requieren diferentes enfoques de tratamiento según su localización y etiología⁶.

2.2.3.1 Tratamiento de las tinciones extrínsecas

A continuación se describen las diferentes técnicas para tratar las manchas extrínsecas (Figura 9).

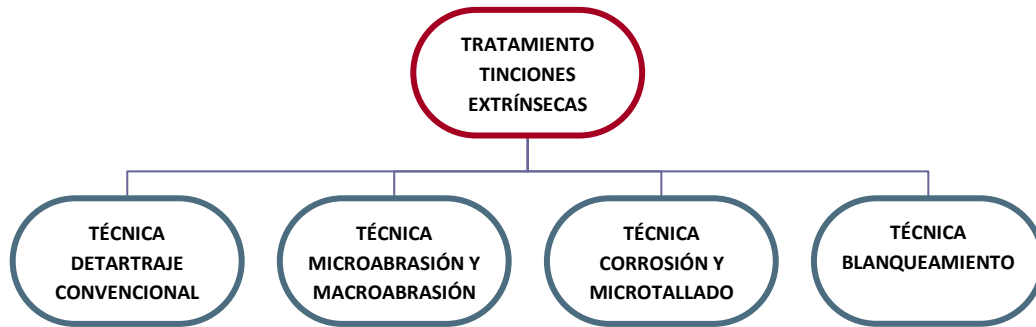


Figura 9. Técnicas para tratar las tinciones extrínsecas.

- ***Técnica de detartraje convencional***

Normalmente para eliminar las manchas producidas por agentes externos como la placa negra de origen bacteriano, se realiza un detartraje convencional utilizando ultrasonidos y pasta de profilaxis. La unidad ultrasónica consta de un generador eléctrico de potencia, que transforma esta energía eléctrica en ondas de alta frecuencia de 25000 a 50000 oscilaciones por segundo (Hz). Se introduce agua a través o por fuera de la punta del instrumento para lubricar y refrigerar para controlar la producción de calor en el diente, ya que esta vibración desprende una gran cantidad de calor. Las pastas profilácticas son algo abrasivas y contienen agua, humectantes, aglutinantes, edulcorantes, aromatizantes y colorantes³⁰.

Hay que tener cuidado con la frecuencia de realización de estas limpiezas mecánicas, ya que pueden ser dañinas y afectar a la superficie del diente si el paciente las realiza muy a menudo. Pueden tener efectos secundarios como microtraumatismos en esmalte e hipersensibilidad dental^{3,5,6,16}.

En algunas ocasiones el uso de dentífricos también puede ayudar a eliminar manchas extrínsecas y a prevenir algunas tinciones. Los dentífricos tienen agentes abrasivos en su composición y es importante tener en cuenta que pueden ser muy eficaces, pero a la vez pueden dañar la estructura dental si son muy agresivos y no se usan de forma

adecuada. Estos dentífricos son los conocidos como blanqueadores. Suelen tener enzimas en su composición que ayudan a descomponer la parte orgánica de la película biológica y eliminar las manchas y placa bacteriana. También están compuestos por detergentes, especialmente lauril sulfato de sodio que actúan interfiriendo en la unión de la molécula de la mancha y el esmalte. Algunos dentífricos que blanquean también contienen bajas concentraciones de peróxido (inferiores al 0,10%), con el objetivo de liberar los radicales libres de oxígeno. Estos radicales son responsables de una reacción de oxidación, que es el principio de la técnica de blanqueamiento utilizado en la eliminación de las manchas dentales¹¹.

Normalmente las manchas extrínsecas, como se ha nombrado anteriormente, se eliminan con limpiezas profesionales, pero hay que advertir a los pacientes que deben seguir unas indicaciones para intentar retrasar su reaparición, ya que al tiempo de realizar un detartraje pueden reaparecer. En las personas que presentan manchas producidas por bebidas o por tabaco, si continúan con los mismos hábitos y no disminuyen el consumo de estas sustancias, los dientes tenderán a teñirse rápidamente. Por otra parte, los fumadores deben tener cuidado con las pastas dentales utilizadas en estos casos ya que son muy abrasivas y deben usarse siguiendo las instrucciones del odontólogo^{6,16,19}. Respecto a las personas que trabajan en empresas de metales se les aconseja utilizar máscaras para prevenir la tinción dental⁶. En algunos casos es necesario completar estas limpiezas junto a otros procedimientos dentales para conseguir unos dientes más blancos.

- ***Técnica de microabrasión y macroabrasión***

La técnica de microabrasión de esmalte consiste en la disolución de las manchas o defectos de la superficie del esmalte con ácido clorhídrico y piedra pómez. Esta es una técnica sencilla, rápida y segura que ha sido empleada con éxito para tratar algunas manchas extrínsecas, opacidades blancas y en la tinción y descalcificación después

de la terapia de ortodoncia. En los casos más graves se recomienda una combinación de microabrasión y blanqueamiento en casa. Existen otros métodos para eliminar las manchas superficiales del esmalte como puede ser la macroabrasión que consiste en la utilización de una fresa de pulido y a continuación pasar una goma de pulir⁶.

Si después de utilizar una técnica de microabrasión o de macroabrasión se producen defectos en la superficie del esmalte, estos se podrán corregir utilizando una resina compuesta, ionómero de vidrio modificado con resina o mediante una corona de porcelana⁶.

- ***Técnica de grabado y microtallado***

En esta técnica se aplica ácido ortofosfórico al 35% durante 30 segundos y a continuación se pasa una fresa de diamante de pulido seguido de una copa de profilaxis con piedra pómez y agua para alisar la superficie⁶.

- ***Técnica de blanqueamiento***

Se trata de la alternativa terapéutica más conservadora indicada en el tratamiento de los dientes con discoloraciones, puede ser utilizada como tratamiento único, formando parte de un plan de tratamiento estético global, o como coadyuvante de otros procedimientos terapéuticos y cuyo objetivo será intentar devolver a los dientes un color adecuado a las necesidades estéticas requeridas por el paciente³¹.

El blanqueamiento se puede realizar tanto en dientes vitales como no vitales o endodonciados mediante el uso de materiales oxidantes como el peróxido de hidrógeno, peróxido de carbamida o perborato de sodio. Estos materiales pueden penetrar por el esmalte y la dentina emitiendo oxígeno reactivo que se disolverá liberando cromógenos. El blanqueamiento generalmente tiene una durabilidad aproximada entre 1 a 3 años, sin embargo, puede ser permanente en algunos casos.

Los dientes manchados por nicotina pueden necesitar hasta 3 meses para poder conseguir buenos resultados de blanqueamiento⁶.

Existen tres técnicas de blanqueamiento, la primera el realizado por el profesional en la clínica. En segundo lugar, aquel prescrito por el odontólogo para realizar en casa, y por último el uso de preparaciones sin prescripción. Estos métodos se diferencian en la concentración de materiales oxidantes y en las formas⁶.

Antes de realizar un tratamiento de blanqueamiento profesional el paciente debe ser informado del procedimiento, de las medidas que debe adoptar y de los resultados reales que puede alcanzar sin ponerse unas expectativas poco realistas. Debe saber que el color de las restauraciones no cambia, y sobre la longevidad del blanqueamiento se le debe avisar que con el tiempo los dientes pueden volver a oscurecerse debido a factores externos y al depósito de dentina secundaria. Si el paciente no es capaz de soportar el procedimiento de blanqueamiento o no cumple con las indicaciones profesionales cambiando los hábitos para evitar la recidiva de las manchas, no se recomienda realizar el tratamiento⁴.

2.2.3.2 Tratamiento de las tinciones intrínsecas

Las diferentes técnicas que existen en el tratamiento de las manchas intrínseca se describen a continuación (Figura 10):

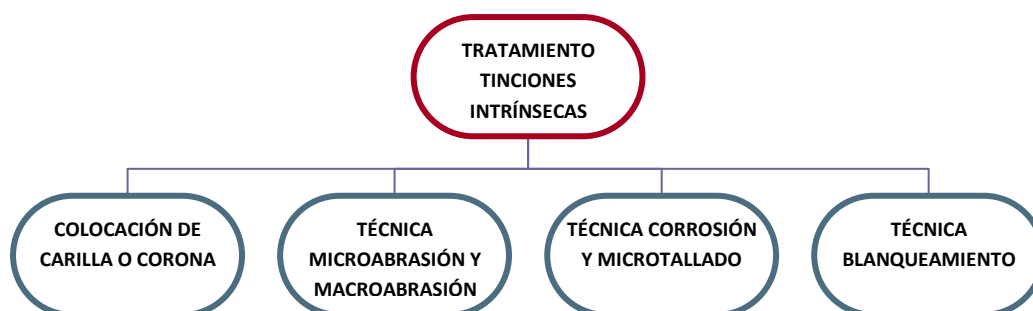


Figura 10. Posibles tratamientos de las tinciones intrínsecas.

Existen varias opciones de tratamiento para eliminar estas tinciones: blanqueamiento químico, blanqueamiento fotoquímico, carillas de composite o porcelana, coronas, técnica de microabrasión, macroabrasión, grabado o microtallado (Figura 11 A y B). Primero se debe intentar eliminar las tinciones con un tratamiento poco invasivo como son los blanqueamientos, y si no se obtienen buenos resultados, se pueden realizar tratamientos más complejos y agresivos para el diente como son las técnicas que eliminan espesor de esmalte^{4,6}.

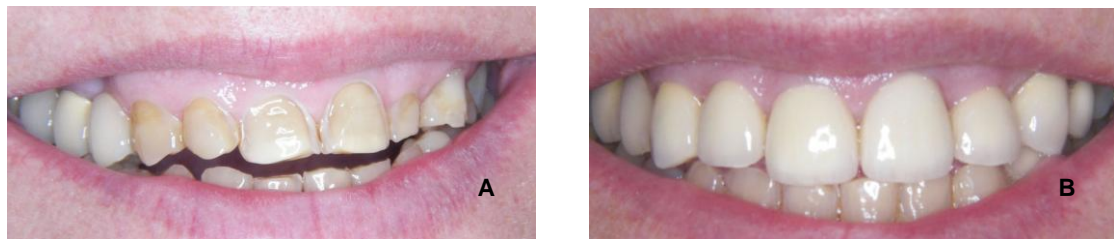


Figura 11. A: Imagen de la técnica de tallado del diente. B: Imagen de dientes rehabilitados con carillas.

Normalmente no se realiza ningún tratamiento en las tinciones por enfermedades sistémicas, ya que en la mayoría de los casos está afectada la dentición temporal. Sin embargo, en los casos que se requiera tratamiento o que afecte la dentición permanente, podríamos optar por un blanqueamiento interno o externo, más o menos prolongado o agresivo, según el grado de pigmentación. Otra opción serían las carillas estéticas de resinas compuestas o porcelana, con o sin blanqueamiento previo²⁵.

Respecto al tratamiento de las displasias va a depender del aspecto y gravedad de las mismas. En ocasiones es necesario realizar tratamientos agresivos con coronas de recubrimiento total para mejorar el aspecto ya que el sustrato sobre el que se trabaja es bastante deficiente. En el caso de dentinogénesis imperfecta hay autores que

recomiendan la posibilidad de hacer tratamientos de blanqueamientos con peróxido de carbamida²⁵.

En el caso de las tinciones por ingesta de sustancias, en concreto las manchas marrones producidas por fluorosis, se pueden tratar mediante la microabrasión del esmalte, una técnica sencilla, rápida y segura. En las manchas por tetraciclinas la terapéutica puede variar desde un blanqueamiento hasta tratamientos protésicos en los casos más severos. Estas manchas son más resistentes a su eliminación, y el tratamiento de blanqueamiento podría extenderse hasta 6 meses para poder tener buenos resultados^{5,6}.

2.2.4 Tinción dental negra por bacterias

Existe muy poca información en la literatura médica sobre este trastorno, y aunque esta tinción no se considera un problema médico, sí puede causar un serio problema estético y consecuentemente psicológico cuando la alteración del color de los dientes lleva al rechazo por parte de la sociedad o inseguridad en el paciente al relacionarse en su entorno. Además, debido a la rápida reaparición de las manchas, los pacientes se cansan de las frecuentes limpiezas y se sienten frustrados por no saber la causa ni qué hacer para que estas tinciones desaparezcan.

Es preciso estudiar los diferentes tipos de pigmentaciones para poder establecer el diagnóstico diferencial con la tinción negra producida por bacterias y así poder dar soluciones a los posibles problemas que pueden provocar en los pacientes que las presentan.

2.2.4.1 Epidemiología

La prevalencia de la mancha negra en general es baja; varía del 2,4% en Thessaloniki (Grecia) al 18% en Udaipur (India)³². En España la prevalencia se encuentra entre

3,1%-7,5%. Esta variación en el porcentaje depende de algunos factores como el criterio diagnóstico, la región de estudio, la edad de la población estudiada, los hábitos alimenticios y cotidianos, y el estilo de vida^{32,33} (Tabla 1).

Esta pigmentación es un fenómeno relativamente común en niños, que puede aparecer tempranamente sobre el esmalte dental alrededor de los 2 ó 3 años, aunque también puede manifestarse a cualquier edad³³ (Figura 12).



Figura 12. Placa negra de origen bacteriano en dientes temporales.

Como se observa en la Tabla 1, en varios estudios con niños entre 3 y 12 años y un único estudio en adultos donde la muestra presentaba una edad entre 18 y 29 años, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la prevalencia de la mancha negra según edad y tampoco con el país o región de origen³⁴⁻³⁶ (Tabla 1).

Respecto al sexo los resultados no son estadísticamente significativos. Algunos autores coinciden en una prevalencia mayor de mancha negra en hombres que en mujeres³⁴⁻³⁷, mientras que otros afirman que es más frecuente en estas últimas^{7,38,39} (Tabla 1).

Dada la frecuencia de aparición estas tinciones pueden considerarse un problema estético importante que es necesario estudiar para poder dar soluciones.

AUTORES	LUGAR	TAMAÑO MUESTRA	EDAD ESTUDIADA	PREVALENCIA	PREVALENCIA SEGÚN SEXO
Koch y cols. (2001) ³⁶	Potenza (ITALIA)	1086 (518 mujeres/568 hombres)	6-12 años	6,3%	25 Mujeres 42 Hombres
Gasparetto y cols. (2003) ⁷	Puerto Rico (BRASIL)	263 (133 mujeres/130 hombres)	6-12 años	14,8%	20 Mujeres 19 Hombres
Paredes y Paredes (2005) ³³	Valencia (ESPAÑA)	1100 (618 mujeres/482 hombres)	8,1 años	7,5%	44 Mujeres 39 Hombres
Mayta y Torres (2008) ⁴⁰	Lima (PERU)	185 (102 mujeres/83 hombres)	DATOS NO DISPONIBLES	6,4%	4 Mujeres 2 Hombres
Trevisan y cols.(2008) ³⁹	Itaipu (PARAGUAY/BRASIL)	23 (14 mujeres/9 hombres)	6-12 años	5,7%	14 Mujeres 9 Hombres
Heinrich-Weltzien y cols. (2009) ⁴¹	Misamis Oriental (FILIPINAS)	1748	11-12 años	16%	DATOS NO DISPONIBLES
Bath (2010) ³⁸	Udaipur (INDIA)	1472 (708 hombres/764 mujeres)	6-12 años	18%	382 Mujeres 384 Hombres
França-Pinto y cols. (2012) ³⁷	Pelotas (BRASIL)	1120 (586 hombres/534 mujeres)	5 años	3,5%	13 Mujeres 26 Hombres
García y cols. (2013) ³⁵	Oviedo (ESPAÑA)	3272 (1721 hombres/1551 mujeres)	6 años	3,1%	69 Mujeres 29 Hombres
Boka y cols. (2013) ⁴²	Thessaloniki (GRECIA)	804	3-5,5 años	2,4%	DATOS NO DISPONIBLES
Chen y cols. (2014) ³⁴	Shanghai (CHINA)	1397	4,5 años	9,9%	65 Mujeres 73 Hombres
Shmuly y cols. (2014) ⁴³	Jerusalem (ISRAEL)	280 (105 hombres/175mujeres)	18-29 años	39,2%	DATOS NO DISPONIBLES

Tabla 1. Resumen del estudio de la prevalencia de mancha negra en diferentes localidades.

2.2.4.2 Etiología

La cavidad oral alberga numerosos microorganismos en un ecosistema de complejidad considerable. Estos microorganismos constituyen la flora oral del ser humano, la cual es muy diversa y está compuesta por un gran número de especies bacterianas estables. Esta microbiota varía entre los individuos, edades y localización. Los microorganismos orales tienen un papel muy importante tanto en la salud como en las enfermedades, ya que contribuyen al desarrollo del sistema inmunológico y proveen de resistencia a la colonización de microorganismos patógenos⁴⁰.

En la literatura se responsabiliza a las bacterias cromógenas de la aparición de estas manchas negras en los dientes. En concreto se menciona a las bacterias pigmentadoras de negro *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella melaninogenica* y *Prevotella nigrescens*^{12,44-49}. Heinrinch y cols., aparte de estas bacterias también encontraron en su estudio la presencia de la especie *Actinomyces naeslundii* en las muestras de placa negra⁴⁹.

Para algunos autores^{12,47-49}, las bacterias responsables de la tinción negra son *P. melaninogenica*, *Actinomyces* o *P. gingivalis*, mientras que otros⁵⁰ aunque también coincidieron en la presencia de *Actinomyces* discreparon en lo que a *P. gingivalis* y *P. melaninogenica* se refiere. Por otra parte, Rotimi y cols.⁵¹ relacionaron esta tinción con las bacterias pigmentantes *P. melaninogenica*, *P. intermedia* y *P. gingivalis*, que a la vez parecen estar relacionadas con la enfermedad periodontal (Tabla 2).

Teixeira y cols.⁵² estudiaron la presencia de cuatro bacterias (*P. nigrescens*, *P. intermedia*, *Streptococcus mutans* y *Actinomyces*) en dos grupos (uno con manchas negras y el otro sin manchas). Observaron que en el grupo con tinción la bacteria más frecuente era *P. nigrescens* y menos frecuente *P. intermedia*, *S. mutans* y

Actinomyces. En el grupo sin manchas también encontraron estas bacterias sin existir una diferencia estadísticamente significativa y concluyeron que *S. mutans* y *Actinomyces* son bacterias no pigmentantes que pueden estar presentes en individuos con manchas (Tabla 2).

AUTORES	BACTERIAS
Rotimi y cols. (1993) ⁵¹	<i>P.intermedia</i> , <i>P.gingivalis</i> , <i>P.melaninogenica</i>
Saba y cols. (2006) ⁵⁰	<i>Actinomyces</i>
Teixeira y cols. (2012) ⁵²	<i>P.intermedia</i> , <i>Actinomyces</i> , <i>P.nigrescens</i> , <i>S.mutans</i>
Huamán (2013) ⁴⁸	<i>Actinomyces</i> , <i>P.gingivalis</i> , <i>P.melaninogenica</i>
Loureiro y cols. (2013) ¹²	<i>Actinomyces</i> , <i>P.gingivalis</i> , <i>P.melaninogenica</i>
Arruda y cols. (2014) ⁴⁷	<i>P.gingivalis</i> , <i>P.melaninogenica</i> , <i>P.nigrescens</i>
Heinrich y cols. (2014) ⁴⁹	<i>P.gingivalis</i> , <i>P.melaninogenica</i> , <i>A.naeslundii</i>

Tabla 2. Resumen de la presencia de bacterias en pacientes con mancha negra según diferentes estudios.

Por otra parte, según Zambon y cols.⁵³ las bacterias pigmentadoras de negro podían encontrarse en adultos con enfermedad periodontal, aunque también podían hacerlo en pacientes sanos en menor cantidad. El nicho ecológico predominante de estos organismos es la placa dental, placa subgingival y las amígdalas. En este estudio se concluyó como especie predominante *Bacteroides melaninogenicus* (subespecie *intermedia*) seguido de *Bacteroides gingivalis*.

P. gingivalis es una de las bacterias implicadas en la iniciación y progresión de la periodontitis. Es una bacteria anaerobia pigmentadora de negro y parece ser

fotosensible⁵⁴⁻⁵⁶. A parte, requiere hemo como hemina o hemoglobina como factor de crecimiento *in vitro*. Mientras se cree que hemo es la principal fuente de este factor de crecimiento en el surco gingival, puede complementarse con hierro-porfirinas de varias proteínas secuestrantes del huésped como hemopexina, haptoglobina y la albúmina sérica que se encuentran en el surco gingival en concentraciones significativas^{55,56}.

Por otra parte, *P. nigrescens* y *P. intermedia* también dependen de la porción hemo de la hemoglobina como fuente de hierro necesario para el crecimiento bacteriano⁵².

P. nigrescens tiene proteínas de superficie específicas de unión a la hemoglobina y posteriormente secuestran hierro para su crecimiento⁵⁷. *P. nigrescens* y *P. intermedia* la degradan para formar oxihemoglobina como un intermedio, que se convierte en hierro por un descenso en el pH. El pH bajo estimula el depósito en la superficie celular de hierro insoluble y actúa como una barrera contra el oxígeno y las especies reactivas de oxígeno como protección contra el peróxido de hidrógeno⁵⁶.

P. intermedia es una bacteria anaerobia gram-negativa pigmentadora de negro que se asocia con diversas formas de enfermedades periodontales como gingivitis del embarazo, gingivitis ulcerativa necrosante aguda y periodontitis del adulto. Además esta especie ha estado implicada en infecciones extra-orales como infecciones pulmonares. Los factores de virulencia de esta bacteria incluyen fimbrias, hemaglutinina y enzimas hidrolíticas^{57,58}.

Según Teixeira y cols., las bacterias *Actinomyces* y *S. mutans*, son bacterias no cromogénicas que pueden encontrarse en proporciones similares en individuos con manchas negras y sin manchas. Las últimas son responsables de la caries dental⁵². Según Saba y cols., los individuos con *Actinomyces* tiene mayor probabilidad de tener manchas negras que las personas sin estas bacterias⁵⁰.

Algunas bacterias cromógenas como *P. melaninogenica*, *P. intermedia* o *P. gingivalis* se pueden encontrar en el surco gingival de las personas adultas y en diversas infecciones dentarias. Estas bacterias podrían aprovecharse de la liberación de hierro a través del sangrado gingival para favorecer la presencia de manchas. La periodontitis crónica se caracteriza por la ruptura vascular y sangrado, lo que incrementa la disponibilidad de proteínas que contienen hemo en el surco gingival. Las bacterias periodontopatógenas también necesitan hierro para su crecimiento, sin embargo, carecen de la capacidad de sintetizar hemo. Por lo tanto, deben desarrollar mecanismos suficientes para adquirir hierro para sobrevivir y proliferar en el huésped. Por ejemplo *P. intermedia* produce hemolisina y hemaglutinina y libera la hemoglobina de las células rojas de la sangre, proporcionándole la fuente de hemo para su crecimiento y proliferación⁵⁷⁻⁵⁹.

Friskén y cols.⁶⁰ demostraron que las bacterias anaerobias podían colonizar con éxito a los niños pequeños, incluso antes de la erupción del diente. Esto sugiere que la colonización ocurre temprano en la vida. Pueden detectarse desde la primera semana de vida y pueden mantenerse en frecuencias similares en la infancia entre los 5-7 años y en la adolescencia. También explicaron que durante la adolescencia puede aumentar la cantidad de las bacterias cromógenas debido a la influencia de las hormonas sexuales.

En 1890 Miller señaló la presencia de esta tinción en los miembros de una misma familia y sugirió la existencia de un factor hereditario y una transmisión interpersonal. Se pueden transmitir entre padres e hijos y entre personas de una misma edad³². Por lo tanto el contacto con un miembro de la familia infectado aumenta el riesgo de colonización, como puede ser a través del cepillo de dientes. Concretamente en el cepillo de dientes se alberga una gran cantidad de microorganismos incluyendo bacterias, hongos y virus, llegando a sobrevivir hasta 3 días.^{44-46,60}.

2.2.4.3 Composición

Existen diferentes teorías en cuanto a la composición química de la placa negra de origen bacteriano en los dientes. Algunos autores^{18,22,32} apoyan la teoría de que la pigmentación negra puede tener un compuesto férrico insoluble. Se cree que se forma en la superficie del diente como resultado de la interacción química del sulfuro de hidrógeno producido por las bacterias anaerobias y el hierro presente en la saliva o procedente del fluido gingival (por una liberación de glóbulos rojos en caso de encías inflamadas).

El hierro que posiblemente aprovechan las bacterias para interactuar y producir esta tinción se encuentra en el organismo formando parte de dos compartimentos. Uno es el funcional, formado por la hemoglobina, la mioglobina, la transferrina y las enzimas que requieren hierro como cofactor o como grupo próstético, ya sea en forma iónica o como grupo hemo. El otro compartimento es el de depósito constituido por la ferritina y la hemosiderina que constituyen las reservas corporales de este metal⁶¹. A partir de ahí se distribuye por todo el cuerpo llegando a poder liberarse por una inflamación gingival en la cavidad bucal.

