

EDITORIAL / EDITORIAL

3 Editorial

Editorial

Ensaldo-Carrasco E.

Incluida en:



ARTÍCULO DE INVESTIGACIÓN / RESEARCH ARTICLE

4 Caries dental y su asociación con la carga viral y el conteo de linfocitos CD4 en pacientes pediátricos con VIH

Association of the viral load and CD4 count with dental caries in pediatric patient's HIV-positive

Medel-Portugal K, Hernández-Martínez AM, Torres-Escobar ID, Espinosa-Texis AM, Espinosa-de Santillana IA.

ARTÍCULO ESPECIAL / SPECIAL ARTICLE

10 La odontopediatría en tiempos de COVID-19

Pediatric dentistry in times of COVID-19

Tiol-Carrillo A.

ARTÍCULO DE REVISIÓN / REVIEW ARTICLE

13 Desarrollo de trastornos de articulación temporomandibular en niños

Development of temporomandibular joint disorders in children

Hernández-Molinar Y, Aparicio-Pérez RV.

CASOS CLÍNICOS / CLINICAL CASES

23 Pulpotomía total en primeros molares permanentes con hipomineralización molar, presentación de caso clínico con 12 meses de seguimiento

Total pulpotomy in permanent first molars with molar hypomineralization, presentation of a clinical case with twelve months of follow-up

Guzmán-de Hoyos AI, Reyes-Martell Casale P, Reyes-Sepúlveda E.

27 Marsupialización como tratamiento quirúrgico para quiste dentígero en paciente pediátrico: reporte de caso

Marsupialization as a surgical treatment for dentigerous cyst in a pediatric patient: A case report

Salas-Gracia JJ, Meléndez-Wong CA, Ponce-Guevara RA, Martínez-Pedraza R.

34 Manejo odontológico de pacientes pediátricos con atresia pulmonar: reporte de caso clínico

Dental treatment of pediatric patients with pulmonary atresia: Case report

Valles-Román C, Rodríguez-García A.

38 Síndrome de Van der Woude. Presentación de un caso

Van der Woude syndrome. Presentation of a case

Tiol-Carrillo A, Núñez-Martínez JM, Ensaldo-de la Cruz P, Cenoz-Urbina E.





Academia Mexicana de
Odontología Pediátrica, A.C.

Mesa Directiva 2021

Presidente

Dr. Alfonso Antonio Torres Urzola
Tel. 993 312-9861
atorresu@me.com

Vicepresidente

Dr. Aldo Iván Guzmán de Hoyos
Tel. 866 635-4893
draldo.guzman@hotmail.com

Secretaria

Dra. Carmen Celina Alonso Sánchez
Tel. 333 825-5790
celina_alonso@hotmail.com

Tesorero

Dr. Arnoldo Murillo Vázquez
Tel. 477 754-5615
muvaleon@gmail.com

Comisión Científica

Dra. Yeimi Barrera Oliva
Tel. 771 234-645
yeimibarrera.ceden@gmail.com

Vocal 1

Dra. Diana María Rodríguez López
Tel. 229 915-6994
dra.diana.rodriguez.lopez@gmail.com

Vocal 2

Dr. Samuel Dychter Cholow
Tel. 55 1080-8650
samdychter@hotmail.com

Vocal 3

Dra. Flor Graciela Zaragoza Rodríguez
Tel. 686 213-4358
dra.florodontopediatra@hotmail.com

Revista AMOP

Dr. Enrique Edgardo Huitzil Muñoz
Tel. 222 232-6822
huitzilnet@yahoo.com.mx

Enlace estudiantil y redes sociales

Dra. Aimeé Martínez Carrasco
Tel. 656 167-3119
aimee_mtz@hotmail.com

Enlace AAPD

Dr. José Luis Ureña Cirett
Tel. 55 5616-3293
drurenac@gmail.com

Enlace IAPD

Dr. André Marc Saadia Mizrahi
Tel. 55 5540-1966
drmarcsaadia@gmail.com

Contador

C.P. Fernando Castañares
consultoriaintegralsc@prodigy.net.mx

Asistente de oficina

Ana Rosa Contreras Aranda
Tel. 55 5264-6858
amop@live.com.mx y amop@prodigy.net.mx