Hay autores que piensan que la administración de hierro medicinal podría estar relacionada con la pigmentación negra en los dientes. Las bacterias también pueden aprovecharse de este hierro e interactuar con él y así formar las manchas negras. Normalmente se administra con fines preventivos y está indicado cuando la población en riesgo de desarrollar deficiencia de hierro no tiene acceso a alimentos fortificados con este nutriente, o existen requerimientos de hierro muy altos que deben ser cubiertos en un periodo corto de tiempo, como ocurre en el embarazo o en el tratamiento de anemias^{62,63}. Un consumo regular de alimentos ricos en hierro o suplementos de este compuesto durante el embarazo y edades tempranas podría favorecer el desarrollo de las bacterias pigmentadoras de negro^{6,35}. Sobre la superficie

de los dientes se depositarían pigmentos de color negro por la acción de determinadas bacterias cromógenas que transforman los compuestos ferrosos en óxido ferroso, que en contacto con la saliva dan ese característico color negro⁵.

García y cols.³⁵ detectaron en su estudio un mayor número de casos con manchas negras en aquellos niños que habían tomado algún suplemento de hierro o en los que sus madres ingirieron esta sustancia durante el embarazo, en comparación con los niños que no habían sido tratados con este tipo de suplementos. A la vez, detectaron más casos de niños con manchas negras en aquellos que consumían alimentos ricos en hierro y en los que bebían de fuentes con alto contenido en hierro.

Otra teoría apunta a que esta pigmentación dental podría tener lugar posiblemente por la unión de los iones metálicos a los compuestos de la biopelícula bacteriana mediante fuerzas electrostáticas. La conexión de estos iones metálicos con estas biopelículas cambiaría la carga iónica de la superficie dental, hasta poder llegar a modificar la adhesión bacteriana^{5,23}. Reid y cols. lo han atribuido a la melanina y hemina²².

Mientras las primeras investigaciones mostraron que las tinciones contenían hierro, otros estudios informaron que presentaba una mezcla de carbonato de calcio, fosfatos, mucina, sodio, cobre y proteínas, pero en cambio el nivel de glucosa era menor de lo habitual^{22,64}. El aumento de calcio y fosfatos podría explicar el bajo índice de caries en pacientes con tinción negra²².

Por otra parte, algunos autores⁶⁵ observaron que cuando se recogía la muestra usando instrumentos plásticos no se detectaban iones metálicos, por lo que la presencia de hierro y otros compuestos como cobre, titanio, aluminio o circonio podría ser el resultado de la contaminación de la cureta metálica en el método de recolección. Estos resultados plantean una cierta controversia en cuanto a la verdadera composición de esta placa.

2.2.4.4 Presentación clínica

La placa negra de origen bacteriano, se presenta como una línea negra completa o incompleta, fina o ancha, en las superficies vestibular y/o lingual de la superficie del diente cerca del margen gingival (Figuras 13 y 14), que se aproxima hacia las superficies proximales. La intensidad de la coloración varía enormemente entre los diferentes pacientes, así como el número de dientes afectados, aunque la mayoría de las veces son varios los dientes coloreados y es raro encontrar la pigmentación en un diente aislado. Están firmemente unidas al diente y son difíciles de eliminar con el cepillo de dientes y dentífrico. Además, tienden a reaparecer después de su eliminación^{5,6,12,48}. Los surcos, fosas y fisuras y las zonas de difícil limpieza, también pueden estar afectados por estas pigmentaciones^{7,48}.



Figura 13. Mancha negra en tercio gingival.



Figura 14. Mancha negra en superficie palatina de incisivos superiores.

2.2.4.5 Diagnóstico

El diagnóstico inicial de esta tinción fue descrito por Shourie que utiliza los siguientes criterios para la clasificación de esta tinción: (1) ausencia de línea, (2) línea incompleta formada por pequeños puntos oscuros, y (3) línea continua formada por puntos pigmentados⁶⁶ (Figura 15).

Posteriormente Koch y cols.³⁶ introdujeron nuevos criterios diagnósticos donde se describieron la presencia de manchas negras como puntos oscuros (diámetro inferior a 0,5 mm) que forman la discoloración lineal (paralelo al margen gingival) en superficies lisas dentales de al menos dos dientes diferentes sin cavitación de la superficie del esmalte (Figura 15).

Gasparetto y cols.⁷ hicieron una modificación de los criterios de Shourie⁶⁶ y Koch³⁶ basándose en la extensión de la tinción. Establecieron la siguiente puntuación: (1) presencia de puntos pigmentados o líneas delgadas con coalescencia incompleta paralelas al margen gingival, (2) líneas pigmentadas continuas que se observan con facilidad y limitadas a la mitad del tercio cervical de la superficie del diente, (3) presencia de manchas pigmentadas que se extienden más allá de la mitad del tercio cervical de la superficie del diente (Figura 15).



Figura 15. Clasificación de la tinción negra de origen bacteriano según Zyla y cols.³² basándose en la clasificación de Shouri, Koch y Gasparetto:

A-C: Clasificación según Shouri⁶⁶. A: (1) Ausencia de línea en el tercio cervical, B: (2) línea incompleta formada por pequeños puntos oscuros, C: (3) línea continua formada por puntos pigmentados.

D-F: Clasificación según Koch y cols.³⁶: presencia de manchas negras como puntos oscuros (diámetro inferior a 0,5 mm) que forman la discoloración lineal (paralelo al margen gingival) en superficies lisas dentales de al menos dos dientes diferentes sin cavitación de la superficie del esmalte.

G-I: Clasificación según Gasparetto y cols.⁷: G: (1) presencia de puntos pigmentados o líneas delgadas con coalescencia incompleta paralelas al margen gingival, H: (2) líneas pigmentadas continuas que se observan con facilidad y limitadas a la mitad del tercio cervical de la superficie del diente, I: (3) presencia de manchas pigmentadas que se extienden más allá de la mitad del tercio cervical de la superficie del diente.

2.2.4.6 Diagnóstico diferencial

Se debe realizar un diagnóstico diferencial para saber qué tipo de tinción presenta el paciente, y para ello se tiene que realizar la historia médica y dental, preguntar por la medicación que toma, sustancias utilizadas, higiene y consumo de bebidas. Los dientes deben de examinarse y valorar la localización y distribución de la mancha, la rugosidad del esmalte y el defecto, presencia de caries o restauración defectuosa, y la placa y deposición del cálculo⁶.

Normalmente se puede diferenciar la tinción negra de origen bacteriano de otras tinciones parecidas porque estas últimas generalmente cubren toda la superficie del diente y no están tan localizadas como las negras en el límite cervical^{49,67}.

Habrá que hacer el diagnóstico diferencial con las manchas por caries cervicales, por consumo de tabaco, clorhexidina, té, ingesta por flúor, por obturaciones de amalgama o por compuestos metálicos como el hierro, derivados de la ingesta de complementos para tratar la anemia o de la exposición a este elemento.

La diferencia entre la mancha negra de origen bacteriano y la caries cervical se basa en que en estas últimas se establece un defecto irreversible en esmalte y dentina y la pigmentación negra puede ser eliminada con una limpieza convencional y pulido. Respecto a las manchas por tabaco, clorhexidina, por alta ingesta de flúor, por té, por exposición a partículas de hierro o por la ingesta de complementos de hierro para el tratamiento de la anemia, las podemos diferenciar de las negras de origen bacteriano porque aparecen distribuidas por toda la superficie del diente de forma homogénea y pueden presentar un tono marrón oscuro, a diferencia de las causadas por bacterias en las que aparece un punteado localizado en la zona cervical y de color más negro.

Con respecto a la tinción oscura derivada de las obturaciones de amalgama, podemos diferenciarla de las negras de origen bacteriano en que aparecen delimitadas en los márgenes de la obturación^{6,16,25} (Figura 16).



Figura 16. A: Imagen de la pigmentación negra en los límites de la obturación de amalgama. B: Imagen de la tinción negra de origen bacteriano en zona cervical de molares definitivos.

2.2.4.7 Tratamiento

El tratamiento habitual para la eliminación de la tinción negra de origen bacteriano consiste en la eliminación de esta película persistente. El paciente primero suele intentar en casa eliminar la tinción, pero como la mancha se calcifica no es posible retirarla a través de una higiene oral doméstica de rutina, por lo que acaba acudiendo a la consulta. Allí se le realizan procedimientos más agresivos como limpiezas mecánicas profesionales, incluyendo la instrumentación y el pulido de los dientes con piedra pómez, pasta profiláctica y/o chorro de bicarbonato. Hay que tener en cuenta que si estas limpiezas se repiten muy a menudo podrían afectar microestructuralmente al esmalte y producir sensibilidad dental^{5,12,48,67}.

En casos donde los pigmentos penetran a mayor profundidad, la eliminación de las manchas se vuelve más difícil y puede llegar a ser necesaria la técnica de microabrasión explicada con anterioridad^{4,5}.

La frecuencia de estas limpiezas mecánicas profesionales variará entre los individuos y dependerán del tiempo en el que tarden en reaparecer las manchas, por lo que no es posible establecer un protocolo común a todos los pacientes⁴⁸. Uno de los inconvenientes de las limpiezas repetidas es que producen más irregularidades en el esmalte favoreciendo por tanto la reaparición de las tinciones. En 2015 Sfeatcu y cols.⁶⁸ sugirieron que la mancha negra tiende a reaparecer porque el esmalte está dañado.

Según Huamán⁴⁸, no se conoce hasta la fecha ningún fármaco capaz de eliminar o evitar la aparición de esta tinción por lo que tanto los padres de los niños portadores de esta entidad clínica, como los pacientes adultos, deben ser informados que estas manchas pueden permanecer y reaparecer durante toda la vida. La mancha negra tiende a reaparecer de nuevo a pesar del buen cuidado oral personal, pero la cantidad puede ser menor cuando los procedimientos de control de la placa son meticulosos y continuos.

Se debe instruir al paciente sobre la técnica de cepillado adecuada utilizando un dentífrico con suficiente poder de limpieza y pulido dos veces al día como mínimo, o en casos más extremos mediante el uso de pastas que contengan agentes quelantes como citrato sódico y ácido cítrico^{3,6}. Este tipo de dentífricos son más agresivos y no se deben utilizar de continuo porque pueden dañar la superficie del esmalte, por eso hay que advertir al paciente que pueden aparecer efectos nocivos si no se realiza adecuadamente la técnica y frecuencia de cepillado o si existe mucha rigidez en las cerdas del cepillo dental. Todo esto puede provocar erosión y retracción en los tejidos blandos a parte de abrasión cervical en la superficie dentaria⁶⁹. Actualmente el único tratamiento que podemos ofrecer para eliminar estas manchas negras es el explicado anteriormente y no es algo definitivo ya que esta tinción reaparece con el tiempo.

2.2.4.8 Prevención

Bandon y cols.¹⁸ publicaron los siguientes consejos para prevenir la reaparición de estas manchas:

- ✓ Cepillarse los dientes 2 veces al día con una pasta convencional. Normalmente las pastas contienen un agente abrasivo suave, detergente e inhibidor de incrustaciones. Las blanqueantes suelen ser más eficaces. Si se utiliza con frecuencia un dentífrico más agresivo como los que contienen agentes quelantes, hay que tener precaución porque puede dañar la superficie del diente.
- ✓ Tratar el sangrado de las encías ya que libera hierro por destrucción de los glóbulos rojos.
- ✓ Tratar la disfunción salival si se diagnostica, ya que al disminuir la saliva se producen más manchas. Los problemas más comunes que causan una disminución del flujo salival pueden ser una obstrucción en las glándulas salivales, infecciones en las glándulas como paperas, medicamentos como los antidepresivos, terapias de radiación por la presencia de algún tumor o padecer xerostomía.

2.2.4.9 Factores relacionados con la aparición de la tinción negra de origen bacteriano

A lo largo del tiempo se han intentado buscar posibles factores que favorecieran la aparición de la mancha negra. Estudiando la influencia de los siguientes factores podremos entender más la presencia de esta tinción e intentar entender por qué aparece en unas personas y en otras no.

A pesar de tener dentro de una misma familia similares hábitos alimenticios y cuidados de higiene oral, parece haber una predisposición individual. La razón por la cual

algunos individuos acumulan este pigmento y otros no, no está bien descrita. No existe, según la evidencia científica, un factor o conjunto de factores capaces de justificar la razón por la cual ciertos individuos tienen este tipo de pigmentación. Sin embargo, el fenómeno puede ser atribuido a las diferencias en la microflora de la placa y su metabolismo, a la composición de la saliva o fluido gingival y/o a la presencia de especies pigmentadoras como *Prevotella intermedia* o *Prevotella melaninogénica*^{22,47,48,70}. Otros autores^{34,35} proponen como otros posibles factores influyentes la edad, el sexo o el nivel socioeconómico.

- ***Relación entre la aparición de la tinción negra y la higiene oral***

Existen datos contradictorios sobre la influencia de la higiene oral, ya que hay autores como García y cols.³⁵ que concluyeron que el uso de pasta y colutorio con fluoruro estimulaba la formación de tinción negra. En su estudio explicaron que un suministro adecuado de fluoruro en pastas y colutorios dentífricos, proporcionaba a saliva y placa una cantidad abundante de iones de flúor que podía disminuir la acidez de la placa y de esta forma favorecer la presencia de microbiota cromógena. Sin embargo, según Chen y cols.³⁴ no hay correlación con la frecuencia de cepillado o pasta dentífrica utilizada, además afirmaron que los pacientes con mancha negra presentaban una mejor higiene bucal. Mayta y Torres tampoco encontraron asociación entre hábitos de higiene y mancha negra⁴⁰. Por otra parte Arruda y cols., afirman que una mejora en la higiene bucal dificulta la aparición de estas manchas y por el contrario con un cuidado inadecuado la mancha será más extensa⁴⁷.

- ***Relación entre la aparición de mancha negra y agua de bebida y la dieta***

Hasta finales del siglo pasado el agua se consideraba un recurso abundante e inagotable, pero en la actualidad esto ha cambiado y la disponibilidad de agua potable va disminuyendo²¹.

El agua puede estar contaminada y contener metales como aluminio, antimonio, arsénico, cadmio, plomo, cobre, cobalto, cromo, hierro, manganeso, mercurio, molibdeno, níquel, selenio y zinc. Una alta cantidad de hierro o yodo puede estar asociada con la pigmentación negra en los dientes, aunque principalmente la aparición de la tinción negra en los dientes se debe a los residuos de alimentos, sustancias medicinales y bacterias que se adhieren a la superficie del esmalte del diente^{21,71}.

Según un estudio realizado en Brasil, beber agua del grifo en lugar de agua mineral embotellada o agua de pozo natural también parece estar asociado con una mayor prevalencia de mancha negra³⁷.

Los hábitos alimentarios también pueden desempeñar un papel en la etiología de estas tinciones. El consumo de verduras, frutas, productos lácteos, huevos y salsa de soja podría promover el desarrollo de mancha negra, ya que al contener hierro pueden favorecer el crecimiento y la colonización de la cavidad oral por las bacterias implicadas en el desarrollo de la mancha negra^{34,35}.

- ***Relación entre la presencia de caries y la aparición de tinción negra***

Generalmente se ha asociado la mancha negra con una baja incidencia de caries, aunque aún no existe una sólida evidencia científica al respecto. Una posible explicación sería que los pacientes adoptan mejores hábitos de higiene oral y cuidados para intentar evitar estas tinciones, disminuyendo así el riesgo de caries^{34,40,49,72}, aunque Reid y cols. afirman que la baja experiencia de caries en los pacientes con mancha negra se debería al incremento de niveles de calcio y fosfato en la saliva²² (Tabla 3).

Shmuly y cols⁴³, publicaron un estudio donde examinaron 280 adultos entre 18 y 29 años y observaron una baja incidencia de caries en los adultos que presentaban tinción negra de origen bacteriano. En otros estudios^{7,22,34-41}, también se corroboró esta

baja incidencia de caries en pacientes con pigmentación negra pero en este caso en niños con una edad comprendida entre 3 y 13 años (Tabla 3).

Por otra parte, Reis y cols.⁷³, valoraron la cantidad de *Streptococcus mutans* en un grupo con manchas extrínsecas negras y en un grupo control para tratar de establecer si existía relación entre caries y esta pigmentación en niños con una edad entre 5 y 14 años, obteniendo mayor cantidad de esta bacteria en el grupo con manchas. Por lo que concluyeron que existe relación entre presencia de caries y mancha negra (Tabla 3).

AUTORES QUE CONCLUYEN BAJA INCIDENCIA DE CARIES	TAMAÑO MUESTRA	EDAD ESTUDIADA (años)
Slots (1964) ¹²	11	3-5
Reid y cols. (1977) ²²	64	13
Koch y cols. (2001) ³⁶	1086	6-12
Gaspareto y cols. (2003) ⁷	263	6-12
Mayta y Torres (2008) ⁴⁰	185	DATOS NO DISPONIBLES
Trevisan y cols. (2008) ³⁹	23	6-12
Heinrich-Weltzien y cols. (2009) ⁴¹	1748	11-12
Bath (2010) ³⁸	1472	6-12
França-Pinto y cols. (2012) ³⁷	1120	5
Boka y cols. (2013) ⁴²	804	3-5,5
García y cols. ³⁵	3272	6
Chen y cols. ³⁴	1397	4,5
Shmuly y cols. ⁴³	280	18-29
AUTORES QUE CONCLUYEN ALTA INCIDENCIA DE CARIES	TAMAÑO MUESTRA	EDAD ESTUDIADA
Reis y cols. (2003) ⁷³	79	5-14

Tabla 3. Relación de la incidencia de caries en pacientes con mancha negra.

- ***Relación entre la aparición de tinción negra de origen bacteriano con lactancia materna***

La leche materna es un fluido biológico muy complejo, protege y regular el sistema inmunitario de los bebés. Presenta factores de defensa que inhiben el crecimiento bacteriano como las inmunoglobulinas G, M y especialmente la A (IgG, IgM, IgA), también presenta lactoferrina, enzimas como lisozima y lactoperoxidasas con acción antimicrobiana. La principal inmunoglobulina es la A y su función es proteger las mucosas y el intestino contra virus y bacterias como *Escherichia coli*, entre otros. Las IgG y IgM protegen contra virus sincitial respiratorio, el citomegalovirus y la rubéola, entre otros. La lactoferrina, que contribuye a la absorción del hierro en el intestino del niño, tiene efecto bacteriostático importante contra estafilococos, *Escherichia coli*, *Candida albicans*. Adicionalmente los niños amamantados con leche materna enferman con menos frecuencia y no padecen anemia por la concentración de lactoferrina en la leche materna. Por otro lado, la microbiota de la leche materna juega además un papel importante en la exclusión competitiva, ya que las bacterias no patógenas compiten por el mismo nicho biológico que las patógenas. La leche materna también está compuesta por minerales como calcio y fósforo y proteínas como la caseína que favorecen la remineralización dental. La arginina y urea presentes en leche materna contribuyen al aumento del pH y por tanto también favorecen la remineralización dental. La leche materna presenta un pH adecuado que se encuentra entre 7.1 y 7.7^{74,75}.

Según García y cols.³⁵, no hay relación entre la presencia de pigmentación negra en los dientes, con los diferentes tipos de alimentación en los niños: lactancia materna, fórmula o mixta.

- ***Relación entre la aparición de la tinción negra y la composición y tasa salival***

La saliva es un fluido biológico formado por las secreciones de las glándulas salivales mayores y menores y un material derivado del surco gingival. Su composición varía dentro la misma boca del paciente y cambia según la hora del día y la proximidad a las horas de las comidas. Sus propiedades dependen del nivel de hidratación y de la salud general del individuo⁷⁶.

La saliva tiene una multiplicidad de funciones dentro de la cavidad oral, incluyendo lubricar los tejidos orales para tragar y hablar, ayudar al sentido del gusto al actuar como solvente de iones, mantener la salud de la mucosa oral mediante factores de crecimiento que fomentan la cicatrización de heridas, ayudar a la digestión mediante la amilasa y lipasa, diluir y limpiar material de la cavidad oral, amortiguar los ácidos de la placa dental y de los alimentos y bebidas ingeridas, servir como depósito para iones como calcio, fósforo y fluoruro para la remineralización, y la función de controlar la microflora oral mediante mediadores inmunológicos como la inmunoglobulina A (IgA), mediadores enzimáticos, pépticos y químicos⁷⁶.

Un aumento del flujo salival causa que el fluido de la cavidad oral se vuelva alcalino. Existe una asociación directa entre un estado más alcalino causado por un flujo salival aumentado y la mineralización de la placa supragingival, lo que lleva a la formación de cálculo dental. El aumento en la formación de cálculo refleja no sólo un pH elevado sino también la existencia de iones de fosfato altamente ionizados en la saliva y la placa, resultado de la descomposición de los fosfatos orgánicos por acción de las enzimas fosfatasas salivales⁷⁶.

La saliva está compuesta por enzimas como la amilasa y la lipasa que participan en la digestión. Las mucinas también presentes en este fluido son esenciales para lubricar la cavidad oral y prevenir la deshidratación de la mucosa oral. La saliva también

contiene una gran variedad de agentes antibacterianos: la IgA, que es un componente importante de las proteínas salivales y es capaz de aglutinar bacterias e impedir la adhesión, la inmunoglobulina G (IgG) y otras inmunoglobulinas derivadas del surco gingival; la enzima amilasa que puede restringir el crecimiento de algunas especies de bacterias; la lisozima descompone el peptidoglicano de la pared de la célula de algunas bacterias Gram positivas e inclusive *S. mutans*; la lactoperoxidasa cataliza la oxidación de tiocianato salival por peróxido de hidrógeno a la molécula tóxica hipotiocianato que desactiva las enzimas bacterianas; las histatinas que son proteínas ricas en histidina que inhiben el crecimiento de *C. albicans* y *S. mutans* y la lactoferrina que une iones férricos impidiendo que las bacterias obtengan el nutriente esencial de hierro, un nutriente esencial para su crecimiento. Esta a su vez puede ser degradada por algunas proteasas bacterianas^{76,77}.

Respecto a los sistemas amortiguadores o tampones salivales, en estado fisiológico, el pH de la saliva en reposo se mantiene en un estrecho rango entre 6,7 y 7,4. El principal sistema amortiguador presente en la saliva es el bicarbonato. Al aumentar la concentración de bicarbonato también se incrementa el pH y la capacidad amortiguadora de la saliva. Debido a las variaciones diurnas en la proporción del flujo en reposo se presentan variaciones en los niveles de bicarbonato y por lo tanto en el pH y en la capacidad amortiguadora. El pH en reposo es más bajo al dormir e inmediatamente al despertar, aumentando durante las horas de actividad. El aumento de los niveles de bicarbonato y fosfato en la saliva, aumenta no solo el pH salival y la capacidad amortiguadora, facilitando la remineralización dental, sino que también ejerce efectos ecológicos sobre la flora oral⁷⁶.

Un mayor pH salival eliminará la tendencia al crecimiento de los microorganismos tolerantes al ácido, en particular *S. mutans* cariogénicos y *C. albicans*⁷⁶.

Según Bandon y cols., la saliva juega un papel esencial en la calcificación de manchas negras en los dientes. Una dieta rica en calcio, fósforo inorgánico y proteínas como cereales o quesos, aumenta su capacidad de amortiguación, mientras que el consumo de hidratos de carbono como caramelos, galletas o frutos secos, tiende a bajar el pH y así reducir la calcificación de placa negra¹⁸.

Surdacka⁷⁸ evaluó la composición química de la saliva en niños de 4 a 16 años con y sin manchas negras. La saliva de los sujetos con tinción, mostró un contenido alto de calcio, fósforo, sodio y proteínas totales y menos glucosa que en los niños sin mancha negra.

Según otro estudio de Surdacka⁶⁴ los niños con mancha negra no tenían una diferencia en la cantidad de saliva respecto a los niños control, pero si se diferenciaban en el pH ya que los que presentaban mancha negra tenían un pH salival mayor.

- ***Otros factores que podrían influir en la aparición de la tinción negra***

Otros factores como el nivel socioeconómico y cultural también se han estudiado en relación con la presencia o no de estas manchas negras, obteniendo resultados opuestos además de no ser concluyentes. Autores como Chen y cols., indicaron que el alto nivel socioeconómico de los padres estaba asociado con una mayor prevalencia de mancha negra³⁴. Por el contrario, França-Pinto y cols. relacionaron la mancha negra con un bajo nivel socioeconómico³⁷.

Otro factor que puede influir en la aparición de manchas negras son los problemas respiratorios. Chen y cols. describieron que los niños con un historial de neumonía presentaban una prevalencia de mancha negra mayor que los niños sanos³⁴. Por otro lado, Bircher encontró una mayor prevalencia de este fenómeno en niños con patologías de tipo respiratorio con cuadros obstructivos nasales vinculados a rinitis

crónica o alérgica, y que eran medicados con corticoides. Estos fármacos serían capaces de afectar tanto a la tasa de secreción salival como a sus componentes, pudiendo provocar pigmentación extrínseca en los dientes debido a los cambios en la flora oral⁷⁹. Chen y cols. describieron que los niños con un historial de neumonía tenían una prevalencia de mancha negra mayor que los niños sanos³⁴.

3 JUSTIFICACIÓN



3 JUSTIFICACIÓN DE LA PRESENTE TESIS DOCTORAL

La placa dental está constituida por un conjunto de diversos elementos (como microorganismos, hidratos de carbono, proteínas y fosfatos) que se depositan sobre la superficie del diente y que son capaces de alterar su color. Está íntimamente ligada a la superficie del diente e influye en él como si fuera una estructura más del mismo. Su composición variable puede incluir un biofilm de distinta organización y composición microbiológica, restos de estructuras tisulares (como la membrana de Nasmyth al principio de la erupción), restos celulares, elementos mucinosos procedentes de la saliva o fluido gingival, residuos alimentarios y sustancias colorantes. Además, la placa puede calcificarse supra o subgingivalmente produciéndose en esta última un color más oscuro⁸⁰.

Dentro de las alteraciones de color en la placa dental se encuentran las discoloraciones de origen microbiano como la placa negra. Cuando el paciente que presenta esta tinción acude a la clínica dental, el odontólogo dispone de poca información que ofrecerle para explicarle qué es dicha entidad. Actualmente se desconoce el por qué aparece, por qué se transmite sólo entre determinadas personas, qué factores hacen que persista o qué factores podrían influir en su desaparición.

Se ha relacionado con factores socio-demográficos, hábitos de higiene dental, hábitos alimenticios, estado de salud bucodental, variables químicas (pH de saliva y agua y presencia de hierro en saliva, agua de bebida y placa) u otros factores como el tipo de respiración, hábito tabáquico o haber recibido lactancia materna. Pero lo cierto es que el odontólogo tan solo le puede ofrecer su remoción temporal, siendo consciente de que tras unos meses la tinción volverá a aparecer.

Ante la falta de información sobre este tema y los resultados dispares que se encuentran en ocasiones en la literatura, se ha visto necesario profundizar más en los posibles factores que pueden estar relacionados en la aparición o persistencia de estas manchas que influyen de manera negativa en la vida de aquellos que lo padecen. De esta forma estaremos más cerca de saber las posibles causas de la aparición de esta pigmentación y estaremos mejor formados para poder ayudar a solucionar los problemas relacionados con la presencia de manchas negras.

4 OBJETIVOS



4 OBJETIVOS

4.1 Objetivo principal

Detectar factores de riesgo que puedan influir en la presencia de placa negra de origen bacteriano en niños y adultos.

4.1.1 Hipótesis nula

No se encontrarán diferencias en los distintos factores estudiados entre los grupos con tinción extrínseca negra de origen bacteriano y los grupos control de niños y adultos.

4.1.2 Hipótesis alternativa

Se encontrarán diferencias en los distintos factores estudiados entre los grupos con tinción extrínseca negra de origen bacteriano y los grupos control de niños y adultos.

4.2 Objetivos específicos

- 1- Describir la presentación clínica de la placa negra en el grupo de pacientes que presentan tinción.
- 2- Detectar de entre los siguientes factores, los que influyen de manera individual en la presencia de la tinción negra de origen bacteriano en niños y adultos:
 - Factores socio-demográficos: edad y sexo
 - Hábitos de higiene: tipo de cepillo, número de cepillados al día.
 - Hábitos de alimentación: número de comidas al día, si se realiza picoteo entre ellas, consumo y frecuencia de alimentos ricos en hierro, si ingiere actualmente suplementos de hierro, consumo de cafeína, tipo de agua de bebida.

- Estado salud bucodental: índice CAOD, índice de sangrado, índice periodontal, relación de la placa negra con la existencia de sangrado.
- Variables químicas: pH de la saliva, pH del agua de bebida, hierro en saliva, en agua de bebida y en placa.
- Otros factores: tipo de respiración, hábito tabáquico, haber recibido lactancia materna.

3- Realizar un estudio multifactorial, incluyendo todos los factores citados anteriormente para detectar aquellos de mayor influencia sobre la aparición de placa negra de origen bacteriano en niños y adultos.

5 MATERIALES Y MÉTODOS



5 MATERIALES Y MÉTODOS

5.1 Muestra

Este estudio se desarrolló en diez clínicas dentales privadas de la provincia de Valencia y Castellón desde abril de 2014 hasta marzo de 2016. Se localizaron a pacientes con tinción negra de origen bacteriano y después se examinaron el mismo número de pacientes sin manchas y con características similares a los pacientes con tinción. Se hicieron dos grupos, en el grupo 1 se encontraban los pacientes que tenían manchas negras y en el grupo 2 los pacientes control que no las presentaban. Dentro de cada grupo se hicieron dos subgrupos. En el subgrupo A se incluyeron los pacientes adultos y en el B los niños (Figura 17).



Fig. 17. Composición de los grupos de estudio.

5.1.1 Criterios de inclusión

Los criterios de inclusión que debían cumplir los pacientes para ser incluidos en el estudio fueron los siguientes:

- Adultos y niños de ambos sexos con al menos dos dientes con manchas negras de origen bacteriano (requisito para formar parte solo del grupo 1).

- Adultos y niños de ambos sexos que no presentaban manchas negras de origen bacteriano en ningún diente (requisito para formar parte del grupo 2).
- Pacientes que formalizaron la participación en el estudio, cumplimentando el consentimiento informado y el cuestionario referente a los posibles factores de riesgo que podían predisponer a la aparición de pigmentación negra de origen bacteriano.

5.1.2 Criterios de exclusión

- Haber tomado antibiótico 15 días antes de la cita odontológica.

5.2 Materiales y métodos utilizados en clínica

5.2.1 Materiales

Para la participación en el estudio

- Consentimiento informado
- Cuestionario

Registro fotográfico

- Cámara fotográfica Canon® eos 500d con flash anular Ringlite MR-14 EX (Canon España, Madrid, España)
- 2 retractores de mejillas de plástico esterilizables (Henry Schein® Dental Deutschland GmbH, Weinheim, Germany) (Figura 18).
- 1 espejo oclusal de adulto (Henry Schein® Dental Deutschland GmbH, Weinheim, Germany) (Figura 18).



Figura 18. Separadores y espejo intraoral.

Exploración de la cavidad bucal

- Pinza dental (Henry Schein® Dental Deutschland GmbH, Weinheim, Germany) (Figura 19).
- Espejo dental tamaño 5 Front Surface (Hu-Friedy® Mfg. B.V., Rotterdam/Netherlands) (Figura 19).
- Sonda dental (DentsplyMaillefer®, Ballaigues, Switzerland) (Figura 19).



Figura 19. Espejo, sonda y pinza dental.

Toma de muestras de placa negra

- Curetas de plástico esterilizables (Miraclean-Implant Black núm.3) (Hager&Werken® GmbH & Co. KG, Duisburg, Germany). (Figura 20 y 21).



Figura 20. Cureta de plástico desechable.



Figura 21. Parte activa cureta de plástico desechable.

- Rollos de algodón salivar Monoart® núm.2 (Euronda®, Vicenza, Italy)
- Puntas de papel estériles ISO 50 (DentsplyMaillefer®, Ballaigues, Switzerland)
- Microtubos Eppendorf de polipropileno de 1,5ml (Daslab® S.L., Barcelona, España).
- Pinza de exploración dental (Henry Schein® Dental Deutschland GmbH, Weinheim, Germany).

Toma de muestras de saliva

- Microtubos Eppendorf de prolipropileno de 1,5ml (Daslab[®] S.L., Barcelona, España).

Toma de muestras de agua

- Contenedores para la recogida de muestras biológicas 100ml (Daslab[®], S.L., Barcelona, España).

Índice periodontal e índice de sangrado

- Sonda periodontal [(Organización Mundial de la Salud (OMS)] (Figuras 22 y 23).



Figura 22. Sonda periodontal para el cálculo del índice periodontal.



Figura 23. Detalle de la parte activa de la sonda periodontal.

5.2.2 Métodos

El protocolo del presente estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la Universidad Ceu Cardenal Herrera (ANEXO I).

Se explicó a los pacientes o a los tutores legales (en el caso de menores) el propósito y las características del trabajo y se les facilitó el consentimiento informado (ANEXO II), que debía ser firmado indicando así su aceptación en la participación del estudio. A continuación se pidió a los pacientes/tutores que completaran el cuestionario que se adjunta en el ANEXO III.

Este formulario estaba compuesto por una primera parte donde se registraban los datos personales del paciente. La segunda parte englobaba a una serie de preguntas referentes a los hábitos de higiene, a la presencia o no de manchas, hábitos alimenticios, ingesta de suplementos de hierro, tipo de respiración, consumo de tabaco o si el paciente recibió lactancia materna. La última parte del cuestionario correspondía al registro de los datos de la exploración intraoral, en concreto al diagnóstico de mancha negra y al estado de salud oral. Las tablas donde se registraron todos los datos se encuentran en el ANEXO IV (Tablas 6-12).

Todos los pacientes fueron evaluados siempre por el mismo odontólogo en un gabinete dental. El profesional además de obtener datos de la inspección intraoral del paciente, también recogió muestras de placa dental, saliva y agua de bebida para su posterior análisis.

El desarrollo de las distintas acciones que se llevaron a cabo y cómo se evaluaron se describen a continuación:

Diagnóstico tinción negra: Se realizó una exploración dentaria donde se valoró la presencia de manchas negras siguiendo la clasificación de Shourie⁶⁶ y Koch³⁶,

modificado por Gasparetto⁷ (Tabla 4). Los terceros molares no se puntuaron. Estas manchas se marcaron en la gráfica indicada para ello (Figura 24):




PUNTACIÓN	CARACTERÍSTICAS TINCIÓN	IMAGEN
1	Puntos pigmentados o líneas incompletas paralelas al margen gingival	
2	Líneas completas pigmentadas fácilmente observables y limitadas a la mitad del tercio cervical	
3	Pigmentación que se extiende más allá del tercio cervical	

Tabla 4. Descripción de la puntuación en el diagnóstico de mancha negra según la clasificación de Gasparetto⁷.

Toma de registro fotográfico: Se realizaron fotografías de la cavidad oral, tanto por vestibular como por lingual o palatino, para mostrar la presencia de pigmentación negra y la localización de ésta. Se tomó un registro en oclusión frontal, otro en oclusión lateral derecho y otro en oclusión lateral izquierdo con los separadores orales. También se obtuvo un registro de la cara palatina de la arcada superior y de la cara lingual de la arcada inferior con el espejo oclusal (Figura 25).

	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7
Vestibular														
Palatino														
Lingual														
Vestibular														
	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7

	5.5	5.4	5.3	5.2	5.1	6.1	6.2	6.3	6.4	6.5
Vestibular										
Palatino										
Lingual										
Vestibular										
	8.5	8.4	8.3	8.2	8.1	7.1	7.2	7.3	7.4	7.5

Figura 24. Diagramas representativos donde se marcaba la puntuación y localización de mancha negra

Cálculo del índice CAOD: Se sumó el número de dientes careados, ausentes por caries y obturados para posteriormente evaluar si la presencia de mancha negra tenía relación con el índice de caries.

Recogida de muestras de saliva: Se recogió aproximadamente 1 ml de saliva de cada paciente en 1 microtubo Eppendorf de prolipropileno de 1,5ml (Daslab® S.L., Barcelona, España). Posteriormente se determinó el pH de las muestras de saliva y se analizó la presencia de hierro en las mismas. Hasta su análisis las muestras fueron almacenadas en el frigorífico de la Universidad CEU Cardenal Herrera, Fagor®

FFK462X de frío cíclico con regulación temperatura a -20°C (Fagor Electrodomésticos, S.Coop., Guipuzcoa, España).



Figura 25. Fotografías tomadas durante el estudio a cada paciente. A: vista lateral derecha. B: vista frontal. C: vista lateral izquierda. D: vista oclusal del maxilar superior interior. E: vista oclusal del maxilar inferior.

Recogida de muestras de placa bacteriana: Se recogió aproximadamente 1 mg de placa bacteriana negra en el grupo caso y placa blanca en los pacientes control. Con una cureta de plástico se rasparon la superficie vestibular y lingual/palatina de los dientes tras haber aislado la zona con rollos de algodón para impedir la contaminación por saliva (Figura 26). Para no alterar los resultados las muestras de placa se recogieron cuidadosamente evitando el sangrado. Además se utilizaron curetas de plástico para evitar la contaminación por partículas de hierro provenientes de las curetas metálicas⁶⁵. A continuación, las muestras fueron transferidas a puntas de papel de endodoncia ISO 35 estériles, y almacenadas en microtubos Eppendorf de prolipropileno de 1,5ml (Daslab[®] S.L., Barcelona, España) libres de DNA y RNA (Figuras 27-28), hasta ser procesadas en el laboratorio para cuantificar la presencia de

hierro en las mismas. Hasta su análisis las muestras se almacenaron en el frigorífico de la Universidad CEU Cardenal Herrera, Fagor® FFK462X de frío cíclico con regulación temperatura a -20°C (Fagor Electrodomésticos, S.Coop., Guipuzcoa, España).



Figura 26. Recogida de muestra de placa negra con cureta de plástico de la superficie vestibular de molares superiores.



Figura 27. Colocación de la placa negra en punta de papel de endodoncia.



Figura 28. Microtubo Eppendorf con puntas de papel con placa dentro preparado para ser almacenado en frío.

Índice periodontal: Se midió con una sonda periodontal diseñada por OMS siguiendo el índice de enfermedad periodontal IEP (Ramfjord). Para calcular este índice se han de seleccionar 6 dientes; 1.6, 2.1, 2.4, 3.6, 4.1 y 4.4, y de cada uno de ellos se ha de medir la distancia entre el margen gingival y el límite amelocementario y entre el margen gingival y el fondo del sulcus o de la bolsa en 4 puntos diferentes (mesial, distal, vestibular y lingual/palatino). El IEP será la suma de los valores individuales de los dientes dividido por el número de dientes examinados^{81,82}. Este índice solo se valoró en adultos ya que los niños no suelen presentar enfermedad periodontal.

Índice de hemorragia: Para la obtención del índice de hemorragia se calculó el índice de Lenox y Kopczik⁸³. Se pasó la sonda periodontal por el surco gingival de las cuatro superficies dentales (mesial, distal, vestibular, lingual/palatino), se esperó unos

segundos, y se registraron aquellas zonas en las que había aparecido sangrado. Al final se calculó el índice de hemorragia dividiendo el número de superficies sangrantes entre número de superficies exploradas y multiplicándolo por 100.

Agua de bebida: Cada paciente nos proporcionó una muestra de agua de bebida consumida habitualmente depositándola en un contenedor de muestras biológicas de 100ml (Daslab[®] S.L., Barcelona, España), en caso de ser agua de grifo o no comercializada. En caso de beber agua mineral se anotó en el cuestionario la marca comercial del agua de bebida. Se analizó la presencia de hierro en las diferentes muestras de agua mediante un método espectrofotométrico y se midió el pH mediante un pH-metro. Hasta el análisis las muestras fueron almacenadas a -20°C en un frigorífico.

5.3 Materiales y métodos utilizados en laboratorio

5.3.1 Materiales

Transporte y conservación de las muestras

- Acumuladores rígidos negativos -21°C (Best Distribution Practices, S.L., Barcelona, España).
- Nevera portátil de corcho.
- Termómetro digital con pantalla LCD.
- Gradillas para microtubos Eppendorf.
- Frigorífico Fagor[®] FFK462X de frío cíclico con regulación electrónica de la temperatura a -20°C (Fagor Electrodomésticos, S. Coop., Guipúzcoa, España).

Visualización de las muestras de placa negra

- Microscopio estereocópico Leica® EZ4 con programa informático Leica Application suite 3.0 (Leica® Wetzlar, Alemania) (Figura 29).



Figura 29. Microscopio estereocópico Leica® EZ4.

Análisis del pH de agua de bebida y saliva

- pH-metro Basic 20 con electrodo de vidrio para micromuestras (Crison instruments®, S.A, Barcelona, España) (Figura 30).
- Microtubos Eppendorf de polipropileno de 1,5ml (Daslab® S.L., Barcelona, España).



Fig. 30. pH-metro Crison instruments®, S.A, Barcelona, España).

Análisis de la presencia de hierro en saliva y agua de bebida

Materiales

- Microtubos Eppendorf de prolipropileno de 1,5ml (Daslab[®] S.L, Barcelona, España).
- Equipo Spinreact[®] Espin 200E.:

Reactivos

- R1: tampón acetato pH 4,9 100mmol/L, R2: reductor ácido ascórbico, 99,7%, R3: color Ferrozine 40 mmol/L, IRON CAL: patrón primario acuoso de hierro 100µg/dL.

Análisis de la presencia de hierro placa blanca y placa negra

Material

- Microtubos Eppendorf de prolipropileno de 1,5ml (Daslab[®] S.L, Barcelona, España).
- Agitador de tubos [Velp[®] Scientifica (Italy)].
- Equipo Spinreact[®] Espin 200E.

Reactivos

- Kit para la determinación de hierro Spinreact[®]: R1: tampón acetato pH 4,9 100mmol/L; R2: reductor ácido ascórbico 99,7%; R3: color Ferrozine 40 mmol/L; IRON CAL: patrón primario acuoso de hierro 100µg/dL.
- Ácido nítrico 65% (J.T Baker[®]).
- Hidróxido sódico 40% (Scharlab[®], S.L).

- Tampón acético/acetato pH 4,5: Ácido acético 0,5M (Scharlab®) /acetato sódico 0,5M (Scharlab®). Mezcla de 50ml de la disolución ácido acético y 50ml de la disolución de acetato sódico.

5.3.2 Métodos

Transporte y conservación de las muestras

Las muestras fueron transportadas en refrigeración en una nevera portátil de corcho, sin romper la cadena de frío, hasta el laboratorio de la Universidad CEU Cardenal Herrera, donde se almacenaron en un congelador a -20°C (Fagor® Electrodomésticos, S. Coop., Guipúzcoa, España).

Visualización de placa negra

Con un microscopio estereocópico con lupa binocular Leica® EZ4 y el programa informático Leica Application suite 3.0 (Leica® Wetzlar, Alemania) se observó la placa negra depositada en la punta de papel a zoom 8 y 30 (Figura 31).

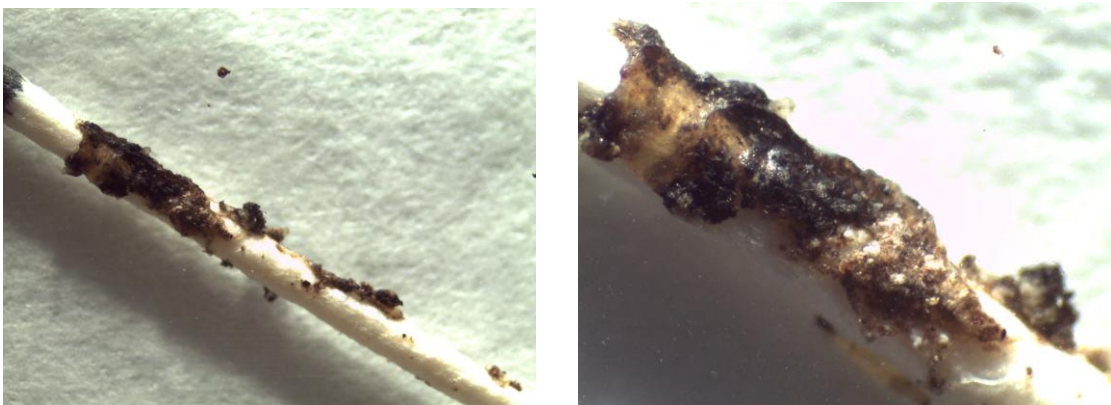


Figura 31. Imagen de la placa negra de origen bacteriano depositado en la punta de papel y visualizado con un microscopio Leica® EZ4.

Preparación de las muestras de placa negra y placa blanca

Se sometió a digestión la muestra para su completa disolución, pero al encontrarse adherida la placa a una punta de papel y debido a su pequeño tamaño, hubo que desarrollar un método específico para conseguir su completa digestión:

En el interior del microtubo Eppendorf donde se encontraba la punta de papel con la muestra de placa situada en la parte inferior de la punta, se añadieron 100 microlitros de ácido nítrico al 65% (J.T Baker[®]) y se dejó actuar durante 24 horas en una gradilla (Figura 32). A continuación, se procedió a neutralizar el ácido con 150 microlitros de hidróxido de sodio al 40% (Scharlab[®]). Este líquido se añadió muy lentamente para evitar salpicaduras y el sobrecalentamiento de la muestra. Por último se añadieron 50 microlitros de tampón acético/acetato para fijar el pH final de la disolución y la muestra se homogenizó mediante un agitador de tubos [Velp[®] Scientifica (Italy)].

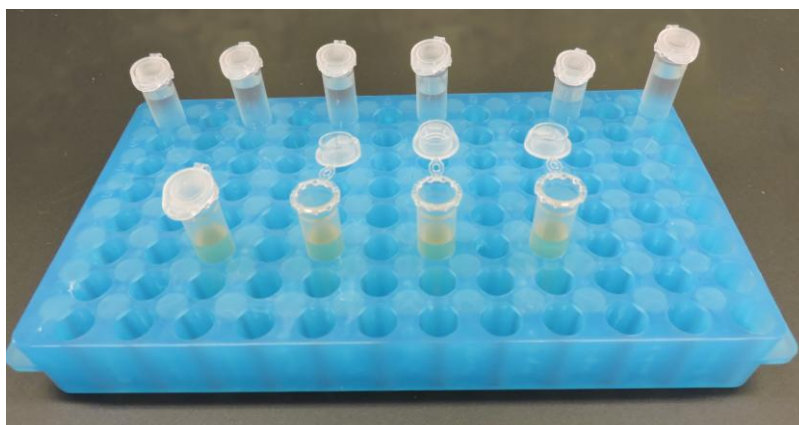


Figura 32. Gradilla para microtubos donde se prepararon las muestras.

Análisis del pH de las muestras de saliva y agua de bebida

El pH se analizó con el pH-metro Basic 20 con electrodo de vidrio para micromuestras (Crison instruments[®], S.A, Barcelona, España). Primero las muestras se atemperaron a temperatura ambiente, y posteriormente se midió la temperatura con un termómetro

digital con pantalla LCD para corregir la influencia de la temperatura en el valor real del pH. A continuación, se sumergió el electrodo en cada una de las muestras y se registró el valor del pH obtenido por el equipo. El pH-metro se calibró inicialmente con tampones certificados en cada sesión de medida, primero con un tampón pH 7 y a continuación con un tampón pH 4.

Análisis de la presencia de hierro en las muestras de saliva, agua de bebida, placa dental blanca y negra

La determinación del hierro en saliva, agua y placa se realizó con el equipo Spinreact® Espin 200E (Figura 33), mediante un método espectrofotométrico. Este método fue seleccionado por su sensibilidad y robustez analítica siendo ésta de $1\mu\text{g/dL}=0,0009\text{ A}$.

El análisis de hierro en placa dental blanca y negra también se realizó con el equipo Spinreact® Espin 200E descrito anteriormente. Se estudió la presencia de hierro porque la literatura indica una posible existencia de este componente en la composición de la placa negra.

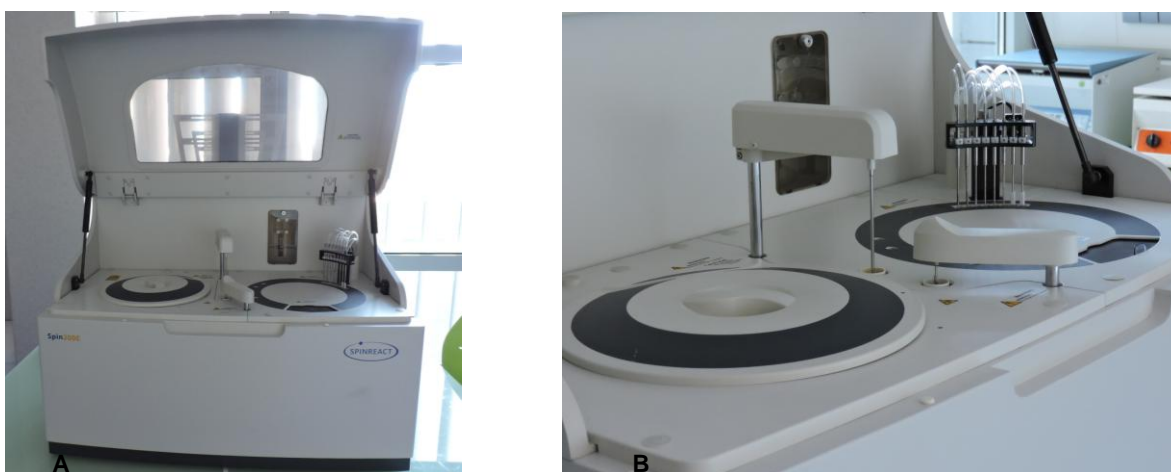


Figura 33. A y B: Equipo Spinreact® Espin 200E donde se analizó la presencia de hierro en las muestras de placa, agua y saliva.

6 RESULTADOS



6 RESULTADOS

6.1 Características de la muestra estudiada

En el presente estudio se incluyeron un total de 94 pacientes agrupados en dos cohortes: 47 pacientes con placa negra en al menos dos dientes (grupo caso) y 47 pacientes sin placa negra (grupo control). La mayoría de pacientes indicaron que presentaban la placa negra desde hacía años, solo 13 pacientes no recordaron desde cuándo lo tenían. Por otra parte, la mitad de pacientes indicaron que dentro de la misma familia existían otros miembros que también presentaban manchas negras.

Cada grupo estaba formado por 40 pacientes adultos y 7 niños. El grupo con tinción lo componían 17 hombres (4 de ellos niños) y 30 mujeres (3 de ellas niñas) y el grupo sin tinción 18 hombres (5 niños) y 29 mujeres (2 niñas).