Representante zona norte

Dr. Marcos Bloch Ortiz
Tel. 662 218-2342
mablror@prodigy.net.mx

Representante zona noroeste

Dra. Claudia Peniche Pérez
Tel. 669 918-0277
clapeniche1@gmail.com

Representante zona centro

Dr. Carlos Díaz Covarrubias Alatorre
Tel. 55 5438-3503
cdaranzazugp@hotmail.com

Representante zona sur

Dr. Armando J. González Solís
Tel. 999 194-8564
cdarmandogs@hotmail.com

Revista de la Academia Mexicana de Odontología Pediátrica

Comité Editorial

Director-Editor

Dr. Enrique Edgardo Huitzil Muñoz
iconomania@gmail.com

Editor adjunto

Dra. Hilda Isassi Hernández
hisassi@uat.edu.mx

Comité Arbitraje

Dra. María Lilia Adriana Juárez López
Dr. Leonardo Rubio Argüello
Dr. Leiser Kajomovitz Cohen
Dr. Luis Karakowsky Kleiman
Dr. André Marc Saadia Mizrahi
Dr. Carlos Calva López
Dra. Ilse Ivonne Padilla Isassi

Dr. Roberto Valencia Hitte
Dr. José Luis Ureña Cirett
Dra. Marisela Abascal Meritano
Dr. Marcos Bloch Ortiz
Dr. Carlos Díaz Covarrubias Alatorre
Dra. Nila Claudia Gil Orduña
Dr. Alejandro Ibarra Guajardo

Dra. María Patricia Garduño Garduño
Dr. Ricardo Verboonen Viramontes
Dr. Eduardo Ovadía Aron
Dr. Rodolfo Frago Ríos
Dra. María Díaz Barriga
Dr. Sergio Alejandro Perales
Mtro. Marco Aurelio Enciso y Jiménez

Revista de la Academia Mexicana de Odontología Pediátrica Año 33, Vol. 33, Núm. 1, enero-junio 2021, es una publicación semestral, editada y órgano oficial de comunicación científica de la Academia Mexicana de Odontología Pediátrica, A.C. con domicilio en Baja California # 210 Desp. 503, Colonia Roma Sur, Alcaldía Cuauhtémoc, C.P. 06760. Ciudad de México, correo electrónico: iconomania@gmail.com. Editor: **Mtro. Enrique Huitzil**. Reserva de Derechos al uso exclusivo del título versión impresa: 04-2017-101613540800-102 otorgado por el Instituto Nacional del Derecho de Autor, ISSN: 2594-1798. Con Número de Certificado de Licitud de Título y Contenido: 17049, otorgado por la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas de la Secretaría de Gobernación. Impresa por: **Ediciones Berit FGV, S.A. de C.V.**, oficinas: Tepates 29Bis, Col. Santa Isabel Tola, C.P. 07010. CDMX, México. Tels.: 55-3026-8672, 55-3900-4614 y 55-5759-5164. Correo electrónico: edicionesberit@gmail.com. Arte, diseño, composición tipográfica, proceso *direct to plates*, impresión y acabado **Ediciones Berit FGV, S.A. de C.V.**

Los artículos y fotografías son responsabilidad exclusiva de los autores. Los derechos de autor están reservados conforme a la Ley y a los convenios de los países signatarios de las Convenciones Panamericana e Internacional de Derechos de Autor. La reproducción parcial o total de este número solo podrá hacerse previa autorización escrita del Editor de la revista. Toda correspondencia con relación a la revista; suscripciones, canje y envío de material deberá ser dirigida al Editor: Mtro. Enrique Huitzil. iconomania@gmail.com. Publicación semestral, registrada conforme a la ley. Este número se terminó de imprimir el 22 de febrero de 2021, con un tiraje de 500 ejemplares. Incluida en las siguientes bases de datos: LATINDEX, IMBIOMED, Cengage-Learning. En INTERNET se encuentran disponibles en texto completo en el Índice Mexicano de Revistas Biomédicas (Imbiomed) <http://www.imbiomed.com.mx>



Academia Mexicana de
Odontología Pediátrica, A.C.