En la Tabla 5 se representan los valores de la media, desviación típica, valor máximo, mínimo y mediana de la edad de los dos grupos estudiados. La edad media en ambos grupos fue de 40 años.

En cuanto al número de dientes, la muestra constó de 2.422 dientes (1.186 del grupo con tinción y 1.236 del grupo sin tinción), siendo 25.8 el promedio de dientes valorados por paciente.

GRUPO	EDAD					
	N	Media	Desviación típica	Máximo	Mínimo	Mediana
Total	94	39,8	18,1	80	3	40,00
Pacientes con mancha negra	47	39,9	18,3	80	3	40,00
Pacientes sin mancha negra	47	39,8	18,1	78	3	40,00

Tabla 5. Estudio estadístico descriptivo donde se observan los valores del recuento total de la media, desviación típica, valor máximo y mínimo y mediana de la edad de ambos grupos de pacientes.

6.2 Reproducibilidad del método de medición de las manchas extrínsecas negras

En el grupo de pacientes con mancha negra se asignó un valor numérico para cada superficie que indicaba el grado de tinción. Para comprobar si el método de medición utilizado era reproducible y, por tanto fiable como herramienta útil y objetiva, fue necesario analizar el grado de precisión del observador. La precisión es la variabilidad observada en mediciones repetidas llevadas a cabo en el mismo sujeto. Depende fundamentalmente del grado de entrenamiento del observador y se estima mediante el cálculo del error intra – observador.

Para calcular dicho error, se realizó un estudio de test – retest. Se seleccionaron al azar diez imágenes de pacientes con tinción negra y se midieron los dientes dos veces por el mismo observador, utilizando los criterios de Gasparetto⁷ explicados anteriormente en el punto 2.2.4.5 en el que según el grado de tinción se aplicaba una puntuación. El tiempo transcurrido entre la primera y la segunda medición fueron diez días, para dejar pasar el tiempo y así evitar que el observador recordara los valores de la primera medición. En la Tabla 6 se representa la valoración de los dientes para comprobar la reproducibilidad del método.

La concordancia entre los resultados proporcionados por el observador en distintos tiempos es el test-retest y se mide con el índice Kappa. El parámetro varía de 0 a 1, donde 0 es concordancia nula y 1 máxima concordancia.

El índice de Kappa dio como resultado 0,788, al estar próximo a 0,8 indica un nivel de concordancia bueno entre las mediciones de volumen de dientes con placa negra realizadas por el observador en un intervalo de diez días. Así pues, la precisión del método es óptima.

IMAGEN	Día 0	Día 10
	TOTAL DIENTES VALORADOS	CASOS COINCIDENTES
1	11	11
2	9	5
3	13	12
4	10	9
5	11	11
6	11	11
7	12	12
8	11	11
9	12	12
10	10	10
TOTAL	110	104

Tabla 6. Valoración de los dientes para comprobar la reproducibilidad del método.

6.3 Resultados de la descripción de la presentación clínica de la placa negra en los pacientes que presentan tinción.

En el ANEXO V se pueden observar los odontogramas de los pacientes con mancha negra estudiados.

De promedio, cada paciente estudiado tenía 18 dientes con tinción (un 70% de todos sus dientes valorados). Además, cada paciente tenía de promedio, 25 superficies (vestibular y/o lingual) con placa negra (lo que supone la mitad de las superficies con manchas) (Tabla 7). No existieron diferencias significativas en estos promedios entre niños y adultos. El bajo tamaño muestral de los niños reduce la potencia de los tests para detectar diferencias.

PACIENTES CON PLACA NEGRA		EDAD				
		N válido	Media	Desviación típica	Máximo	Mínimo
Nº DIENTES CON TINCIÓN/PACIENTE	Total	47	17,68	6,47	28,00	4,00
	Niño	7	15,14	6,47	23,00	4,00
	Adulto	40	18,13	6,45	28,00	5,00
Nº SUPERFICIES CON TINCIÓN/PACIENTE	Total	47	25,00	11,01	49,00	5,00
	Niño	7	23,43	12,55	40,00	5,00
	Adulto	40	25,28	10,87	49,00	6,00

Tabla 7. Estudio estadístico descriptivo sobre los valores de la media, desviación típica, máximo y mínimo de los pacientes adultos y niños con placa negra según los dientes y las superficies.

En cuanto al porcentaje de superficie con placa negra (nº de superficies con placa negra/nº superficies totales), el promedio por paciente fue de 49,6%, con una desviación estándar de 21,3%, sin existir diferencias significativas entre niños y adultos (p-valor M-W 0.676) (Tabla 8).

Por otro lado, en la Tabla 9 se puede observar que aproximadamente un 75% de los pacientes presentó como mínimo un 35% de superficie con placa negra.

% SUPERFICIES PLACA NEGRA	EDAD			
	N válido	Media	Desviación típica	Mediana
Total	47	49,58	21,31	53,57
Niño	7	53,90	30,82	57,50
Adulto	40	48,82	19,63	51,79

Tabla 8. Media, desviación típica y mediana de la edad en comparación con la superficie con placa negra.

% SUPERFICIES CON PLACA NEGRA	EDAD					
	Total		Niño		Adulto	
	Recuento	%	Recuento	%	Recuento	%
Total	47	100,0%	7	100,0%	40	100,0%
0-35	12	25,5%	3	42,9%	9	22,5%
36-55	14	29,8%	0	0,0%	14	35,0%
56-75	15	31,9%	2	28,6%	13	32,5%
76-100	6	12,8%	2	28,6%	4	10,0%

Tabla 9. Resultados del estudio estadístico descriptivo de la comparación del porcentaje de la superficie con placa negra (dividido en 4 grupos: 0-35%, 36-55%, 56-75% y 76-100% de superficies) diferenciando entre niños y adultos.

En la Tabla 10 se observa que el volumen total de superficies en la muestra es de 2371. En el ANEXO VI Tablas 1-8, se observa de manera descriptiva el número de superficies con tinción negra (vestibular y lingual/palatina) en función del grado de tinción y el número de diente.

La prueba Chi² de comparación de frecuencias entre categorías (p-valor 0,000) indicó que en general el porcentaje de superficie pigmentada difería significativamente en función del grado de tinción, existen más superficies con manchas cuánto menor es el grado de tinción. El 50,4% de las superficies no presentaron placa negra, el 27,1% eran de grado 1, el 11,6% de grado 2 y el 10,9% de grado 3. (Figura 34).

GRADO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
0=No placa negra	1196	50,4
1	642	27,1
2	275	11,6
3	258	10,9
Total	2371	100,0

Tabla 10. Recuento y porcentaje según el grado de tinción.

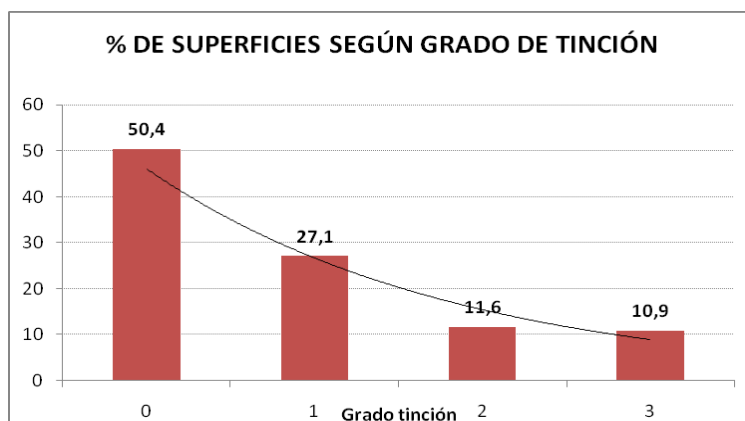


Figura 34. Porcentaje de superficies con manchas según el grado de tinción.

Por otra parte, al relacionar la distribución del grado de tinción según la superficie vestibular o lingual/palatino se observó que fue diferente. Se concluyó tener más dientes con mayor grado de tinción en lingual/palatino (Lg/Pt) que en vestibular (Vb) (64% vs. 35%) (Figura 35):

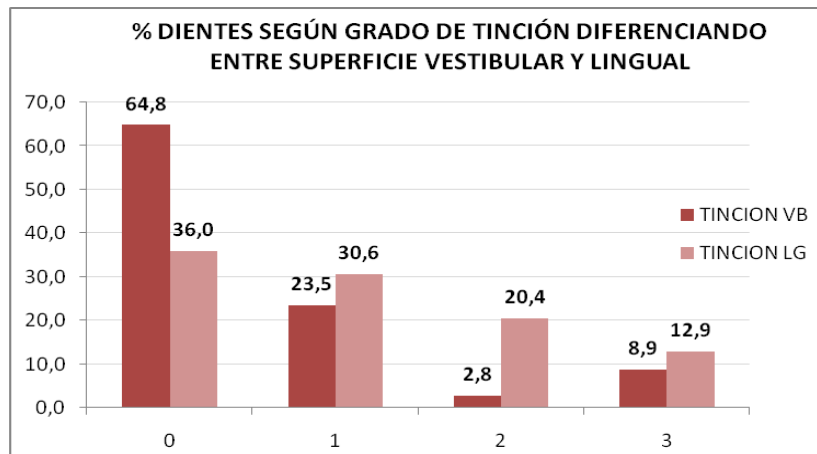


Figura 35. Porcentaje dientes según el grado de tinción diferenciando entre la superficie vestibular y lingual.

6.4 Resultados de los factores de riesgo que pueden influir en la presencia de placa negra.

En este apartado se realizó un análisis multivariante de regresión logística en el que se analizaron distintos posibles factores de riesgo en pacientes con placa negra para compararlos con pacientes con características similares pero con placa blanca. Los factores de riesgo estudiados fueron los siguientes:

- Variables socio-demográficos: edad, sexo.
- Hábitos de higiene: tipo de cepillo, números de cepillados al día.
- Hábitos de alimentación: número de comidas al día, picoteo entre comidas, consumo y frecuencia de alimentos ricos en hierro, ingesta de suplementos de hierro, cafeína, tipo de agua bebida.
- Estado salud bucodental: índice CAOD, índice de sangrado, índice periodontal, relación de la placa negra con la existencia de sangrado.
- Variables químicas: pH de la saliva, pH del agua bebida, hierro en saliva, en agua de bebida y en placa.
- Otros: tipo de respiración, hábito tabáquico, haber recibido lactancia materna.

Se realizó primero un análisis bivariante para detectar qué factores influyen de manera individual y después un análisis multivariante para detectar efectos camuflados o enmascarados entre factores al introducirlos todos juntos.

6.4.1 ENFOQUE BIVARIANTE

A continuación se describe por un lado, los contrastes de hipótesis indicando la existencia o inexistencia de diferencias significativas según p-valor por debajo o encima del umbral de aceptación 0.05 y, por otro, los resultados de cada uno de los potenciales factores de riesgo según presencia o ausencia de placa.

Para determinar la existencia o inexistencia de diferencia significativas se aplicaron pruebas estadísticas que fueron seleccionadas a partir de un test inicial.

6.4.1.1 Factor socio-demográfico: edad y sexo

Para estudiar estos factores se aplicaron las pruebas paramétricas t-student para la edad y χ^2 para el sexo, y se concluyó que no había diferencias significativas entre ambos grupos ya que el p-valor obtenido fue de 0,982 en la edad y 0,831 en el sexo ($>0,05$). En la Tabla 11 se observa que la edad y el sexo en ambos grupos tienen perfiles sociodemográficos homogéneos y no influyen en el riesgo de presentar tinción negra.

SOCIO- DEMOGRÁFICO		GRUPO					
		Total		CON PLACA NEGRA		SIN PLACA NEGRA	
		Recuento	%	Recuento	%	Recuento	%
EDAD	Total	94	100,0%	47	100,0%	47	100,0%
	Niño	14	14,9%	7	14,9%	7	14,9%
	Adulto	80	85,1%	40	85,1%	40	85,1%
SEXO	Total	94	100,0%	47	100,0%	47	100,0%
	Hombre	35	37,2%	17	36,2%	18	38,3%
	Mujer	59	62,8%	30	63,8%	29	61,7%

Tabla 11. Recuento y porcentaje de la muestra estudiada según edad y sexo en el grupo con placa negra y en el grupo sin placa negra.

6.4.1.2 Hábitos de higiene: tipo de cepillo, cepillados al día

Se utilizaron pruebas paramétricas χ^2 y no se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos ya que el p-valor obtenido fue de 0,553 en el tipo de cepillo y 0,321 en el número de cepillados al día ($>0,05$). Se concluyó que los hábitos de

higiene no influyeron en el riesgo de presentar manchas negras. En la Tabla 12 se pueden comparar los diferentes valores en ambos grupos donde se parecía que no hay grandes diferencias.

HÁBITOS HIGIENE		GRUPO					
		TOTAL		CON PLACA NEGRA		SIN PLACA NEGRA	
		Recuento	%	Recuento	%	Recuento	%
TIPO DE CEPILLO	Total	94	100,0%	47	100,0%	47	100,0%
	Manual	61	64,9%	31	66,0%	30	63,8%
	Manual y rotatorio	9	9,6%	3	6,4%	6	12,8%
	Rotatorio	24	25,5%	13	27,7%	11	23,4%
CEPILLADOS	Total	94	100,0%	47	100,0%	47	100,0%
	1/día	26	27,7%	16	34,0%	10	21,3%
	2/día	39	41,5%	19	40,4%	20	42,6%
	3 o +/ día	29	30,9%	12	25,5%	17	36,2%

Tabla 12. Recuento y porcentaje de pacientes con placa negra y sin placa negra según hábitos de higiene.

6.4.1.3 Hábitos de alimentación: número de comidas al día, picoteo, consumo y frecuencia de alimentos ricos en hierro, suplementos de hierro, cafeína, tipo de agua de bebida

Los únicos factores con resultados estadísticamente significativos entre ambos grupos fueron el picoteo entre horas y el tipo de agua consumida, ya que el p-valor obtenido fue inferior a 0,05 (0,037 y 0,000 respectivamente). Para llegar a esta conclusión se utilizaron pruebas paramétricas Chi². En la Tabla 13 se puede observar que existe casi el doble de pacientes con el hábito de picotear entre horas en el grupo sin tinción, por lo tanto, se concluye que no está relacionada la presencia de manchas negras con el picoteo entre comidas.

Respecto al tipo de agua de bebida se observó que existía un mayor porcentaje de pacientes que consumían agua del grifo o de ósmosis en el grupo con tinción (grupo caso), pudiéndose afirmar que existe más riesgo de presentar manchas negras si se consume este tipo de agua (Tabla 13). Por lo que se refiere al resto de factores (número de comidas al día, consumo y frecuencia de alimentos ricos en hierro y consumo de cafeína) no se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

HÁBITOS ALIMENTICIOS		GRUPO					
		Total		CON PLACA NEGRA		SIN PLACA NEGRA	
		Recuento	%	Recuento	%	Recuento	%
COMIDAS/DIA	Total	94	100,0%	47	100,0%	47	100,0%
	1/día	1	1,1%	1	2,1%	0	0,0%
	2/día	4	4,3%	3	6,4%	1	2,1%
	3/día	34	36,2%	15	31,9%	19	40,4%
	4/día	25	26,6%	13	27,7%	12	25,5%
	5/día	30	31,9%	15	31,9%	15	31,9%
PICOTEA ENTRE COMIDAS	Total	94	100,0%	47	100,0%	47	100,0%
	NO	54	57,4%	32	68,1%	22	46,8%
	SI	40	42,6%	15	31,9%	25	53,2%
ALIMENTOS RICOS EN HIERRO	Total	94	100,0%	47	100,0%	47	100,0%
	NO	16	17,0%	9	19,1%	7	14,9%
	SI	78	83,0%	38	80,9%	40	85,1%
FRECUENCIA ALIMENTOS RICOS EN HIERRO	Total	94	100,0%	47	100,0%	47	100,0%
	1 /15 días	2	2,1%	2	4,3%	0	0,0%
	1 /semana	62	66,0%	26	55,3%	36	76,6%
	2 /semana	5	5,3%	3	6,4%	2	4,3%
	3 /semana	4	4,3%	3	6,4%	1	2,1%
	5 /semana	1	1,1%	1	2,1%	0	0,0%
	A veces	5	5,3%	4	8,5%	1	2,1%
	Nunca	15	16,0%	8	17,0%	7	14,9%
SUPLEMENTOS HIERRO	Total	94	100,0%	47	100,0%	47	100,0%
	NO	87	92,6%	44	93,6%	43	91,5%
	SI	7	7,4%	3	6,4%	4	8,5%
BEBIDAS CAFEINA	Total	94	100,0%	47	100,0%	47	100,0%
	NO	18	19,1%	11	23,4%	7	14,9%
	SI	76	80,9%	36	76,6%	40	85,1%
AGUA BEBIDA	Total	94	100,0%	47	100,0%	47	100,0%
	Embotellada	71	75,5%	27	57,4%	44	93,6%
	Grifo	13	13,8%	13	27,7%	0	0,0%
	Ósmosis	10	10,6%	7	14,9%	3	6,4%

Tabla 13. Recuento y porcentaje de los pacientes con placa negra y sin placa negra según hábitos alimenticios.

6.4.1.4 Estado salud bucodental: índice CAOD, índice sangrado, índice periodontal, relación de la placa negra con la existencia de sangrado

El análisis estadístico indicó que el índice CAOD, de sangrado y periodontal no seguía una distribución normal en ningún grupo de pacientes, por lo tanto se aplicó la prueba no paramétrica Mann-Whitney. En los resultados se aprecia que no existieron diferencias estadísticamente significativas en el estado bucodental de ambos grupos y se concluye que no influye en el riesgo de presentar manchas negras ya que el p-valor es de 0,298 en el índice CAOD, 0,416 en el índice periodontal y de 0,367 en el índice de sangrado (p-valor >0,05) (Tabla 14). Es decir, según los resultados obtenidos no habría relación entre el índice de caries y la presencia de manchas negras, ni en el índice de sangrado, ni el estado periodontal del paciente.

ESTADO SALUD BUCODENTAL		GRUPO					
		N válido	Media	Desviación típica	Máximo	Mediana	Mínimo
INDICE CAOD	Total	94	6,8	5,3	20	6	0
	Caso	47	7,1	4,9	19	7	0
	Control	47	6,5	5,8	20	5	0
INDICE SANGRADO	Total	94	5,0	6,6	51,70	3,95	,0
	Caso	47	5,9	8,5	51,70	3,57	,0
	Control	47	4,0	3,6	14,20	4,3	,0
INDICE PERIODONTAL (adultos)	Total	80	16,84	,87	20,0	16,8	14,3
	Caso	40	16,94	,90	20,0	16,8	15,3
	Control	40	16,84	,87	20,0	16,8	14,3

Tabla 14. Estudio estadístico descriptivo donde se expresa el número de pacientes, la media, la desviación típica, el valor máximo, mediana y valor mínimo del estado bucodental. Grupo caso: pacientes con placa negra. Grupo control: pacientes sin placa negra.

Respecto a la relación entre la placa negra y la existencia de sangrado, en la tabla 15 se puede observar que una media de 2,5 dientes presentaba tinción y sangrado simultáneamente.

PACIENTES CON PLACA NEGRA		EDAD				
		N válido	Media	Desviación típica	Máximo	Mínimo
N° DIENTES CON SANGRADO y TINCIÓN/PACIENTE	Total	47	2,53	3,06	15,00	,00
	Niño	7	1,14	1,86	5,00	,00
	Adulto	40	2,78	3,18	15,00	,00

Tabla 15. Estudio estadístico descriptivo sobre los valores de la media, desviación típica, máximo y mínimo de los pacientes adultos y niños con tinción negra según los dientes y las superficies.

No se apreciaron diferencias significativas en cuanto a la relación entre la presencia de sangrado y la placa negra (p -valor $\chi^2 > 0,05$). La proporción de superficies con placa negra fue la misma en presencia o ausencia de sangrado (Tabla 16).

		SANGRADO					
		Total		No		Sí	
		Recuento	%	Recuento	%	Recuento	%
PLACA NEGRA	Total	2372	100,0%	2012	100,0%	360	100,0%
	No	710	29,9%	588	29,2%	122	33,9%
	Sí	1662	70,1%	1424	70,8%	238	66,1%

Tabla 16. Recuento y porcentaje de la relación entre sangrado y placa negra.

6.4.1.5 Variables químicas: pH de la saliva, pH del agua de bebida, hierro en saliva, en agua de bebida y en placa

Se aplicó la prueba no paramétrica Mann-Whitney ya que ningún parámetro químico seguía una distribución normal en ningún grupo de pacientes. En el estudio estadístico se obtuvieron unos resultados significativos en el pH de saliva, pH de agua de bebida y en la presencia de hierro en agua, 0,000, 0,003 y 0,028 respectivamente (p -valor $< 0,05$). En cambio los resultados no fueron significativos en la presencia de hierro en saliva y en placa, los p -valores fueron de 0,066 y 0,153 respectivamente (p -valor $> 0,05$).

Se concluyó que el grupo de pacientes con manchas negras presentaba un pH de saliva y pH de agua de bebida superior, lo que sugiere una relación entre un pH alto en saliva y agua y la presencia de manchas negras. Según se observa en la Figura 36, la mediana del pH de la saliva y del agua en presencia de tinción es mayor.

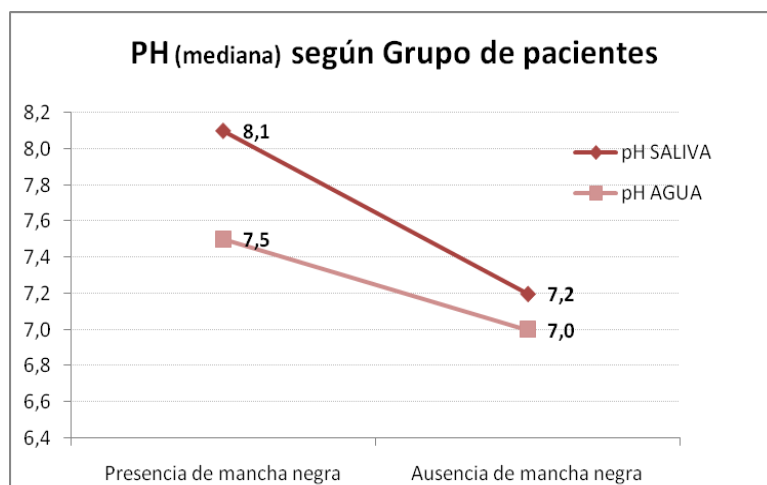


Figura 36. Mediana del pH de la saliva y del agua en los grupos con mancha negra y sin mancha negra.

Respecto a la cantidad de hierro en agua se observan en la Tabla 17 unos valores medios para el grupo con manchas mucho más elevados que para el grupo sin tinción, lo que sugiere que hay relación entre la presencia de manchas negras y el consumo de agua de grifo/ósmosis.

Respecto a la presencia de hierro en saliva y en placa no existieron diferencias estadísticamente significativas pero se puede observar en la Tabla 17 que parece haber una tendencia de unos valores medios superiores en el grupo sin tinción para ambos factores estudiados.

En la Figura 37 se representa la presencia de hierro en saliva y la presencia de hierro en agua en ambos grupos. Se observa en presencia de tinción un valor superior de hierro en agua e inferior de hierro en saliva. Por el contrario, en ausencia de tinción se observa un valor mayor de hierro en saliva e inferior de hierro en agua.

VARIABLES QUÍMICAS		GRUPO					
		N válido	Media	Desviación típica	Máximo	Mediana	Mínimo
pH SALIVA	Total	94	7,6	,7	8,8	7,7	4,9
	Con placa negra	47	8,0	,5	8,8	8,1	6,7
	Sin placa negra	47	7,2	,7	8,4	7,2	4,9
pH AGUA	Total	94	7,1	1,2	9,1	7,0	,0
	Con placa negra	47	7,4	1,4	9,1	7,5	,0
	Sin placa negra	47	6,9	1,0	8,8	7,0	5,1
PRESENCIA HIERRO EN SALIVA	Total	94	34,7	72,1	400	0	0
	Con placa negra	47	5,4	11,1	44	0	0
	Sin placa negra	47	63,9	93,0	400	0	0
PRESENCIA HIERRO EN AGUA DE BEBIDA	Total	94	45,7	70,3	221,00	5,00	,00
	Con placa negra	47	70,8	77,6	210,00	5,00	,00
	Sin placa negra	47	20,7	51,7	221,00	5,00	,00
PRESENCIA HIERRO EN PLACA	Total	94	96,7	82,3	433	77	0
	Con placa negra	47	77,0	67,5	433	75	0
	Sin placa negra	47	116,4	91,4	370	79	0

Tabla 17. Estudio estadístico descriptivo donde se expresa el número de pacientes, la media, la desviación típica, el valor máximo y mínimo y la mediana de las variables de pH de saliva, pH de agua, y la presencia de hierro en saliva, agua de bebida y placa.

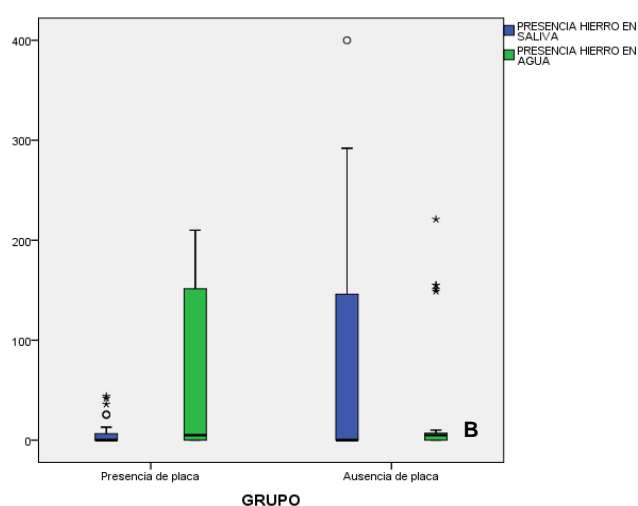
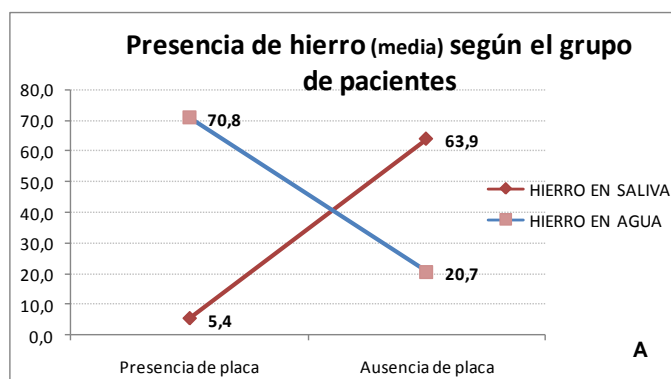


Figura 37. A y B: Comparación de la presencia de hierro en saliva y en agua de bebida en el grupo con manchas negras y en el grupo sin manchas negras.

6.4.1.6 Otros factores: tipo respiración, hábito tabáquico y haber recibido lactancia materna

Se utilizó la prueba paramétrica χ^2 . Entre estos factores sólo se obtuvo en el tipo de respiración una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos ya que el p-valor obtenido fue 0,012 ($<0,05$). A diferencia de los otros factores, lactancia materna y hábito tabáquico, que obtuvieron un p-valor de 0,508 y 0,247 respectivamente ($>0,05$). En la Tabla 18 se observa mayor incidencia de respiración por la boca tanto exclusiva como combinada con la nasal en el grupo sin tinción. Por el contrario, en el grupo con tinción se obtiene una mayor incidencia de la respiración nasal.

OTROS FACTORES		GRUPO					
		Total		CON PLACA NEGRA		SIN PLACA NEGRA	
		Recuento	%	Recuento	%	Recuento	%
RESPIRACIÓN	Total	94	100,0%	47	100,0%	47	100,0%
	BOCA	18	19,1%	5	10,6%	13	27,7%
	NARIZ	67	71,3%	40	85,1%	27	57,4%
	COMBINADA	9	9,6%	2	4,3%	7	14,9%
FUMA	Total	94	100,0%	47	100,0%	47	100,0%
	NO	80	85,1%	42	89,4%	38	80,9%
	SI	14	14,9%	5	10,6%	9	19,1%
LACTANCIA MATERNA	Total	93	100,0%	47	100,0%	46	100,0%
	NO	23	24,7%	13	27,7%	10	21,7%
	SI	70	75,3%	34	72,3%	36	78,3%

Tabla 18. Recuento y porcentaje de los pacientes con placa negra y sin ella en función si tienen hábito tabáquico, según el tipo de respiración que presentan y si recibieron lactancia materna o no.

6.4.2 ENFOQUE MULTIVARIANTE

En este apartado se analizaron las relaciones anteriormente detalladas desde un punto de vista multivariante, es decir, se estudió la influencia de cada uno de los factores en presencia de los demás.

Con este modelo multivariante (regresión logística binaria) se pudo estimar la probabilidad de presencia de placa en un paciente y analizar qué factores fueron los más influyentes [índices de calidad: R² de Nagelkerke, AUC (área bajo la curva)].

Para mejorar la eficiencia del modelo, los siguientes factores se modificaron reajustando los tamaños muestrales en cada una de sus categorías (Tabla 19):

FACTORES MODIFICADOS		GRUPO					
		TOTAL		CON PLACA NEGRA		SIN PLACA NEGRA	
		Recuento	%	Recuento	%	Recuento	%
COMIDAS/DÍA	Total	94	100,0%	47	100,0%	47	100,0%
	3 o < /día	39	41,5%	19	40,4%	20	42,6%
	4/día	25	26,6%	13	27,7%	12	25,5%
	5/día	30	31,9%	15	31,9%	15	31,9%
FRECUENCIA CONSUMO ALIMENTOS RICOS EN HIERRO	Total	94	100,0%	47	100,0%	47	100,0%
	>1/semana	10	10,6%	7	14,9%	3	6,4%
	1/semana	64	68,1%	28	59,6%	36	76,6%
	Esporádicamente	20	21,3%	12	25,5%	8	17,0%
TIPO DE AGUA	Total	94	100,0%	47	100,0%	47	100,0%
	Embotellada	71	75,5%	27	57,4%	44	93,6%
	Grifo u ósmosis	23	24,5%	20	42,6%	3	6,4%

Tabla 19. Datos sobre los factores que fueron modificados para mejorar la eficiencia de la prueba estadística.

El resultado de la regresión logística se observa en la Tabla 20 y se concluye que de todo el estudio multivariante, los factores más importantes fueron la presencia de hierro en saliva y el agua consumida de grifo/ósmosis. Es decir, el riesgo de presentar manchas negras varía dependiendo de estos dos factores.

FACTORES DE INFLUYENTES	B	E.T.	Wald	Gf	Sig.	Exp(B)	I.C. 95% para EXP(B)	
							Inferior	Superior
PRESENCIA HIERRO EN SALIVA	-,025	,011	5,642	1	,018	,975	,955	,996
AGUA GRIFO/OSMOSIS (vs. Embotellada)	2,575	,762	11,416	1	,001	13,126	2,948	58,441

Tabla 20. Resultados de la regresión logística donde se expresan los factores más influyentes en el riesgo de presentar mancha negra.

La ecuación logística puede escribirse como (donde p es la probabilidad de tener placa):

$$\text{Odds} = \frac{p}{1-p} = \boxed{0.975^{\text{Hierroensdiva}} * 13.126^{\text{Aguagrifo_osmosis}}}$$

Exp (Beta) es el cambio predicho en el Odds cuando el factor predictor aumenta 1 unidad, es decir, cuánto aumenta o disminuye el riesgo de tener placa negra por cada unidad que aumenta el factor predictor:

- Exp(Beta) para HIERRO EN SALIVA es 0,975. El riesgo de presencia de placa negra disminuye un 2,25% por cada unidad que aumenta el hierro en saliva. Es decir, cuanto menos hierro en saliva más riesgo de tener placa negra.
- Exp(Beta) para AGUA GRIFO/ OSMOSIS es 13,126. El riesgo de presencia de placa negra se multiplica por 13 entre los pacientes que beben agua del grifo y/u osmosis respecto a los que beben embotellada. Es decir, el riesgo de tener placa negra aumenta si se bebe agua del grifo y/u ósmosis.

El modelo tiene un R^2 de Nagelkerke(0-1) de 0,448, valor que indica que un 55% de la varianza de la variable dependiente no está explicada por los factores considerados, es decir, hay otros aspectos determinantes en la aparición de placa que no se consideran en el modelo.

El modelo tiene un valor bueno de AUC (área bajo la curva) de 0,757. Valores de AUC cercanos a 1 o 0 indican que el test es casi siempre adecuado o inadecuado, respectivamente, mientras que valores cercanos a 0.5 indican que usar el test no es mejor que el azar.

Para entender mejor la variación del riesgo en función de la variable continua hierro en saliva, en la siguiente Figura 38, se muestra la evolución del Odds ($p/1-p$) -es decir, cuántas veces es más probable tener placa que no tener- al aumentar el hierro en saliva (suponiendo fijos los demás factores). Se observa cómo a medida que aumenta el hierro, disminuye el odds $p/1-p$, es decir, a mayor hierro en saliva, menor riesgo de placa negra.



Figura 38. Riesgo de presentar manchas negras según hierro en saliva.

A modo de resumen, en la Figura 39, se observa cómo varía la probabilidad de tener manchas negras en función del perfil de paciente definido por la combinación de factores de riesgo (grupos ordenados de más a menos riesgo).

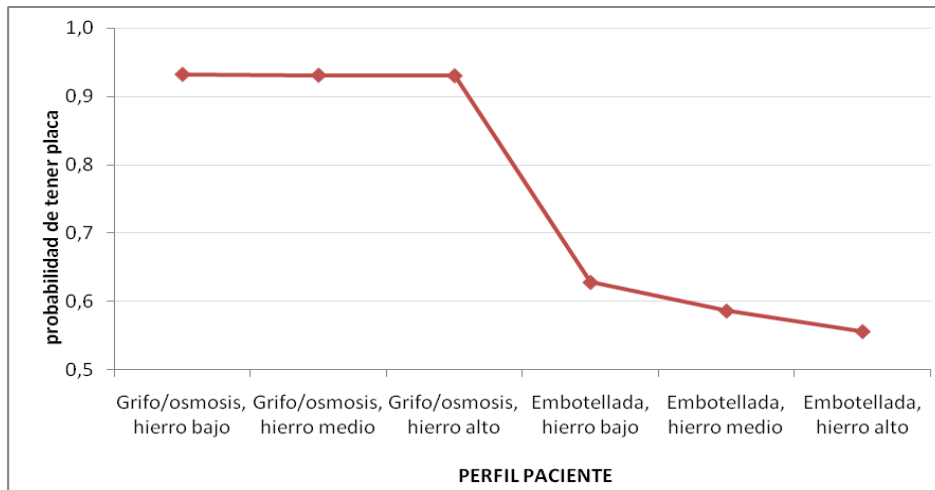


Figura 39. Riesgo de presentar manchas negras según agua bebida y cantidad de hierro en saliva.

7 DISCUSIÓN



7 DISCUSIÓN

La tinción negra de origen bacteriano es una discoloración causada por bacterias cromógenas como *Prevotella intermedia* o *Prevotella nigrescens* entre otras⁵², que forman un biofilm sobre la superficie de los dientes que será visible como manchas negras difíciles de eliminar y de fácil recidiva.

Estas pigmentaciones no representan un problema médico, pero sí pueden provocar problemas estéticos en las personas que las presentan ya que suelen conllevar un rechazo por parte de la sociedad. Además, su frecuente remoción con ultrasonidos puede dañar la estructura del esmalte y aumentar la sensibilidad dentinaria.

El presente estudio se ha diseñado para identificar posibles factores que pueden favorecer la aparición de estas manchas o su continuidad en determinados pacientes. Ante el gran desconocimiento que se tiene sobre esta entidad, los factores estudiados fueron múltiples y dispares. Estos incluyeron variables socio-demográficos como la edad y el sexo, hábitos de higiene, el tipo de cepillo y el número de cepillados diarios o los hábitos de alimentación tales como el número de comidas al día, si se realizaba picoteo, la frecuencia de consumo de alimentos con hierro, los suplementos de hierro, la ingesta de cafeína y el tipo de agua bebida. También se analizó el estado salud bucodental del paciente como el índice CAOD, el índice de sangrado y el índice periodontal, la relación de la placa negra con la existencia de sangrado y otras variables como el pH de la saliva, el pH de agua bebida, presencia de hierro en saliva, en agua de bebida y en placa. Por último, se analizaron otros factores como el hábito tabáquico, si el paciente recibió lactancia materna o el tipo de respiración.

Para el diagnóstico de la mancha negra se aplicaron los criterios de Gasparetto⁷ porque es el método más ampliamente usado, pero se ha de tener en cuenta que la aplicación de su clasificación puede ser algo subjetiva ya que la puntuación que se

aplica puede variar dependiendo del sujeto que lo valore. Por este motivo se analizó el grado de precisión del observador mediante un test-retest, que resultó ser óptimo. Así las mediciones en este estudio se concluyeron que fueron objetivas.

En cuanto al análisis de la distribución de la mancha, el porcentaje de superficies con tinción por paciente fue de 49,6%, sin existir diferencias entre adultos y niños. Aproximadamente un 75% de pacientes presentó un 35% de superficies con placa negra. Respecto al porcentaje de superficies pigmentadas en relación al grado de tinción, se encontraron resultados estadísticamente significativos, habiendo más superficies pigmentadas cuanto menor era el grado de tinción. En primer lugar, el 50,4% de superficies no presentaron tinción y en segundo lugar el 27,1% pertenecían al grado 1.

Por otra parte, en el estudio de Bircher⁷⁹, el promedio de superficies con tinción por paciente fue de 18,04%. Obtuvieron un 75% de pacientes con placa negra en un 20% de superficies. Respecto al porcentaje de superficies con manchas en relación al grado de tinción se obtuvo en este estudio un 65% de superficies con placa negra con grado 1.

La comparación directa entre la presente tesis y el estudio de Bircher⁷⁹ no es posible debido al tamaño y demás características de la muestra y a la forma de clasificación de la tinción. La presente tesis se basó en la clasificación de Gasparetto⁷, la cual establece 3 puntuaciones: (1) puntos pigmentados o líneas incompletas paralelas al margen gingival, (2) líneas completas pigmentadas fácilmente observables y limitadas a la mitad del tercio cervical, (3) pigmentación que se extiende más allá del tercio cervical. En cambio el estudio de Bircher⁷⁹, utilizó la siguiente clasificación: (1) línea delgada de 0,5 a 1 mm de ancho bordeando el margen gingival (1/12), (2) manchado de 1/3 de la superficie gíngivo-incisal o gíngivo-oclusal, (3) manchado de 2/3 de la

superficie gíngivo-lingual o gíngivo-oclusal, (4) superficie vestibular, lingual o palatina completamente involucrada (3/3).

Al analizar la superficie afectada con mayor frecuencia, se ha podido observar un mayor grado de tinción en la superficie lingual/palatina de los dientes posteriores. Esto puede deberse a que son zonas de difícil acceso para el cepillado dental dificultando la remoción de la placa.

Para seleccionar los posibles factores que pueden desencadenar la aparición de placa negra se hizo una revisión de la literatura previa. De los datos obtenidos se formuló un cuestionario en el que se incluyeron otros aspectos que podían tener relevancia como el sangrado gingival, el índice de enfermedad periodontal y antecedentes de lactancia materna. Este formulario fue completado tanto por los pacientes que presentaron manchas negras como por los que no las tenían, para posteriormente poder comparar y analizar sus resultados y así poder obtener conclusiones que ayuden a entender qué factores pueden desencadenar la aparición de la placa negra o hacer que se mantenga.

Las diferencias existentes entre este estudio y los citados en la revisión bibliográfica puede deberse a diversos factores como el tipo o tamaño de población estudiada, ya que como se ha explicado anteriormente es pequeña por la baja prevalencia que existe. La mayoría de autores³⁴⁻³⁶ realizan sus estudios sobre la mancha negra de origen bacteriano en niños con edades comprendidas entre 3 y 12 años, asistiendo a colegios en la mayoría de casos. Se encontró un único estudio⁷² en adultos con edades entre 18 y 29 años. En el presente estudio se ha intentado comparar adultos con niños, pero se ha encontrado una incidencia mucho menor en niños ya que de los 47 pacientes con placa negra solo 7 fueron menores. Hay que tener en cuenta que los pacientes fueron diagnosticados en clínicas de odontología general donde normalmente se tratan a pacientes adultos. Cabe destacar que, aunque se encontró

una incidencia menor en niños, la mayoría de pacientes recordaba presentar esta tinción desde la infancia de manera más acentuada. Las diferencias en las regiones estudiadas también podrían influir en la presencia de la mancha negra, ya que las costumbres y hábitos cotidianos pueden ser diferentes.

Respecto al análisis de los factores de carácter socio-demográfico no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas respecto a la prevalencia de mancha negra según la edad como factor individual. En cambio, si se comparaba la edad con el número de superficies afectadas, se obtenía que a medida que aumentaba la edad existían menos superficies dentales con placa negra. Chen y cols. difieren del presente estudio ya que sus conclusiones fueron que a mayor edad existía una prevalencia mayor de esta pigmentación, aunque no encontraron diferencias si comparaban las superficies con manchas negras y la edad. Los resultados pueden ser diferentes debido al tamaño y edad de la muestra estudiada, Chen y cols. estudiaron pacientes con una edad media de 4,5 años³⁴, en cambio en el presente estudio los pacientes mayoritariamente fueron adultos con una media de edad de 40 años. Respecto al sexo tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas. Estos resultados coinciden con los previamente descritos por otros autores^{34-37,40,79}.

También se analizó la relación de los hábitos de higiene con la presencia de pigmentación negra concluyendo que no existían unos valores estadísticamente significativos por lo que no hay una asociación entre una peor higiene y la presencia de mancha negra. Los resultados de la presente tesis muestran similitud con lo publicado por Mayta y Torres⁴⁰ ya que no encontraron asociación entre nivel de higiene oral bueno, regular o malo con la presencia de manchas negras. Por el contrario, otros autores³⁵ afirman que la utilización de pastas con fluoruro podría modificar el pH de la placa estimulando la presencia de esta tinción.

Otros factores estudiados fueron los hábitos alimenticios. En la presente tesis se concluyó que el picoteo entre horas se relacionaba con una incidencia menor de tinción negra, mientras que el consumo de agua de grifo o agua de sistemas de ósmosis aumentaba el riesgo de presentar placa negra. Cuando se picotea constantemente cuesta neutralizar el pH de la saliva, ya que el efecto tampón disminuye con lo que se obtiene un pH bajo (ácido). De esta forma los dientes son más susceptibles a desarrollar caries ya que las bacterias cariogénicas aprovechan este pH ácido para disolver el esmalte. De esta forma se favorecería la presencia de bacterias cariogénicas y no cromógenas. Diferentes estudios coinciden en esta relación inversa entre pigmentación negra y presencia de caries^{34,35,37,40,48,49,72,79}.

Respecto al agua de bebida, França-pinto y cols.³⁷ en sus resultados afirmaron que beber agua del grifo en vez de embotellada aumentaba la prevalencia de mancha negra. Se puede plantear la hipótesis de que al tener este tipo de agua una concentración mayor de hierro, éste podría ser utilizado por las bacterias cromógenas de la cavidad oral dando lugar a la aparición de pigmentación negra.

Por otra parte, en el presente estudio no se encontró relación entre los factores relacionados con el estado de salud bucodental (índice CAOD, índice de sangrado e índice periodontal) y la tinción negra. Muchos estudios revisados indican un bajo índice de caries y de problemas periodontales^{34,35,37,40,48,49,72,79} en los pacientes con manchas, excepto Reis y cols.⁷³ que muestran resultados diferentes. En su estudio realizaron un recuento de la cantidad de *Streptococcus mutans* en un grupo de niños con manchas negras y en otro grupo sin manchas, y concluyeron que existía una mayor presencia de esta bacteria en el grupo con placa negra.

Algunos autores^{37,42,66} llegaron incluso a sugerir que la presencia de placa negra era un factor protector frente a la caries. Una de las teorías que podría explicar el bajo índice de caries en los pacientes con esta pigmentación se debería al pH de la cavidad

oral. La caries es un proceso de desmineralización debido a un ambiente ácido producido por bacterias, mientras que parece ser que esta pigmentación se presenta en un ambiente básico, lo que haría más difícil la supervivencia de bacterias cariogénicas. Otra explicación podría centrarse en las condiciones específicas de la cavidad oral y hábitos alimenticios de cada individuo⁴¹. También se podría plantear la hipótesis de que, debido a la presencia de estas manchas, el paciente podría ser más persistente en el cepillado dental y al mejorar su higiene su riesgo de caries disminuiría.

Se valoró el estado gingival para observar si existía relación con la presencia de placa negra, ya que esta tinción aparece generalmente en el tercio cervical, próximo al surco gingival. Como se ha indicado anteriormente en la literatura hay numerosos autores^{18,22,32} que apoyan la teoría de que la pigmentación negra puede tener un compuesto férrico como resultado de la interacción química del sulfuro de hidrógeno producido por las bacterias y el hierro procedente del sangrado de encías inflamadas, pero en el presente estudio, la proporción de superficies teñidas fue la misma en presencia o no de sangrado, por lo que no se encontró relación. Tal vez las bacterias obtengan el hierro de la saliva del paciente que como se ha visto está en concentraciones menores, o del agua de bebida.

Entre las variables químicas (pH, presencia de hierro) de las muestras de saliva, placa y agua de bebida del grupo con tinción y sin tinción, también se encontraron algunas diferencias significativas. Se encontró relación entre la existencia de placa negra y un pH alto en saliva y agua de bebida, resultado descrito también previamente en la literatura^{34,64,78}. También se relacionó el agua de bebida con esta pigmentación, concluyendo una mayor incidencia de placa negra en los pacientes que bebían agua de grifo/ósmosis, en los resultados se concluyó que este tipo de agua presentaba mayor cantidad de hierro en comparación con el agua embotellada. Autores como

França-Pinto y cols³⁷ coinciden con este dato. Con esto se podría plantear que el hierro de este tipo de agua lo podrían aprovechar las bacterias para formar la placa negra. Respecto a la presencia de hierro en saliva no se encontraron diferencias estadísticamente significativas, pero parece haber una tendencia a tener una mayor presencia de hierro en saliva en el grupo sin manchas. Tampoco se encontraron diferencias significativas en la presencia de hierro en placa en relación con las manchas negras. La determinación del método de preparación de las muestras de placa para poder ser analizadas posteriormente fue compleja. Se podría plantear la hipótesis de que la menor presencia de hierro en saliva en los pacientes con manchas se debe a que las bacterias utilizan este compuesto para su crecimiento y formación de esta tinción.

Se han analizado otros factores como el tipo de respiración, el hábito tabáquico o si el paciente recibió lactancia materna. La mayoría de pacientes con tinción respiraban por la nariz. Estos resultados contrastan con los obtenidos por Bircher⁷⁹, que encuentra una relación causal entre respiración oral y presencia de tinción. Adicionalmente afirmó que los pacientes con problemas respiratorios que tenían que ser tratados con fármacos tenían más posibilidad de presentar estas manchas. Esto podría deberse a una modificación de la microbiota por el cambio de las condiciones salivales producidas por los fármacos o por las bacterias implicadas en la infección pulmonar que podrían favorecer la presencia de bacterias cromógenas como *Prevotella* o *Porphyromonas*⁷⁹.

Se decidió analizar si existía relación entre el haber recibido la lactancia materna y la presencia de esta tinción ya que en la literatura se describe que la leche materna, con un pH entre 7.1 y 7.7 no modifica el pH bucal y que debido a su contenido en inmunoglobulinas, podría actuar como un factor protector frente a microorganismos patógenos y de esta forma no favorecer la presencia de bacterias cromógenas. En la

presente tesis no se encontraron resultados significativos coincidiendo con autores como García y cols³⁵. Es decir, la posibilidad de tener manchas negras es la misma se haya recibido o no lactancia materna.

La relación entre el hábito tabáquico y la presencia de placa negra también fue un factor que se valoró en el presente estudio al igual que hicieron Shmuly y cols.⁴³, sin encontrarse, al igual que ellos, resultados estadísticamente significativos.

Como hemos visto, son muchos los aspectos que se desconocen de la placa negra de origen bacteriano. Con el análisis de los posibles factores que afectan a la presencia de esta tinción en la cavidad oral, se ha pretendido ayudar a entender mejor su desarrollo y comportamiento. Un aspecto a tener en cuenta para posibles investigaciones es el alto pH salival de los pacientes que poseen estas manchas, influenciado o no por el alto pH de agua de bebida que consumen, lo que influiría en la capacidad tampón de la saliva y posiblemente en la facilidad de calcificación de la misma. No hemos de olvidar lo difícil de su remoción por métodos de higiene convencionales.

El presente estudio también obtiene otro dato a tener en cuenta en el futuro, la presencia de una menor cantidad de hierro en saliva y placa. Aunque no es estadísticamente significativo, sí se aprecia una tendencia que explicaría de donde obtendrían el hierro las bacterias para la formación del pigmento.

Junto a estos nuevos datos que podrían desarrollarse en futuras líneas de investigación, también se obtienen otros que contradicen la información aportada por la literatura, sobre el menor índice de caries en aquellos pacientes con manchas o la relación con la inflamación gingival. Estos resultados contradictorios corroboran que son necesarios más estudios sobre el tema.

Otro aspecto importante a desarrollar sería el tratamiento de estas manchas. Es necesario encontrar otras formas de eliminar la placa negra sin dañar la estructura dental, disminuyendo así el daño en el esmalte del paciente y la hipersensibilidad dentinaria causada por las limpiezas frecuentes.

8 CONCLUSIONES



8 CONCLUSIONES

Respondiendo a los objetivos de estudio, se concluye lo siguiente:

1- Respecto a la distribución de la placa negra:

- Cada paciente tenía de promedio 18 dientes y 25 superficies (vestibular y/o lingual) con placa negra.
- El 75% de los pacientes presentó como mínimo el 35% de superficies con placa negra.
- Existían más superficies con placa negra con menor grado de tinción, siendo el 27,2% de grado 1, el 11,6% de grado 2 y el 10,9% de grado 3 (el 50,4% de superficies no presentaron placa negra).
- El 64% de las superficies con placa negra eran linguales frente al 36% que eran vestibulares.