Revista de la Academia Mexicana de Odontología Pediátrica

Vol. 33, Núm. 1, enero-junio 2021

Vol. 33, Issue 1, January-June 2021

Contenido / Contents

EDITORIAL / EDITORIAL

3 Editorial

Editorial

Ensaldo-Carrasco E.

ARTÍCULO DE INVESTIGACIÓN / RESEARCH ARTICLE

4 Caries dental y su asociación con la carga viral y el conteo de linfocitos CD4 en pacientes pediátricos con VIH

Association of the viral load and CD4 count with dental caries in pediatric patient's HIV-positive

Medel-Portugal K, Hernández-Martínez AM, Torres-Escobar ID, Espinosa-Taxis AM, Espinosa-de Santillana IA.

ARTÍCULO ESPECIAL / SPECIAL ARTICLE

10 La odontopediatría en tiempos de COVID-19

Pediatric dentistry in times of COVID-19

Tiol-Carrillo A.

ARTÍCULO DE REVISIÓN / REVIEW ARTICLE

13 Desarrollo de trastornos de articulación temporomandibular en niños

Development of temporomandibular joint disorders in children

Hernández-Molinar Y, Aparicio-Pérez RV.

CASOS CLÍNICOS / CLINICAL CASES

23 Pulpotomía total en primeros molares permanentes con hipomineralización molar, presentación de caso clínico con 12 meses de seguimiento

Total pulpotomy in permanent first molars with molar hypomineralization, presentation of a clinical case with twelve months of follow-up

Guzmán-de Hoyos AI, Reyes-Martell Casale P, Reyes-Sepúlveda E.

27 Marsupialización como tratamiento quirúrgico para quiste dentígero en paciente pediátrico: reporte de caso

Marsupialization as a surgical treatment for dentigerous cyst in a pediatric patient: A case report

Salas-Gracia JJ, Meléndez-Wong CA, Ponce-Guevara RA, Martínez-Pedraza R.

34 Manejo odontológico de pacientes pediátricos con atresia pulmonar: reporte de caso clínico

Dental treatment of pediatric patients with pulmonary atresia: Case report

Valles-Román C, Rodríguez-García A.

38 Síndrome de Van der Woude. Presentación de un caso

Van der Woude syndrome. Presentation of a case

Tiol-Carrillo A, Núñez-Martínez JM, Ensaldo-de la Cruz P, Cenoz-Urbina E.

Estamos iniciando el año 2021 con la continuación de la pandemia por COVID-19. Hasta el 29 de enero de 2021, se ha detectado esta enfermedad en 223 países y territorios, con un total de 100 819 363 de casos confirmados y 2 176 159 de muertes confirmadas a nivel mundial.¹ De acuerdo con datos oficiales, en México, al 28 de enero se han identificado 1 825 519 de casos confirmados y 155,145 muertes confirmadas a nivel nacional.² Por lo tanto, es oportuno reforzar el mensaje a la comunidad odontológica de no bajar la guardia.

Ante la adopción de esta “nueva normalidad” en el país, la cual se ha caracterizado en la población con medidas como el distanciamiento social y la limitación de actividades no esenciales. Por lo que, las actividades académicas clínicas y el ejercicio profesional de la odontología se han visto afectados. Además, la odontología es una profesión en la que se generan continuamente aerosoles y salpicaduras provenientes de la interacción del equipo dental con la saliva del paciente.³⁻⁵ Dado que el coronavirus SARS-CoV-2 es un virus que está presente en la saliva,⁶ este es ahora un riesgo adicional que debe considerarse en guías existentes para el control de infecciones en el consultorio dental para evitar la transmisión de infecciones, como VIH y hepatitis C.⁷

Cualquier cambio favorable en el control de la pandemia por COVID-19 podrá identificarse en este año. Esto debido a la suministración en todo el mundo de las vacunas, su distribución será lenta y cualquier cambio significativo será probablemente apreciado hasta el mes de diciembre. Mientras tanto, es importante mantener nuestra responsabilidad profesional y social con nuestros pacientes, familiares y amistades. Solo así, contribuiremos para evitar la propagación de COVID-19 en nuestra práctica clínica y en la comunidad.