2- Teniendo en cuenta los factores estudiados de forma independiente:

- La presencia alta de hierro en el agua de bebida de grifo/ósmosis favorecería la presencia de tinción negra.
- Un pH alto en saliva y agua está relacionado con la presencia de tinción negra.
- Picotear entre horas no es un factor de riesgo para la aparición de placa negra.
- En cuanto a la relación entre sangrado y presencia de placa negra no se han apreciado diferencias estadísticamente significativas. La proporción de superficies manchadas es la misma haya o no sangrado.

- La respiración bucal no es un factor de riesgo para la aparición de tinción.

3- De manera conjunta, los factores principales de riesgo son el tipo de agua (grifo/osmosis) y el hierro en saliva (menos cantidad). La combinación de beber agua del grifo o procedente de sistemas de ósmosis, así como tener menor cantidad de hierro en saliva, incrementa el riesgo de presentar mancha negra.

9 BIBLIOGRAFÍA



9 BIBLIOGRAFIA

- 1- Otero Y, Segui A. Las afecciones estéticas: un problema para prevenir. Rev Cubana Estomatol. 2001;39:83-9.
- 2- Prathap S, Rajesh H, Vinitha A, Bloor, Anupama S. Extrinsic stains and management: A new insight. J Acad Indus Res. 2013;1:435-42.
- 3- Forner L, Amengual J. Introducción. En: Amengual J, Forner L editores. Blanqueamiento dental. Bases científicas y técnicas clínicas. Barcelona (España): Ediciones Especializadas Europeas S.L.;2011.p.17-20.
- 4- Walsh L, Liu J, Verheyen P. Tooth discolouration and its treatment using KTP laser-assisted tooth whitening. J Oral Laser applications. 2004;4:7-21.
- 5- Fernandez N, Romeo M, Martinez JA. Alteraciones del color dental por fármacos. Rev Inter Prótesis Estomatol 2007:9.
- 6- Hattab FN, Qudeimat MA, al-Rimawi HS. Dental discoloration: an overview. J Esthet Dent. 1999;11:291-310.
- 7- Gasparetto A, Conrado CA, Maciel SM, Miyamoto EY, Chicarelli M, Zanata RL. Prevalence of black tooth stains and dental caries in Brazilian schoolchildren. Braz Dent J. 2003;14:157-61.
- 8- Medina J.Y. Manejo estético mínimamente invasivo en el sector anterior. (Especialización operatoria dental). Facultad de Odontología, Universidad Nacional de Colombia. 2014.
- 9- Sreeja C, Ramakrishnan K, Vijayalakshmi D, Devi M, Aesha I, Vijayabanu B. Oral pigmentation: A review. J Pharm Bioallied Sci. 2015;7:403-8.

- 10- Mahmoodian H, Hashemi S. The frequency of different types of primary teeth discoloration in children in paediatric department of Faculty of Dentistry, Tehran University of Medical Sciences, in 1999-2001. *Journal of Dentistry*. 2004;1:63-5.
- 11- Lima DA, Silva AL, Aguiar FH, Liporoni PC, Munin E, Ambrosano GM, y cols. In vitro assessment of the effectiveness of whitening dentifrices for the removal of extrinsic tooth stains. *Braz Oral Res*. 2008;22:106-11.
- 12- Loureiro A, Macedo M, Penido S, Penido C. Manchas extrínsecas negras-relato de caso clínico-. *FOL*. 2013;23:59-64.
- 13- Cardoso C, De Andrade DC, Barbería E. Alterações dentarias de cor em odontopediatria. *Maxillaris*. 2011;40-52.
- 14- Aliaga J, García J. Depósitos sobre los dientes. En: García Barbero. *Patología y terapéutica dental. Operatoria dental y endodoncia. (Parte I: Patología dental)*. Barcelona (España): ed Elsevier S.L; 2005. p. 180-1.
- 15- Barbería E. Alteraciones de la estructura dentaria. En: López R, editor. *Atlas de odontología infantil para pediatras y odontólogos*. Madrid: Ripano; 2005. p. 73-85.
- 16- Escobar A y Fernández L. Anomalías dentales. En: Bordoni N, Escobar A, Castillo R. *Odontología Pediátrica. La salud bucal del niño y el adolescente en el mundo*. Buenos Aires (Argentina): Editorial Médica Panamericana; 2010. p. 580.
- 17- Tjon A Ten WE, Houwen RH. Green teeth. *Arch Dis Child*. 2007;92:250.
- 18- Bandon D, Chabane A, Le Gall M. Les colorations dentaires noires exogenes chez l'enfant: Black-stains. Exogenous black dental colorings at the child: Black-stains. *Arch Pediatre*. 2011;18:1348-52.

- 19- Pineda A, Verdugo L. Recidiva del color dentario por té, café y vino In vitro (Trabajo de investigación). Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral. 2012;5:57-65.
- 20- Manuel ST, Abhishek P, Kundabala M. Etiology of tooth discoloration –a review. Nig Dent J. 2010;18:56-63.
- 21- Rebelo de Sousa K, Batista MJ, Rocha Goncalves J, de Sousa Mda L. Extrinsic tooth enamel color changes and their relationship with the quality of water consumed. Int J Environ Res Public Health. 2012;5;9:3530-9.
- 22- Reid JS, Beeley JA, MacDonald DG. Investigations into black extrinsic tooth stain. J Dent Res. 1977;56:895-99.
- 23- Thylstrup A, Fejerskov O. Cariologia clínica. Sao Paulo: Editorial Santos;1995.
- 24- Amaral TH, Guerra C de S, Bombonato-Prado KF, García de Paula E Silva FW, de Queiroz AM. Tooth pigmentation caused by bilirubin: a case report and histological evaluation. Spec Care Dentist. 2008;28:254-57.
- 25- Bonilla V, Mantín J, Jimenez A, Llamas C. Alteraciones del color de los dientes. REDOE. 2007;17:31.
- 26- Watts A, Addy M. Tooth discolouration and staining: a review of the literature. Braz Dent J. 2001;190:309-16.
- 27- Forner L, Amengual J, Bagán JV, Carda C, Llena MC, Peydró A y cols. Patología dental adquirida. En: Atlas de patología dental. Valencia (Moncada): Servicio de publicaciones Universidad Cardenal Herrera-CEU; 2004. 11-40.
- 28- Almerich J. Fundamentos y concepto actual de la actuación preventiva y terapéutica de flúor. En: Cuenca E, Baca P editores. Odontología preventiva y comunitaria. Barcelona (España): Editorial Masson S.A; 2005. p.127-8.

- 29-Saurina MA., Gironella N. Blanqueamiento dental y estética buco-facial. Evaluación de cuatro métodos de blanqueamiento dental como tratamiento dentro de un marco disciplinar en la estética del tercio inferior de la cara. (Tesina). Barcelona: Universidad Autónoma de Barcelona; 2011.
- 30-Díaz A, Fonseca M, Parra C. Cálculo dental una revisión de literatura y presentación de una condición inusual. Acta Odontológica Venezolana. 2011;49:1-11.
- 31-Amengual J, Forner L. Blanqueamiento dental. En: Amengual J, Forner L, editores. Blanqueamiento dental. Bases científicas y técnicas clínicas. Barcelona (España): Ediciones Especializadas Europeas S.L:2011.p.71-4.
- 32-Zyla T, Kawala B, Smith J, Kawala M. Black stain and dental caries: A review of the literature. Biomed Research Int [Internet]. 2015 [accepted 2015 Jan 22]. 2015: [about 6 p]. Consulta: 15-10-2016. Disponible en: <http://www.hindawi.com/journals/bmri/2015/469392/cta/>
- 33-Paredes V, Paredes C. Tinción cromógena: un problema habitual en la clínica pediátrica. An Pediatr. 2005;62:258-60.
- 34-Chen Xi, Zhan J, Lu H, Ye W, Zhang W, Yang W y cols. Factors associated with black tooth stain in Chinese preschool children. Clin Oral Invest. 2014;18:2059-66.
- 35-Garcia JM, Gonzalez M, Seoane J, Llorente S, Diaz JJ, Garcia MJ. Prevalence of black stain and associated risk factors in preschool Spanish children. Pediatrics International. 2013;55:355-59.

- 36-Koch MJ, Bove M, Schroff J, Perlea P, Garcia-Godoy F, Staehle H. Black stain and dental caries in schoolchildren in Potenza, Italy. *Journal Dent Child*. 2001;68:353-55.
- 37-França-Pinto C, Cenci M, Correa M, Romano A, Peres M, Peres K y cols. Association between black stains and dental caries in primary teeth: findings from a brazilian population based birth cohort. *Caries Res*. 2012;46:170-76.
- 38-Bath S. Black tooth stain and dental caries among Udaipur school children. *International Journal of Public Health Dentistry*. 2010;1:11-5.
- 39-Trevisan C, Luiz F, Pereira R. Prevalence of black extrinsic dental stains and its relationship with children dental decay in the town of Santa Terezinha de Itaipu-PR. *RFO*. 2008;13:22-26.
- 40-Mayta F, Torres J. Pigmentaciones negras extrínsecas y su asociación con caries dental en niños con dentición mixta. *Rev Estomatol Herediana*. 2008;18.
- 41-Heinrich-Weltzien R, Monse B, van Palestein Helderma W. Black stain and dental caries in Filipino schoolchildren. *Community Dent Oral Epidemiol* 2009;37:182-87.
- 42-Boka V, Trikaliotis N, Kotsanos N, Karagiannis V. Dental caries and oral health related factors in a sample of greek preschool children. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2013;14:363-68.
- 43-Shmuly T, Zini A, Yitschaky M, Yitschaky O. Can black extrinsic tooth discoloration predict a lower caries score rate in young adults?. *Quintessence Int*. 2014;45:439-44.

- 44-Contreras A, Arce R, Botero J.E, Jaramillo A, Betancourt M. Toothbrush contamination in family members. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral. 2010;3:24-26.
- 45-Navarro A, Gonzalez A, Gil F.J, Bascones. Transmision intrafamiliar del *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Avances en Periorodncia. 2000;12:49-56.
- 46-Tuite-McDonnell M, Griffen AL, Moeschberger ML, Dalton RE, Fuerst PA, Leys EJ. Concordance of *Porphyromonas gingivalis* colonization in families. J Clin Microbiol. 1997;35:455-61.
- 47-Arruda G, Sousa P, Delman F, Imparato J, Pinheiro S. Manchas extrínsecas negras do esmalte. Rev Cienc Med. 2003;12:375-80.
- 48-Huamán M. Manejo clínico de la mancha negra en odontología. Odontol Pediatr. 2013;12:129-39.
- 49-Heinrich-Weltzien R, Bartsch B, Elick S. Dental caries and microbiota in children with black stain and non-discoloured dental plaque. Caries Res. 2014;48:118-25.
- 50-Saba C, Solidani M, Berlutti F, Vestri A, Ottolenghi L, Polimeni A. Black stains in the mixed dentition: a PCR microbiological study of the etiopathogenic bacteria. J Clin Pediatr Dent. 2006;30:219-24.
- 51-Rotimi V, Path, Eke, Mosadomi H.A, Akinwande J, Roberts E. The black pigmented bacteroides species isolated from nigerians. The Saudi Dental Journal. 1993;5:57-63.

- 52- Teixeira M, Dorta ML, Ribeiro-Dias F, Pimenta FC. Biofilms of black tooth stains: PCR analysis reveals presence of *Streptococcus mutans*. Braz Dent J. 2012;23:555-8.
- 53- Zambon JJ, Reynolds HS, Slots J. Black-pigmented *Bacteroides spp.* in the human oral cavity. Infect Immun. 1981;32:198-203.
- 54- Fukui M, Yoshioka M, Satomura K, Nakanishi H, Nagayama M. Specific-wavelength visible light irradiation inhibits bacterial growth of *Porphyromonas gingivalis*. J. Periodontal Res. 2008;43:174-8.
- 55- Paramaesvaran M, Nguyen, Caldon E, McDonald JA, Najdi S, Gonzaga G y cols. Porphyrin-Mediated cell surface heme capture from hemoglobin by *Porphyromonas gingivalis*. J Bacteriol. 2003;185:2528-37.
- 56- Smalley JW, Silver J, Birss AJ, Withnall R, Titler PJ. The haem pigment of the oral anaerobes *Prevotella nigrescens* and *Prevotella intermedia* is composed of iron(III) protoporphyrin IX in the monomeric form. Microbiology. 2003;149:1711-18.
- 57- Guan S, Nagata H, Shizukuishi S, Wu JZ. Degradation of human hemoglobin by *Prevotella intermedia*. Anaerobe. 2006;12:279-82.
- 58- Leung K, Subramaniam P, Okamoto M, Fukushima H, Lai C. The binding and utilization of hemoglobin by *Prevotella intermedia*. FEMS Microbiol Lett. 1998;162:227-33.
- 59- Guan SM, Nagata H, Maeda K, Kuboniwa M, Minamino N, Shizukuishi S. Purification and characterization of a hemoglobin-binding outer membrane protein of *Prevotella intermedia*. FEMS Microbiol Lett. 2004;235:333-39.

- 60- Frisken KW, Higgins T, Palmer JM. The incidence of periodontopathic microorganism in young children. *Oral microbiol Immunol.* 1990;5:43-5.
- 61- Forrellat M, Gautier H, Fernández N. Metabolismo del hierro. *Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter.* 2000;16:149-60.
- 62- Fernandes M, Bonucci C, Rodriguez G, Duarte D, De Oliveira R. Anemia ferropriva e pigmentacao dentaria por sulfato ferroso: revisao de literatura e relato de casos clínicos. *UFES Rev Odont.* 2008;10:57-61.
- 63- Olivares M. Suplementación con hierro. *Rev Chil Nutr.* 2004;31. Consulta: 10-10-2016. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-75182004000300001>.
- 64- Surdacka A. Chemical composition of the saliva in children and adolescents with black tartar. *Czas Stomatol.* 1989;42:525-33.
- 65- Parnas L, Chevion M, Berenshtein E, Faibis S, Moskovitz M. Are there metallic traces in black extrinsic dental stain?. *Quintessence Int.* 2013;44:427-32.
- 66- Shouri. Mesenteric line or pigmented plaque: a sign of comparative freedom from caries. *J Am Dent Assoc.* 1947;35:805-7.
- 67- Ronay R, Attin T. Black stain- A review *Oral Health Prev Dent.* 2011;9:37-45.
- 68- Sfeatcu R, Luculescu C, Ciobanu L, Balan A, Gatin E. Dental enamel quality and black tooth stain: a new approach and explanation by using Raman and AFM techniques. *An International Journal.* 2015;33:429-35.
- 69- Echeverría J, Sanz M. Control mecánico de la placa supragingival. En: Lindhe J, Karring T, Lang N, editores. *Periodoncia clínica e implantología odontológica.* Buenos Aires (Argentina): Editorial Médica Panamericana S.A; 2005. p.471-86.

- 70-Costa A, Xavier M, Ramos J, Vinagre A, Malo J. Aspectos etiológicos e significancia clínica da pigmentação dentaria extrínseca negra em crianças: uma revisao da literatura. Facultad de Medicina da Universidade de Coimbra 2009;31:69-71.
- 71-Pushpanjali K, Sharma S, Raj S. The relationship of dental extrinsic stains with the concentration of trace elements in water sources in a district of Nepal. 2004;2:33-7.
- 72-Slots J. The microflora of black stain on human primary teeth. Scand J Dent Res. 1974;82:484-90.
- 73-Reis D, Claro AC, César M, Cardoso A. Quantificação de Estreptococos do grupo Mutans em crianças portadoras de manchas extrínsecas nos dentes. Rev Biocienc. 2003;9:53-8.
- 74-Castillo JR, Rams A, Castillo A, Rizo R, Cádiz A. Lactancia materna e inmunidad. Impacto social. Instituto superior de ciencias médicas.[artículo en línea] MEDISAN 2008;13(1). Consulta: 15-10-2016. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol13_1_09/san13109.htm
- 75- Asociación Española de Pediatría, Comité de lactancia materna. 2015. Consultado 8-10-16. Disponible en: http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/recomendacion_lm-caries.pdf
- 76-Walsh L. Aspectos clínicos de biología salival para el clínico dental. J Minim Interv Dent 2008;1:5-23.

- 77-Mesonjesi I. Are extrinsic black stains of teeth iron-saturated bovine lactoferrin and a sign of iron deficient anemia or iron overload? *Med Hypotheses* 2012;79:219-221.
- 78- Surdacka A. Amount and pH of the saliva in children and adolescents with black tartar. *Czas Stomatol* 1989;42:381-386.
- 79-Bircher M. Mancha negra y caries en dentición decidua y mixta. (Tesis doctoral).Universidad Nacional Del Rosario.2008.
- 80- Forner L, Amengual J. Patología de las discoloraciones dentales. En: Amengual J, Forner L, editores. Blanqueamiento dental. Bases científicas y técnicas clínicas. Barcelona (España): Ediciones Especializadas Europeas S.L:2011.p.22.
- 81-Fuenmayor V, Buitrago P, Firmino J. Valoración de la salud periodontal. Evaluación crítica de los índices utilizados. En: Sanz M, editor. Control de placa e higiene bucodental. Madrid (España): Editorial Ergon; 2003.p.73.
- 82-Lindhe J, Papapanou P. Epidemiología de las enfermedades periodontales. En: Lindhe J, Karring T, Lang N, editores. Periodoncia clínica e implantología odontológica. Buenos Aires (Argentina): Editorial Médica Panamericana S.A; 2005. p.52.
- 83-Lenox J, Kopczyk. A clinical system for scoring a patient's oral hygiene performance. *J Am Dent Assoc* 1973;86:849-852.

10 ANEXOS



10 ANEXOS

ANEXO I



Vicerrectorado de Investigación

La COMISIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ÉTICA de la Universidad CEU Cardenal Herrera, con domicilio en el Edificio Seminario, s/n, 46113 – Moncada (Valencia)

INFORMA

La viabilidad del Proyecto de Investigación cuyo título es "Estudio de los factores que influyen en la aparición de la placa negra de origen bacteriano en niños y adultos", (Autorización nº CEI16/018) siendo el Investigador Principal la Dra. Dña. Verónica Veses Jimenez, del Departamento de Ciencias Biomédicas.

Y para que conste donde convenga y proceda, y a petición del interesado, expido la presente, en Moncada a 14 de diciembre de dos mil dieciséis.



Fdo.: Ignacio Pérez Roger
Presidente de la Comisión de Investigación y Ética CEU-UCH.

FORMULARIO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

ESTUDIO DE LOS FACTORES QUE INFLUYEN EN LA PLACA NEGRA POR PIGMENTACIÓN BACTERIANA EN NIÑOS Y ADULTOS.

En el presente escrito se informa que va a formar parte de un estudio de investigación.

Este estudio consiste en valorar los posibles factores que influyen en la aparición de las manchas negras en los dientes.

Para ello realizaremos un cuestionario de preguntas para determinar los distintos factores que pueden influir, haremos una exploración oral, tomaremos muestras de saliva, muestras de placa dental y realizaremos fotos de los dientes. Todos sus datos se van a tratar con confidencialidad.

Para poder participar en el estudio debe firmar este documento. Al firmar está de acuerdo en participar en el estudio, ha comprendido las explicaciones que se le han facilitado en un lenguaje claro y sencillo, y los profesionales que le han atendido le han permitido realizar todas las observaciones y le han aclarado todas las dudas que ha planteado.

También comprende que en cualquier momento sin necesidad de dar ninguna explicación, puede revocar el consentimiento, dirigiéndose a la odontóloga Claudia Ortiz López en el teléfono 619371353. Por ello, manifiesta que está satisfecho/a con la información recibida.

Y en tales condiciones:

Don/Doña:

DNI:

Don/Doña (Tutor o representante legal):

DNI:

En calidad de:

De Don/Doña (Paciente):

Consiento formar parte de este estudio de investigación.

Valencia, a de del año

Firma

ANEXO III

CUESTIONARIO

FECHA:

NOMBRE PACIENTE:

SEXO: H M

EDAD:

TELEFONO:

Nº DE FICHA:

PROFESIÓN:

¿TIENE MANCHAS NEGRAS? SI NO

-En caso de presentar cómo y cuándo aparecieron:

¿ESTAS MANCHAS LAS TIENE ALGUIEN MÁS EN LA FAMILIA? SI NO

-Parentesco:

TIPO DE CEPILLO: SÓNICO ROTATORIO MANUAL

¿CUÁNTAS VECES SE LAVA LOS DIENTES AL DÍA?

¿CUANTAS COMIDAS HACE AL DIA?

- ¿Picotea entre ellas?: SI NO

¿SUELE CONSUMIR ALIMENTOS RICOS EN HIERRO COMO VISCERAS, BERBERECHOS, SARDINAS O LENTEJAS? SI NO

- ¿Cuál?:

-Veces por semana que lo consume:

¿TOMA ALGÚN SUPLEMENTO QUE LLEVE HIERRO? SI NO

- ¿Cuál?:

¿CONSUME BEBIDAS CON CAFEÍNA COMO CAFÉ, COLA O TÉ? SI NO

- ¿Cuál?:

-Veces por semana que la consume:

¿BEBE AGUA EMBOTELLADA O DE GRIFO?

- ¿En caso de ser embotellada qué marca?

¿SUELE RESPIRAR POR LA NARIZ O POR LA BOCA O AMBAS?

¿ES FUMADOR? SI NO

¿LACTANCIA MATERNA? SI NO

SUPERFICIES DENTARIAS CON MANCHA NEGRA (VB-PT/L)

1= Puntos pigmentados o líneas incompletas paralelas al margen gingival

2= Líneas continuas pigmentadas fácilmente observables y limitadas a la mitad del tercio cervical de la superficie dental

3= Pigmentación que se extiende más allá del tercio cervical

	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7
Vestibular														
Palatino														
Lingual														
Vestibular														
	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7

	5.5	5.4	5.3	5.2	5.1	6.1	6.2	6.3	6.4	6.5
Vestibular										
Palatino										
Lingual										
Vestibular										
	8.5	8.4	8.3	8.2	8.1	7.1	7.2	7.3	7.4	7.5

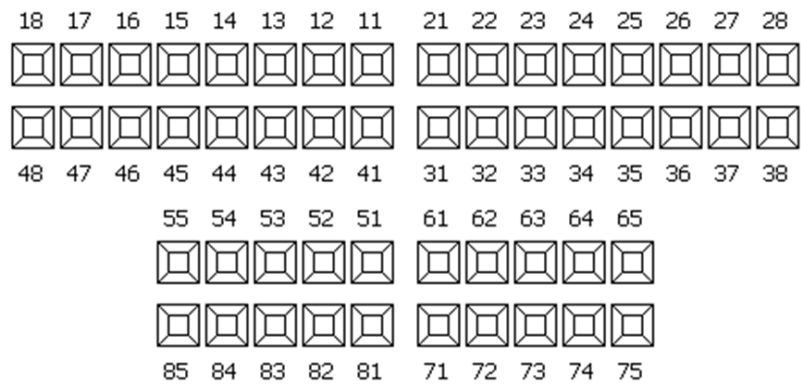
INDICE CAOD:

Número de dientes con caries:

Número de dientes ausentes:

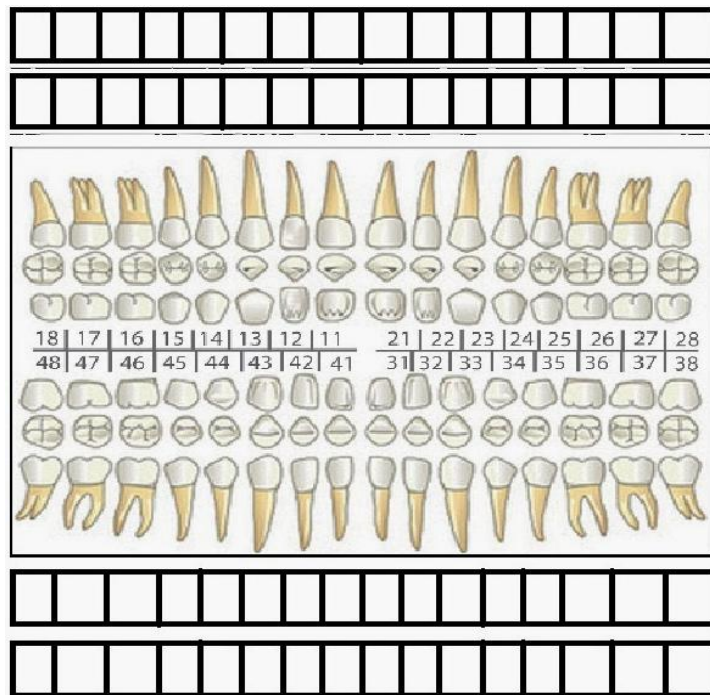
Número de dientes obturados:

INDICE SANGRADO



$$I.G.S = \frac{\text{Nº superficies sangrantes} \times 100}{\text{Nº superficies exploradas}}$$

INDICE PERIODONTAL



ANEXO IV

Tablas de recogida de datos de los diferentes factores estudiados: socio-demográficos, hábitos de higiene, hábitos alimenticios, estado de salud bucodental, variables químicas y otros (tipo de respiración, hábito tabáquico y si recibió lactancia materna).

Tablas de 1-6: Datos de los pacientes con placa negra.

Tablas de 7-12: Datos de los pacientes sin placa negra.

PACIENTE	EDAD	SEXO
1	37	HOMBRE
2	40	HOMBRE
3	28	HOMBRE
4	21	MUJER
5	52	MUJER
6	53	MUJER
7	26	MUJER
8	59	HOMBRE
9	3	MUJER
10	40	MUJER
11	37	HOMBRE
12	37	MUJER
13	65	MUJER
14	36	MUJER
15	39	MUJER
16	56	MUJER
17	35	MUJER
18	33	MUJER
19	5	HOMBRE
20	44	MUJER
21	12	MUJER
22	80	MUJER
23	39	MUJER
24	62	MUJER
25	28	MUJER
26	4	HOMBRE

PACIENTE	EDAD	SEXO
27	53	MUJER
28	34	HOMBRE
29	63	HOMBRE
30	52	HOMBRE
31	43	MUJER
32	43	MUJER
33	12	HOMBRE
34	8	MUJER
35	58	MUJER
36	41	MUJER
37	69	HOMBRE
38	45	HOMBRE
39	42	HOMBRE
40	51	HOMBRE
41	33	MUJER
42	11	HOMBRE
43	30	MUJER
44	69	HOMBRE
45	50	MUJER
46	48	MUJER
47	47	MUJER

Tabla 1: Datos del factor socio-demográfico en los pacientes con placa negra.

PACIENTE	TIPO CEPILLO	CEPILLADO/DIA
1	MANUAL	2/DIA
2	MANUAL	4/DIA
3	MANUAL	1/DIA
4	MANUAL	1/DIA
5	ROTATORIO	3/DIA
6	MANUAL	1/DIA
7	MANUAL	3/DIA
8	MANUAL	1/DIA
9	MANUAL	2/DIA
10	SÓNICO	2/DIA
11	SÓNICO	3/DIA
12	MANUAL	4/DIA
13	MANUAL	1/DIA
14	MANUAL	1/DIA
15	MANUAL	1/DIA
16	MANUAL	1/DIA
17	MANUAL Y ROTATORIO	3/DIA
18	ROTATORIO	1/DIA
19	MANUAL	2/DIA
20	MANUAL	2/DIA
21	ROTATORIO	2/DIA
22	MANUAL	2/DIA
23	MANUAL	2/DIA
24	MANUAL	3/DIA
25	MANUAL	2/DIA

PACIENTE	TIPO CEPILLO	CEPILLADO/DIA
26	ROTATORIO	2/DIA
27	ROTATORIO	2/DIA
28	MANUAL	1/DIA
29	MANUAL	1/DIA
30	MANUAL Y ROTATORIO	3/DIA
31	ROTATORIO	2/DIA
32	ROTATORIO	1/DIA
33	MANUAL	2/DIA
34	MANUAL	2/DIA
35	MANUAL	1/DIA
36	MANUAL	3/DIA
37	MANUAL	2/DIA
38	ROTATORIO	3/DIA
39	ROTATORIO	2/DIA
40	MANUAL	2/DIA
41	ROTATORIO	1/DIA
42	MANUAL	1/DIA
43	MANUAL	2/DIA
44	MANUAL	1/DIA
45	MANUAL	3/DIA
46	MANUAL Y ROTATORIO	2/DIA
47	ROTATORIO	3/DIA

Tabla 2: Datos de los hábitos de higiene oral en los pacientes con placa negra.

PACIENTE	Nº COMIDAS AL DIA	PICOTEA ENTRE COMIDAS	ALIMENTOS RICOS EN HIERRO	FRECUENCIA CONSUMO ALIMENTOS RICOS EN HIERRO	SUPLEMENTOS HIERRO	BEBIDAS CAFEINA	AGUA BEBIDA
1	3/DIA	NO	SI	ESPORÁDICAMENTE	NO	SI	EMBOTELLADA
2	4/DIA	NO	SI	2 VECES/SEMANA	NO	SI	GRIFO
3	5/DIA	NO	SI	1 VEZ/SEMANA	NO	SI	EMBOTELLADA
4	5/DIA	SI	SI	1 VEZ/SEMANA	NO	SI	EMBOTELLADA
5	5/DIA	NO	SI	1 VEZ/15 DIAS	NO	SI	GRIFO
6	3/DIA	NO	SI	5 VECES/SEMANA	NO	SI	EMBOTELLADA
7	4/DIA	SI	SI	2 VECES/SEMANA	NO	SI	ÓSMOSIS
8	3/DIA	SI	SI	3 VECES/SEMANA	NO	SI	ÓSMOSIS
9	4/DIA	NO	SI	1 VEZ/SEMANA	NO	NO	EMBOTELLADA
10	3/DIA	NO	SI	ESPORÁDICAMENTE	NO	SI	ÓSMOSIS
11	3/DIA	NO	SI	3 VECES/SEMANA	NO	SI	GRIFO
12	4/DIA	NO	NO	NUNCA	NO	SI	ÓSMOSIS
13	4/DIA	NO	SI	1 VEZ/SEMANA	NO	SI	GRIFO
14	5/DIA	NO	SI	ESPORÁDICAMENTE	NO	NO	EMBOTELLADA
15	4/DIA	NO	SI	ESPORÁDICAMENTE	NO	SI	EMBOTELLADA
16	4/DIA	SI	SI	2/SEMANA	NO	SI	ÓSMOSIS
17	5/DIA	NO	SI	1/SEMANA	NO	NO	EMBOTELLADA
18	4/DIA	NO	NO	NUNCA	NO	SI	EMBOTELLADA
19	3/DIA	SI	SI	1/SEMANA	NO	NO	EMBOTELLADA
20	4/DIA	NO	SI	1/SEMANA	NO	SI	EMBOTELLADA
21	5/DIA	NO	SI	1/2 SEMANAS	NO	NO	EMBOTELLADA
22	3/DIA	NO	SI	1/SEMANA	NO	SI	GRIFO
23	4/DIA	SI	SI	1/SEMANA	SI	SI	EMBOTELLADA
24	4/DIA	SI	NO	1/SEMANA	NO	SI	EMBOTELLADA
25	4/DIA	NO	NO	NUNCA	NO	NO	EMBOTELLADA

26	5/DIA	NO	SI	1/SEMANA	NO	NO	EMBOTELLADA
27	3/DIA	SI	SI	1/SEMANA	NO	SI	EMBOTELLADA
28	3/DIA	SI	SI	1/SEMANA	NO	SI	EMBOTELLADA
29	3/DIA	NO	SI	1/SEMANA	NO	SI	ÓSMOSIS
30	2/DIA	NO	SI	1/SEMANA	NO	SI	GRIFO
31	3/DIA	NO	SI	1/SEMANA	NO	SI	GRIFO
32	1/DIA	NO	SI	3/SEMANA	NO	SI	FUENTE
33	5/DIA	NO	SI	1/SEMANA	NO	NO	GRIFO
34	5/DIA	NO	SI	1/SEMANA	NO	NO	GRIFO
35	5/DIA	NO	SI	1/SEMANA	NO	SI	GRIFO
36	5/DIA	NO	SI	1/15DIAS	NO	SI	GRIFO
37	3/DIA	NO	NO	NUNCA	NO	SI	EMBOTELLADA
38	5/DIA	NO	NO	NUNCA	NO	NO	EMBOTELLADA
39	2/DIA	SI	SI	1/SEMANA	NO	SI	GRIFO
40	3/DIA	NO	SI	1/SEMANA	NO	SI	GRIFO
41	5/DIA	NO	NO	NUNCA	NO	SI	EMBOTELLADA
42	3/DIA	SI	SI	1/SEMANA	NO	NO	EMBOTELLADA
43	5/DIA	SI	SI	1/SEMANA	NO	SI	EMBOTELLADA
44	4/DIA	SI	SI	1/SEMANA	NO	SI	EMBOTELLADA
45	3/DIA	SI	SI	1/SEMANA	NO	SI	ÓSMOSIS
46	2/DIA	SI	NO	NUNCA	SI	SI	EMBOTELLADA
47	5/DIA	NO	NO	NUNCA	SI	SI	EMBOTELLADA

Tabla 3: Datos de los hábitos alimenticios en los pacientes con placa negra.

PACIENTE	INDICE CAOD	INDICE SANGRADO	INDICE PERIODONTAL	PACIENTE	INDICE CAOD	INDICE SANGRADO	INDICE PERIODONTAL
1	5	0	17,3	26	0	0	No valorado
2	8	0	16,8	27	4	7,4	17
3	2	11,53	19,6	28	11	4,46	17,5
4	3	10	17,3	29	11	11,8	16,1
5	12	0	16,1	30	11	15,7	17,3
6	7	2,8	17,6	31	2	1,78	16,1
7	8	0	16	32	7	6,25	17,1
8	9	7	17,8	33	0	0,89	No valorado
9	0	0	No valorado	34	0	1,04	No valorado
10	18	2	16,5	35	12	4,1	16,8
11	10	0	16,8	36	9	0,06	16,5
12	10	9	16,8	37	19	51,7	20
13	6	6,7	17,3	38	10	0	16
14	6	3,4	18,1	39	10	7,4	16,3
15	5	5,5	17,3	40	4	2,7	16,8
16	7	13,3	15,3	41	11	1,9	16,1
17	1	0,92	16,1	42	6	7	No valorado
18	4	2,67	17,1	43	1	25	17,8
19	10	2,5	No valorado	44	11	10,2	16
20	1	6,25	17,1	45	8	0	17,3
21	0	3,57	No valorado	46	12	5,5	16,5
22	16	6,8	16,8	47	11	3	16,5
23	6	6,25	17,1				
24	10	1,04	16,8				
25	0	8,9	16,3				

Tabla 4: Datos del estado de la salud bucodental en los pacientes con placa negra. No valorado: no se valoró en índice periodontal en niños.

PACIENTE	pH SALIVA	pH AGUA	PRESENCIA HIERRO SALIVA	PRESENCIA HIERRO AGUA	PRESENCIA HIERRO EN PLACA
1	8,8	6	25µg/Dl	0 µg/dL	123 µg/dL
2	8,1	8,7	6 µg/Dl	148 µg/dL	46 µg/dL
3	8,4	7	10 µg/dL	0 µg/dL	0 µg/dL
4	8,1	0	8 µg/Dl	7 µg/dL	0 µg/dL
5	7,9	9	13 µg/Dl	155 µg/dL	0 µg/dL
6	8,3	7	5 µg/dL	5 µg/dL	68 µg/dL
7	7,9	8,5	9 µg/Dl	154 µg/dL	0 µg/dL
8	8	7,6	12 µg/Dl	152 µg/dL	51 µg/dL
9	8,1	7	0 µg/dL	0 µg/dL	74 µg/dL
10	8,8	8,8	44 µg/Dl	210 µg/dL	46 µg/dL
11	8,4	7,8	7 µg/Dl	150 µg/dL	0 µg/dL
12	7,6	7,5	0 µg/dL	149 µg/dL	75 µg/dL
13	6,7	8,5	0 µg/Dl	159 µg/dL	27 µg/dL
14	8,3	7	0 µg/Dl	5 µg/dL	76 µg/dL
15	7,1	7	0 µg/dL	5 µg/dL	0 µg/dL
16	8	7,6	36 µg/Dl	152 µg/dL	56 µg/dL
17	8,5	7	0 µg/Dl	0 µg/dL	86 µg/dL
18	8,7	6,8	1 µg/dL	0 µg/dL	93 µg/dL
19	8,6	6,4	0 µg/Dl	0,05 µg/dL	85 µg/dL
20	8,6	8	0 µg/Dl	0,01 µg/dL	0 µg/dL
21	8,8	8	26 µg/dL	0,01 µg/dL	43 µg/dL
22	7,5	8,7	0 µg/Dl	149 µg/dL	62 µg/dL
23	7,5	7,3	42 µg/Dl	0,05 µg/dL	66 µg/dL

PACIENTE	pH SALIVA	pH AGUA	PRESENCIA HIERRO SALIVA	PRESENCIA HIERRO AGUA	PRESENCIA HIERRO EN PLACA
24	7,4	7	0 µg/dL	0 µg/dL	40 µg/dL
25	8,8	7	0 µg/dL	5 µg/dL	75 µg/dL
26	7,4	7	0 µg/dL	5 µg/dL	98 µg/dL
27	7,9	6	0 µg/dL	0 µg/dL	32 µg/dL
28	8,5	7	0 µg/dL	0 µg/dL	116 µg/dL
29	7,7	8	0 µg/dL	151 µg/dL	120 µg/dL
30	6,8	9,1	0 µg/dL	153 µg/dL	84 µg/dL
31	8,1	8,3	0 µg/dL	151 µg/dL	64 µg/dL
32	8,4	9	0 µg/dL	149 µg/dL	81 µg/dL
33	8,7	8,6	0 µg/dL	157 µg/dL	95 µg/dL
34	8,6	8,2	0 µg/dL	153 µg/dL	57 µg/dL
35	8,5	7,9	1 µg/dL	149 µg/dL	104 µg/dL
36	8,1	8	0 µg/dL	150 µg/dL	120 µg/dL
37	8,1	7	0 µg/dL	5 µg/dL	98 µg/dL
38	8	7	0 µg/dL	5 µg/dL	144 µg/dL
39	7,2	8,5	0 µg/dL	161 µg/dL	118 µg/dL
40	8,5	8,8	0 µg/dL	160 µg/dL	121 µg/dL
41	7,3	7	0 µg/dL	5 µg/dL	133 µg/dL
42	8	8	1 µg/dL	0,01 µg/dL	6 µg/dL
43	7,9	7	1 µg/dL	5 µg/dL	433 µg/dL
44	7,5	7	0 µg/dL	5 µg/dL	83 µg/dL
45	7,6	8,4	8 µg/dL	157 µg/dL	77 µg/dL
46	7,4	6,8	0 µg/dL	0 µg/dL	109 µg/dL
47	7,9	6,8	0 µg/dL	0 µg/dL	134 µg/dL

Tabla 5: Datos de los hábitos alimenticios en los pacientes con placa negra.

PACIENTE	RESPIRACION	FUMADOR	LACTANCIA MATERNA
1	NARIZ	NO	SI
2	NARIZ	SI	SI
3	NARIZ	SI	NO
4	NARIZ	SI	NO
5	NARIZ	NO	SI
6	NARIZ	NO	SI
7	NARIZ	NO	SI
8	NARIZ	NO	SI
9	NARIZ	NO	SI
10	NARIZ	NO	NO
11	NARIZ	NO	SI
12	NARIZ	NO	SI
13	NARIZ	NO	NO
14	BOCA	NO	SI
15	NARIZ	NO	SI
16	BOCA	NO	NO
17	NARIZ	NO	SI
18	NARIZ	NO	SI
19	BOCA	NO	NO
20	NARIZ	NO	SI
21	NARIZ	NO	SI
22	NARIZ	NO	SI
23	NARIZ	NO	SI
24	NARIZ	NO	SI

PACIENTE	RESPIRACION	FUMADOR	LACTANCIA MATERNA
25	NARIZ	NO	SI
26	NARIZ	NO	NO
27	BOCA	SI	SI
28	NARIZ	NO	SI
29	NARIZ Y BOCA	NO	SI
30	NARIZ	NO	SI
31	NARIZ	NO	NO
32	NARIZ	NO	SI
33	NARIZ	NO	SI
34	NARIZ	NO	SI
35	NARIZ	NO	NO
36	NARIZ	NO	NO
37	NARIZ	NO	SI
38	NARIZ	NO	NO
39	NARIZ	NO	SI
40	NARIZ	NO	SI
41	NARIZ Y BOCA	NO	SI
42	NARIZ	NO	NO
43	NARIZ	NO	SI
44	NARIZ	SI	SI
45	BOCA	NO	NO
46	NARIZ	NO	SI
47	NARIZ	NO	SI

Tabla 6: Datos de otros factores: respiración, hábito tabáquico, lactancia materna en los pacientes con placa negra.

PACIENTE	EDAD	SEXO
C1	38	MUJER
C2	64	HOMBRE
C3	35	MUJER
C4	25	MUJER
C5	34	MUJER
C6	42	HOMBRE
C7	5	HOMBRE
C8	78	MUJER
C9	65	MUJER
C10	22	MUJER
C11	38	MUJER
C12	43	MUJER
C13	40	HOMBRE
C14	8	MUJER
C15	4	HOMBRE
C16	30	MUJER
C17	36	MUJER
C18	30	HOMBRE
C19	37	HOMBRE
C20	13	MUJER
C21	50	MUJER
C22	52	MUJER
C23	60	MUJER
C24	60	HOMBRE
C25	59	MUJER
C26	51	MUJER

PACIENTE	EDAD	SEXO
C27	39	MUJER
C28	10	MUJER
C29	43	HOMBRE
C30	40	MUJER
C31	47	MUJER
C32	13	MUJER
C33	49	HOMBRE
C34	37	MUJER
C35	36	MUJER
C36	3	HOMBRE
C37	47	HOMBRE
C38	35	HOMBRE
C39	69	MUJER
C40	53	HOMBRE
C41	55	MUJER
C42	50	MUJER
C43	68	HOMBRE
C44	42	HOMBRE
C45	52	MUJER
C46	27	HOMBRE
C47	35	MUJER

Tabla 7: Datos del factor socio-demográfico en los pacientes sin placa negra.

PACIENTE	TIPO CEPILLO	CEPILLADO/DIA
C1	MANUAL	5/DIA
C2	MANUAL	1/DIA
C3	MANUAL	2/DIA
C4	MANUAL	2/DIA
C5	MANUAL	2/DIA
C6	MANUAL	2/DIA
C7	MANUAL	2/DIA
C8	MANUAL Y ROTATORIO	2/DIA
C9	MANUAL	2/DIA
C10	MANUAL	3/DIA
C11	ROTATORIO	3/DIA
C12	MANUAL	2/DIA
C13	ROTATORIO	3/DIA
C14	MANUAL	2/DIA
C15	MANUAL	2/DIA
C16	ROTATORIO	2/DIA
C17	MANUAL	1/DIA
C18	ROTATORIO	3/DIA
C19	MANUAL	1/DIA
C20	MANUAL	3/DIA
C21	MANUAL Y ROTATORIO	3/DIA
C22	MANUAL Y ROTATORIO	3/DIA
C23	ROTATORIO	3/DIA
C24	MANUAL	2/DIA
C25	MANUAL Y ROTATORIO	3/DIA

PACIENTE	TIPO CEPILLO	CEPILLADO/DIA
C26	ROTATORIO	3/DIA
C27	ROTATORIO	1/DIA
C28	ROTATORIO	1/DIA
C29	MANUAL Y ROTATORIO	3/DIA
C30	ROTATORIO	3/DIA
C31	MANUAL	2/DIA
C32	MANUAL	2/DIA
C33	MANUAL	1/DIA
C34	MANUAL Y ROTATORIO	3/DIA
C35	ROTATORIO	2/DIA
C36	MANUAL	1/DIA
C37	MANUAL	2/DIA
C38	MANUAL	2/DIA
C39	MANUAL	1/DIA
C40	ROTATORIO	3/DIA
C41	ROTATORIO	3/DIA
C42	ROTATORIO	2/DIA
C43	MANUAL Y ROTATORIO	1/DIA
C44	ROTATORIO	3/DIA
C45	MANUAL	2/DIA
C46	MANUAL	1/DIA
C47	MANUAL	2/DIA

Tabla 8: Datos de los hábitos de higiene oral en los pacientes sin placa negra.

PACIENTE	Nº COMIDAS AL DIA	PICOTEA ENTRE COMIDAS	ALIMENTOS RICOS EN HIERRO	FRECUENCIA CONSUMO ALIMENTOS RICOS EN HIERRO	SUPLEMENTOS HIERRO	BEBIDAS CAFEINA	AGUA BEBIDA
C1	3/DIA	NO	NO	NUNCA	SI	SI	ÓSMOSIS
C2	3/DIA	SI	SI	1/SEMANA	NO	SI	ÓSMOSIS
C3	5/DIA	SI	SI	1/SEMANA	NO	SI	FUENTE
C4	3/DIA	SI	SI	1/SEMANA	NO	SI	EMBOTELLADA
C5	4/DIA	SI	SI	1/SEMANA	SI	SI	EMBOTELLADA
C6	4/DIA	NO	SI	1/SEMANA	NO	SI	EMBOTELLADA
C7	5/DIA	SI	SI	1/SEMANA	NO	SI	EMBOTELLADA
C8	3/DIA	SI	SI	2/SEMANA	NO	NO	EMBOTELLADA
C9	3/DIA	NO	SI	1/SEMANA	NO	SI	EMBOTELLADA
C10	4/DIA	NO	SI	1/SEMANA	NO	SI	EMBOTELLADA
C11	3/DIA	NO	SI	1/SEMANA	NO	SI	EMBOTELLADA
C12	3/DIA	NO	SI	1/SEMANA	NO	SI	EMBOTELLADA
C13	3/DIA	NO	SI	1/SEMANA	NO	SI	EMBOTELLADA
C14	5/DIA	NO	SI	1/SEMANA	NO	NO	EMBOTELLADA
C15	5/DIA	NO	SI	1/SEMANA	NO	NO	EMBOTELLADA
C16	3/DIA	SI	NO	NUNCA	NO	SI	EMBOTELLADA
C17	5/DIA	SI	SI	1/SEMANA	NO	SI	EMBOTELLADA
C18	3/DIA	SI	NO	NUNCA	NO	SI	EMBOTELLADA
C19	3/DIA	NO	SI	1/SEMANA	NO	SI	EMBOTELLADA
C20	4/DIA	SI	SI	1/SEMANA	NO	SI	EMBOTELLADA
C21	4/DIA	NO	SI	1/SEMANA	SI	NO	EMBOTELLADA
C22	4/DIA	NO	SI	1/SEMANA	NO	SI	EMBOTELLADA
C23	4/DIA	SI	SI	1/SEMANA	NO	SI	EMBOTELLADA
C24	3/DIA	NO	SI	1/SEMANA	NO	SI	EMBOTELLADA
C25	3/DIA	NO	SI	3/SEMANA	NO	SI	EMBOTELLADA

C26	3/DIA	NO	SI	1/SEMANA	NO	SI	EMBOTELLADA
C27	3/DIA	SI	NO	NUNCA	NO	SI	EMBOTELLADA
C28	5/DIA	SI	NO	NUNCA	NO	SI	EMBOTELLADA
C29	5/DIA	NO	SI	1/SEMANA	SI	NO	EMBOTELLADA
C30	4/DIA	NO	SI	1/SEMANA	NO	SI	ÓSMOSIS
C31	3/DIA	SI	SI	1/SEMANA	NO	SI	EMBOTELLADA
C32	3/DIA	SI	SI	1/SEMANA	NO	SI	EMBOTELLADA
C33	5/DIA	SI	SI	2/SEMANA	NO	SI	EMBOTELLADA
C34	2/DIA	SI	SI	1/SEMANA	NO	SI	EMBOTELLADA
C35	5/DIA	NO	SI	1/SEMANA	NO	SI	EMBOTELLADA
C36	4/DIA	SI	NO	NUNCA	NO	NO	EMBOTELLADA
C37	5/DIA	SI	SI	1/SEMANA	NO	SI	EMBOTELLADA
C38	4/DIA	SI	NO	NUNCA	NO	SI	EMBOTELLADA
C39	5/DIA	SI	SI	1/SEMANA	NO	SI	EMBOTELLADA
C40	5/DIA	NO	SI	1/SEMANA	NO	SI	EMBOTELLADA
C41	5/DIA	NO	SI	1/SEMANA	NO	SI	EMBOTELLADA
C42	4/DIA	NO	SI	1/SEMANA	NO	SI	EMBOTELLADA
C43	3/DIA	NO	SI	1/MES	NO	SI	EMBOTELLADA
C44	4/DIA	SI	SI	1/SEMANA	NO	SI	EMBOTELLADA
C45	3/DIA	SI	SI	1/SEMANA	NO	SI	EMBOTELLADA
C46	3/DIA	SI	SI	1/SEMANA	NO	NO	EMBOTELLADA
C47	5/DIA	SI	SI	1/SEMANA	NO	SI	EMBOTELLADA

Tabla 9: Datos de los hábitos alimenticios en los pacientes sin placa negra.

PACIENTE	INDICE CAOD	INDICE SANGRADO	INDICE PERIODONTAL	PACIENTE	INDICE CAOD	INDICE SANGRADO	INDICE PERIODONTAL
C1	9	1,7	16,6	C26	7	8,3	16,6
C2	3	4,4	17,3	C27	0	14,2	18,5
C3	17	0	16,1	C28	0	8,3	No valorado
C4	0	0,89	16,1	C29	8	0	17,8
C5	8	4,46	16,3	C30	2	0	16,1
C6	19	2	17,3	C31	8	6,7	17,1
C7	1	0	No valorado	C32	0	4,4	No valorado
C8	20	10,7	17,5	C33	7	5,2	16
C9	5	4,6	16	C34	7	5,5	17
C10	14	5,3	17,3	C35	4	1,8	14,3
C11	6	3,5	16,3	C36	0	0	No valorado
C12	10	4,46	18	C37	19	5,7	16,8
C13	5	2,6	17,5	C38	5	0	16,1
C14	0	0	No valorado	C39	4	4,4	16,3
C15	0	0	No valorado	C40	5	8,03	16
C16	0	0	17,8	C41	13	3,7	16
C17	11	4,3	17,3	C42	0	5,3	16
C18	10	4,4	17	C43	1	13,8	16,3
C19	4	6,25	18,3	C44	0	11,6	17,3
C20	3	0,8	No valorado	C45	3	3,5	16,3
C21	12	0	16	C46	4	4,4	16,8
C22	16	0	16	C47	9	3,8	16,1
C23	5	0	16,1				
C24	14	5,5	17,8				
C25	6	3,7	17,6				

Tabla 10: Datos del estado de la salud bucodental en los pacientes sin placa negra. (No valorado: no se valoró en índice periodontal en niños)

PACIENTE	pH SALIVA	pH AGUA	PRESENCIA HIERRO SALIVA	PRESENCIA HIERRO AGUA	PRESENCIA HIERRO EN PLACA
C1	8,4	7,8	400 µg/Dl	149 µg/dL	44 µg/dL
C2	8,3	6,4	50 µg/Dl	221 µg/dL	62 µg/dL
C3	8,1	8,8	6 µg/dL	151 µg/dL	65 µg/dL
C4	7,9	6	2 µg/Dl	0 µg/dL	61 µg/dL
C5	8,1	5,1	1 µg/Dl	9 µg/dL	108 µg/dL
C6	7,7	5,1	0 µg/Dl	9 µg/dL	79 µg/dL
C7	6,7	5,1	0	9 µg/dL	79 µg/dL
C8	8,1	7	0	5 µg/dL	275 µg/dL
C9	7,6	7	0	5 µg/dL	91 µg/dL
C10	7	7,3	0	0,5 µg/dL	55 µg/dL
C11	8,1	6	0	0 µg/dL	60 µg/dL
C12	7,2	5,1	0	9 µg/dL	53 µg/dL
C13	7,9	6	0	0 µg/dL	78 µg/dL
C14	7,7	6	0	0 µg/dL	13 µg/dL
C15	8	6	0	0 µg/dL	38 µg/dL
C16	7,3	7	0	5 µg/dL	33 µg/dL
C17	6,9	5,1	0	9 µg/dL	45 µg/dL
C18	7,6	7	0	5 µg/dL	55 µg/dL
C19	7,1	5,1	0	9 µg/dL	57 µg/dL
C20	7,7	7	0	5 µg/dL	112 µg/dL
C21	6,9	7	0	5 µg/dL	48 µg/dL
C22	7,3	7,6	0	10 µg/dL	0 µg/dL
C23	8	7	0	0 µg/dL	35 µg/dL

PACIENTE	pH SALIVA	pH AGUA	PRESENCIA HIERRO SALIVA	PRESENCIA HIERRO AGUA	PRESENCIA HIERRO EN PLACA
C24	6,6	7	0 µg/dL	0 µg/dL	60 µg/dL
C25	7,6	6,4	0 µg/dL	0,05 µg/dL	39 µg/dL
C26	7,6	7	0 µg/dL	0 µg/dL	86 µg/dL
C27	6,6	7	0 µg/dL	0 µg/dL	65 µg/dL
C28	7,2	7	128 µg/dL	0 µg/dL	64 µg/dL
C29	7,8	6	0 µg/dL	0 µg/dL	72 µg/dL
C30	7,3	8,8	0 µg/dL	155 µg/dL	96 µg/dL
C31	6,4	7,3	0 µg/dL	0,05 µg/dL	88 µg/dL
C32	4,9	7,3	0 µg/dL	0,05 µg/dL	52 µg/dL
C33	5,6	7	292 µg/dL	0 µg/dL	370 µg/dL
C34	7,2	7,6	150 µg/dL	5 µg/dL	199 µg/dL
C35	7,2	7,6	149 µg/dL	5 µg/dL	223 µg/dL
C36	7	8,8	153 µg/dL	155 µg/dL	90 µg/dL
C37	7	6	147 µg/dL	0 µg/dL	256 µg/dL
C38	7	7,6	141 µg/dL	5 µg/dL	219 µg/dL
C39	7,1	7,6	155 µg/dL	5 µg/dL	90 µg/dL
C40	6,7	7,6	135 µg/dL	5 µg/dL	227 µg/dL
C41	7,1	7,6	138 µg/dL	5 µg/dL	136 µg/dL
C42	6,4	7,6	201 µg/dL	5 µg/dL	298 µg/dL
C43	7	7,6	149 µg/dL	5 µg/dL	231 µg/dL
C44	6,1	6,8	150 µg/dL	0 µg/dL	325 µg/dL
C45	6,6	6,8	160 µg/dL	0 µg/dL	241 µg/dL
C46	7,2	7,3	145 µg/dL	0,05 µg/dL	190 µg/dL
C47	6,8	7,6	152 µg/dL	5 µg/dL	206 µg/dL

Tabla 11: Datos de los hábitos alimenticios en los pacientes sin placa negra.

PACIENTE	RESPIRACION	FUMADOR	LACTANCIA MATERNA
C1	NARIZ	SI	SI
C2	BOCA	NO	SI
C3	NARIZ	NO	SI
C4	BOCA	NO	NO
C5	NARIZ	NO	SI
C6	BOCA	NO	SI
C7	NARIZ Y BOCA	NO	NO
C8	NARIZ	NO	SI
C9	BOCA	NO	SI
C10	NARIZ	NO	NO
C11	BOCA	NO	NO
C12	NARIZ Y BOCA	NO	SI
C13	NARIZ	NO	SI
C14	NARIZ	NO	SI
C15	NARIZ	NO	SI
C16	NARIZ	NO	NO
C17	NARIZ Y BOCA	SI	SI
C18	BOCA	SI	SI
C19	NARIZ	SI	SI
C20	NARIZ	NO	SI
C21	NARIZ Y BOCA	NO	SI
C22	NARIZ	NO	SI
C23	NARIZ	NO	SI
C24	BOCA	SI	SI

PACIENTE	RESPIRACION	FUMADOR	LACTANCIA MATERNA
C25	NARIZ	NO	NO
C26	NARIZ	NO	SI
C27	NARIZ	SI	SI
C28	NARIZ Y BOCA	NO	NO
C29	NARIZ	NO	NO
C30	NARIZ	NO	SI
C31	BOCA	NO	SI
C32	BOCA	NO	SI
C33	NARIZ	SI	NO
C34	NARIZ	NO	SI
C35	BOCA	NO	NO
C36	NARIZ	NO	SI
C37	NARIZ	SI	SI
C38	BOCA	NO	SI
C39	BOCA	NO	SI
C40	NARIZ	NO	SI
C41	NARIZ	NO	SI
C42	BOCA	NO	SI
C43	NARIZ Y BOCA	NO	SI
C44	NARIZ	NO	NO
C45	NARIZ	NO	SI
C46	NARIZ	NO	SI
C47	NARIZ Y BOCA	SI	SI

Tabla 12: Datos de otros factores: respiración, hábito tabáquico, lactancia materna en los pacientes sin placa negra.

ANEXO V

Odontogramas donde se representan el grado de tinción en las superficies de los dientes con mancha negra. **Casilla en blanco:** no presencia de tinción, **casilla sombreada:** diente ausente, **número rojo:** puntuación del grado de tinción.

PACIENTE 1

SEXO: Hombre

EDAD: 37 años

	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7
Vestibular	1	1	1							1	1	1	2	2
Palatino	2	1	1		1			1		1	1	1	2	2
Lingual	2	2	2	2	1	1	1	1	1	2	2	2		2
Vestibular	2	2	2	1	1	1	1	1		1	1	1		1
	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7

PACIENTE 2

SEXO: Hombre

EDAD: 40

	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7
Vestibular	1										1		1	
Palatino											1	1	1	1
Lingual	3			1								1	1	1
Vestibular				1			1				1	1		
	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7

PACIENTE 3**SEXO:** Hombre**EDAD:** 28

	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7
Vestibular		1												
Palatino	2	2												
Lingual	3	3	3	3	1	3	3		3	1	3	1		
Vestibular	1	1								3	3	3		
	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7

PACIENTE 4**SEXO:** Mujer**EDAD:** 21

	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7
Vestibular					1						1	1	1	
Palatino	1	1	1	1							1	1	1	1
Lingual	2	2	2	2	2	2	2	2	1	2	2	2	2	2
Vestibular	2	2	2	2							1	1	2	2
	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7

PACIENTE 5**SEXO:** Mujer**EDAD:** 52

	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7
Vestibular	1												3	3
Palatino	3	1	1						1		1	2	3	3
Lingual	3										2	2		
Vestibular						1		1	1	1				3
	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7

PACIENTE 6**SEXO:** Mujer**EDAD:** 53

	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7
Vestibular			1	1	1	1			1	1				
Palatino		2	2	2	2	1	1	1	2	2				
Lingual						1	1	1	1					
Vestibular						1								
	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7

PACIENTE 7**SEXO:** Mujer**EDAD:** 26

	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7
Vestibular	1	1												
Palatino	2	2	2	2	2		1	1		3	3	3	3	3
Lingual	3		3	3	3	3	1	1	1	3	3	3	3	3
Vestibular			3	3	3		1	3	3	3	3	3		
	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7

PACIENTE 8**SEXO:** Hombre**EDAD:** 59

	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7
Vestibular	1	1											1	1
Palatino		1									1		1	
Lingual			2	2					1	1		2		
Vestibular														
	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7

PACIENTE 9

SEXO: Mujer

EDAD: 3

	5.5	5.4	5.3	5.2	5.1	6.1	6.2	6.3	6.4	6.5
Vestibular	1	1						1	1	1
Palatino	1							1		1
Lingual	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Vestibular	1	1	1						1	1
	8.5	8.4	8.3	8.2	8.1	7.1	7.2	7.3	7.4	7.5

PACIENTE 10

SEXO: Mujer

EDAD: 40

	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7
Vestibular	1	1				1	1							
Palatino	2	2				1	1	1	1	1				
Lingual											2	2		2
Vestibular				1							1	1		2
	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7

PACIENTE 11

SEXO: Hombre

EDAD: 37

	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7
Vestibular	1	1	1		1	1	1		1	1			1	
Palatino	1	1	1		1			1	1	1		1	1	1
Lingual	1	1	1									2	2	2
Vestibular	1		1							1		1	1	1
	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7

PACIENTE 12

SEXO: Mujer

EDAD: 37

	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7
Vestibular		1												
Palatino		1				1	1	1	1		1	1		1
Lingual				1	1	1		1	1	1	2	2	2	
Vestibular						1		1	1			1	1	
	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7

PACIENTE 13

SEXO: Mujer

EDAD: 65

	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7
Vestibular														
Palatino		1	1	1	1	1	1	1		1	1	1		
Lingual	1	1	1	2	2	2	2	2	2	2		1	1	1
Vestibular														
	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7

PACIENTE 14

SEXO: Mujer

EDAD: 36

	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7
Vestibular														
Palatino								1		1				
Lingual					1						1	1		
Vestibular													1	
	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7

PACIENTE 15**SEXO:** Mujer**EDAD:** 39

	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7
Vestibular										1			1	
Palatino		2	1	1	1	1	3	3	3	3	2	2	2	2
Lingual	2	2	2	1						2	2	2	2	2
Vestibular	1													
	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7

PACIENTE 16**SEXO:** Mujer**EDAD:** 56

	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7
Vestibular	3	2	1	1	1					1	3	3		3
Palatino	3	3	1							1	2	2		3
Lingual	3	3	3	3	1					1	3	3	3	3
Vestibular	3	2	3	2	1	1	1	1	1	1	2	2	1	1
	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7

PACIENTE 17**SEXO:** Mujer**EDAD:** 35

	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7
Vestibular	1	1	1	1	1		1	1	1		1	1	1	
Palatino	2	2	2	1	1	2	1	1	1	1	1	1	2	
Lingual	1	1	2	2	1	1				1	1	2	2	2
Vestibular	1	1	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	2	1
	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7

PACIENTE 18

SEXO: Mujer

EDAD: 33

	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7
Vestibular	1	1	1	1	1							1	1	1
Palatino	1	1	1	1	1	1		1	1	1	1	1	1	1
Lingual	1	1	1									1	1	1
Vestibular	1												1	1
	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7

PACIENTE 19

SEXO: Hombre

EDAD: 5

	5.5	5.4	5.3	5.2	5.1	6.1	6.2	6.3	6.4	6.5
Vestibular	1	1	1	1	1		1		1	1
Palatino	2	2	2	2	1			1	2	2
Lingual	1	1	1	1	1	1	1			
Vestibular								1	1	1
	8.5	8.4	8.3	8.2	8.1	7.1	7.2	7.3	7.4	7.5

PACIENTE 20

SEXO: Mujer

EDAD: 44

	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7
Vestibular	1										1	1	1	1
Palatino	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	1	1	1	2
Lingual		1	2	2	1	1			1	1	2	2		1
Vestibular		1			1					1				1
	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7

PACIENTE 21

SEXO: Mujer

EDAD: 12

	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6
Vestibular	1							1	1	1		1
Palatino	3	1		1	2	2		3	1	1	1	1
Lingual												
Vestibular												
	4.6	8.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	7.5	3.6

PACIENTE 22

SEXO: Mujer

EDAD: 80

	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7
Vestibular														
Palatino	1					1								1
Lingual						1		1	1					
Vestibular														
	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7

PACIENTE 23

SEXO: Mujer

EDAD: 39

	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7
Vestibular	1	1												
Palatino	1	1	1	1	1	1	2	2	1					
Lingual			1	1	1	1	1	1	1	1	1	1		
Vestibular			1	1										
	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7

PACIENTE 24

SEXO: Mujer

EDAD: 62

	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7
Vestibular	1													
Palatino	2	2	2	2	2	2	2	1	1	1	1			1
Lingual	2	2			2	2			2		2			
Vestibular	1	1												
	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7

PACIENTE 25

SEXO: Mujer

EDAD: 28

	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7
Vestibular	1	1											1	1
Palatino	2	2	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1	2	2
Lingual	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Vestibular	1	1												
	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7

PACIENTE 26

SEXO: Hombre

EDAD: 4

	5.5	5.4	5.3	5.2	5.1	6.1	6.2	6.3	6.4	6.5
Vestibular	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
Palatino	3	2	3	3	3	3	3	3	2	3
Lingual	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
Vestibular	1	1	1	1	3	3	1	1	3	1
	8.5	8.4	8.3	8.2	8.1	7.1	7.2	7.3	7.4	7.5

PACIENTE 27

SEXO: Mujer

EDAD: 53

	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7
Vestibular	1												1	
Palatino	1	2	2	2	1					1	1	2	2	2
Lingual														
Vestibular				1										
	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7

PACIENTE 28

SEXO: Hombre

EDAD: 34

	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7
Vestibular	1	1												1
Palatino	2	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2
Lingual	1	1	1	1	1	1				1	1	1	2	2
Vestibular	1	1												
	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7

PACIENTE 29

SEXO: Hombre

EDAD: 63

	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7
Vestibular	1	1												
Palatino	1											1		
Lingual	2		2	2							2	2		
Vestibular														
	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7

PACIENTE 30

SEXO: Hombre

EDAD: 52

	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7
Vestibular														
Palatino	1													
Lingual	1	1	1											
Vestibular	1													1
	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7

PACIENTE 31

SEXO: Mujer

EDAD: 43

	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7
Vestibular		1	1	1		1	1						1	1
Palatino	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Lingual			2	2	1							1	1	
Vestibular		1	1	1	1	1							1	
	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7

PACIENTE 32

SEXO: Mujer

EDAD: 43

	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7
Vestibular	1	3	1	1				1					1	1
Palatino	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
Lingual	2	2	1	1	2	2	1	1	3					3
Vestibular	1	1	1	1									1	1
	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7

PACIENTE 33**SEXO:** Hombre**EDAD:** 12

	1.6	5.5	5.4	5.3	1.2	1.1	2.1	2.2	6.3	6.4	6.5	2.6
Vestibular	1											
Palatino	1										2	2
Lingual												
Vestibular												1
	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6

PACIENTE 34**SEXO:** Mujer**EDAD:** 8

	1.6	5.5	5.4	5.3	1.2	1.1	2.1	2.2	6.3	6.4	6.5	2.6
Vestibular	3	3	2		1	3	3	1	1	2	3	1
Palatino	2	3	1		3	3	3	3		1	2	3
Lingual	1	1	1	1	3	3	3	3	1	1	1	1
Vestibular	3	3	3							3	3	
	4.6	8.5	8.4	8.3	4.2	4.1	3.1	3.2	7.3	7.4	7.5	3.6

PACIENTE 35**SEXO:** Mujer**EDAD:** 58

	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7
Vestibular	1	1			1	1	1				1	1	1	1
Palatino	2	2			2	2	2	2	2	1	1	2	1	1
Lingual	2	2	2	2	1									
Vestibular		1												
	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7

PACIENTE 36**SEXO:** Mujer**EDAD:** 41

	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7
Vestibular	1	3	3	1				3					3	1
Palatino	1	1	1	1	1		3		3					
Lingual	3	3	1	1	3									
Vestibular	3			3	3									
	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7

PACIENTE 37**SEXO:** Hombre**EDAD:** 69

	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7
Vestibular														
Palatino														
Lingual	3		3	3	3	3	3	3	3	3		3		3
Vestibular	1		1	1	1							1		1
	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7

PACIENTE 38**SEXO:** Hombre**EDAD:** 45

	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7
Vestibular	1	1	1	1	1	1				1	1	1	1	1
Palatino	1	2	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Lingual									2	2	1	1		
Vestibular														
	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7

PACIENTE 39**SEXO:** Hombre**EDAD:** 42

	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7
Vestibular	1	1	1	1								1	1	1
Palatino	2	2	2	1	1		1	1	1	1				
Lingual	2	2	2	2	1	1	1	1	1	1	1			
Vestibular	2	2	2	1										
	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7

PACIENTE 40**SEXO:** Hombre**EDAD:** 51

	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7
Vestibular	3	3		3						3	3	3	3	3
Palatino	3	2	2	2	2		1	1	1	1	2	2	2	3
Lingual				1						1	1	1	1	1
Vestibular	2		2	2	2		3	3			1	1	1	1
	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7

PACIENTE 41**SEXO:** Mujer**EDAD:** 33

	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7
Vestibular	3		3	3	3	1	1			3	3	3	3	3
Palatino	3		3	3	3	1	1	3	3	3	3	3	3	3
Lingual	3	3	3	3	3	3				3	3	3		3
Vestibular	3	3	3	3	3	3				3	3	3		3
	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7

PACIENTE 42

SEXO: Hombre

EDAD: 11

	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7
Vestibular		3	1	1		3			3		1	3	3	
Palatino													3	
Lingual										1	3	3	3	3
Vestibular	1					1					3			
	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	7.5	3.6	3.7

PACIENTE 43

SEXO: Mujer

EDAD: 30

	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7
Vestibular				3										
Palatino	3	3	3	3	3	1			1	1	3	2	3	2
Lingual	3	3	3									2	3	3
Vestibular	3	3	3	2	2	1	1		1	2	3	3	3	
	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7

PACIENTE 44

SEXO: Hombre

EDAD: 69

	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7
Vestibular		3											3	
Palatino														
Lingual			1	1			1	1		1				1
Vestibular	3													
	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7

PACIENTE 45

SEXO: Mujer

EDAD: 50

	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7
Vestibular									2					
Palatino	2	2	2		3	3	3	3	3	2	2	2	3	3
Lingual	3		2	2	2	2	2	2	3	3	3	3		
Vestibular														
	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7

PACIENTE 46

SEXO: Mujer

EDAD: 48

	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7
Vestibular														
Palatino	2	2	2	2	2	3	3	3	3	2	2		2	2
Lingual				1	1	1	3	3	3	3	2	2		
Vestibular														
	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7

PACIENTE 47

SEXO: Mujer

EDAD: 47

	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7
Vestibular										3	3	3		3
Palatino	3		2	2	1	2	2	2	1	1	2	2	3	3
Lingual	3	3	2	3	3					1	3			
Vestibular										1				
	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7

ANEXO VI

Descripción del número de superficies con tinción negra (vestibular y lingual/palatina) en función del grado de tinción y el número de diente.

Superficies vestibulares de dientes superiores temporales

		DIENTE										
		5.1	5.2	5.3	5.4	5.5	6.1	6.2	6.3	6.4	6.5	Total
		N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
GRADO DE TINCION	0	1	1	3	1	1	2	1	2	1	1	14
	1	1	1	1	2	2	0	1	2	2	2	14
	2	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	2
	3	1	1	1	1	2	1	1	1	1	2	12
	Total	3	3	5	5	5	3	3	5	5	5	42

Tabla 1: Número de superficies con tinción según el grado de tinción en superficies vestibulares de dientes superiores temporales.

Superficies palatinas de dientes superiores temporales

		DIENTE										
		5.1	5.2	5.3	5.4	5.5	6.1	6.2	6.3	6.4	6.5	Total
		N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
GRADO DE TINCION	0	1	1	3	2	1	2	2	2	2	0	16
	1	1	0	0	1	1	0	0	2	1	1	7
	2	0	1	1	2	1	0	0	0	2	3	10
	3	1	1	1	0	2	1	1	1	0	1	9
	Total	3	3	5	5	5	3	3	5	5	5	42

Tabla 2: Número de superficies con tinción según el grado de tinción en superficies palatinas de dientes superiores temporales.

Superficies vestibulares de dientes inferiores deciduos

		DIENTE										
		7.1	7.2	7.3	7.4	7.5	8.1	8.2	8.3	8.4	8.5	Total
		N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
GRADO DE TINCIÓN	0	2	2	2	0	2	2	2	2	1	2	17
	1	0	0	1	2	2	0	0	1	1	1	8
	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	3	1	1	1	2	2	1	1	1	2	2	14
	Total	3	3	4	4	6	3	3	4	4	5	39

Tabla 3: Número de superficies con tinción según el grado de tinción en superficies vestibulares de dientes inferiores temporales.

Superficies linguales de dientes inferiores temporales

		DIENTE										
		7.1	7.2	7.3	7.4	7.5	8.1	8.2	8.3	8.4	8.5	Total
		N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
GRADO DE TINCIÓN	0	0	0	1	1	2	0	0	0	0	1	5
	1	2	2	2	2	2	2	2	3	3	3	23
	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	3	1	1	1	1	2	1	1	1	1	1	11
	Total	3	3	4	4	6	3	3	4	4	5	39

Tabla 4: Número de superficies con tinción según el grado de tinción en superficies linguales de dientes inferiores temporales.

Superficies vestibulares de dientes superiores permanentes

		DIENTE														
		1.1	1.2	1.3	1.4	1.5	1.6	1.7	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	Total
		N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
GRADO DE TINCIÓN	0	36	32	30	22	24	14	12	38	34	31	24	22	14	18	351
	1	6	9	8	10	11	19	21	3	5	8	10	9	17	11	147
	2	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	1	1	4
	3	1	1	1	3	2	6	4	2	1	2	3	4	6	5	41
	Total	43	42	39	35	37	40	37	43	41	41	37	35	38	35	543

Tabla 5: Número de superficies con tinción según el grado de tinción en superficies vestibulares de dientes superiores permanentes.

Superficies palatinas de dientes superiores permanentes

		DIENTE														
		1.1	1.2	1.3	1.4	1.5	1.6	1.7	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	Total
		N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
GRADO DE TINCIÓN	0	18	18	12	12	8	5	6	16	13	13	9	8	11	9	158
	1	13	14	14	12	13	13	11	17	16	20	19	14	11	9	196
	2	6	7	10	9	14	19	15	5	5	5	6	11	9	11	132
	3	6	3	3	2	2	3	5	5	7	3	3	2	7	6	57
	Total	43	42	39	35	37	40	37	43	41	41	37	35	38	35	543

Tabla 6: Número de superficies con tinción según el grado de tinción en superficies palatinas de dientes superiores permanentes.

Superficies vestibulares de dientes inferiores permanentes

		DIENTE														
		3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7	4.1	4.2	4.3	4.4	4.5	4.6	4.7	Total
		N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
GRADO DE TINCIÓN	0	34	37	32	28	25	19	22	37	34	32	24	27	19	17	387
	1	6	5	7	7	9	9	11	6	8	6	9	5	9	13	110
	2	0	0	1	1	1	2	2	0	0	2	5	5	4	4	27
	3	2	1	3	5	4	1	2	1	1	3	3	4	3	5	38
	Total	42	43	43	41	39	31	37	44	43	43	41	41	35	39	562

Tabla 8: Número de superficies con tinción según el grado de tinción en superficies vestibulares de dientes inferiores permanentes.

Superficies linguales de dientes inferiores permanentes

		DIENTE														
		3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7	4.1	4.2	4.3	4.4	4.5	4.6	4.7	Total
		N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
GRADO DE TINCIÓN	0	26	23	19	17	10	14	16	29	22	19	13	13	14	13	248
	1	10	11	13	7	11	7	7	8	11	15	11	10	9	7	137
	2	3	3	5	11	13	6	7	3	5	5	11	12	7	9	100
	3	3	6	5	6	5	4	7	4	5	4	6	6	5	10	76
	Total	42	43	42	41	39	31	37	44	43	43	41	41	35	39	561

Tabla 9: Número de superficies con tinción según el grado de tinción en superficies linguales de dientes inferiores permanentes.