Dr. Eduardo Ensaldo Carrasco

1. World Health Organization. WHO. Coronavirus disease (COVID-19) Pandemic: Numbers at glance 2020. [Internet]. Disponible en: <https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019>
2. Epidemiología DGE. COVID-19 México - Datos México: Secretaría de Salud. 2021. [Internet]. Disponible en: <https://datos.covid-19.conacyt.mx>
3. Li Y, Ren B, Peng X, *et al.* Saliva is a non-negligible factor in the spread of COVID-19. *Mol Oral Microbiol.* 2020; 35(4): 141-5.
4. Schwendicke F. Saliva is a potential source of COVID-19, and appropriate protection measures should be applied in dental practice. *Evid Based Dent.* 2020; 21: 62.
5. Leavy P, Templeton A, Young L, McDonnell C. Reporting of occupational exposures to blood and body fluids in the primary dental care setting in Scotland: an evaluation of current practice and attitudes. *Br Dent J.* 2014; 217(4): E7.
6. Wax RS, Christian MD. Practical recommendations for critical care and anesthesiology teams caring for novel coronavirus (2019-nCoV) patients. *Can J Anesth.* 2020; 67(5): 568-76.
7. Kohn WG, Collins AS, Cleveland JL, *et al.* Guidelines for infection control in dental health-care settings-2003. *MMWR Recomm Rep.* 2003; 52(RR-17): 1-61.

Caries dental y su asociación con la carga viral y el conteo de linfocitos CD4 en pacientes pediátricos con VIH

Association of the viral load and CD4 count with dental caries in pediatric patient's HIV-positive

Katia Medel-Portugal,* Adriana María Hernández-Martínez,** Indiana Dorisella Torres-Escobar,*** Ana María Espinosa-Texis,**** Irene Aurora Espinosa-de Santillana.**

RESUMEN

Objetivo: el objetivo del presente estudio fue comparar los índices de caries de los pacientes pediátricos con VIH de acuerdo con la carga viral y el conteo de linfocitos CD4. **Material y métodos:** se llevó a cabo un estudio observacional, comparativo, prolectivo y transversal con 35 niños con VIH del Centro Ambulatorio para la Prevención y Atención del SIDA y otras Infecciones de Transmisión Sexual (CAPASITS) del estado de Puebla, México. Se registró el conteo de linfocitos CD4 y carga viral de cada paciente. El diagnóstico de caries se realizó con los criterios del índice CPOD y CEO. Se realizó el análisis estadístico en el paquete SPSS v. 23. Para el análisis comparativo, se utilizó la prueba estadística t de Student, con valor significativo ≤ 0.05 . **Resultados:** en la categoría de diente ausente por caries se notó una diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.025$). **Conclusión:** los pacientes pediátricos con VIH y una carga viral detectable tienen mayor cantidad de órganos dentarios perdidos por caries, que aquellos con carga viral indetectable.

Palabras clave: VIH, pacientes pediátricos, linfocitos CD4, carga viral, caries.

ABSTRACT

Objective: The objective of this study was to compare the caries rates of pediatric patients with HIV according to the viral load and the CD4 lymphocyte count. **Material and methods:** An observational, comparative, prolective and cross-sectional study was carried out with 35 children with HIV from the Outpatient Center for the Prevention and Care of AIDS and other Sexually Transmitted Infections (CAPASITS) in the state of Puebla, Mexico. Each patient's CD4 lymphocyte count and viral load were recorded. Caries diagnosis was made with the criteria of the CPOD and CEO index. Statistical analysis was performed in the SPSS v. 23. For the comparative analysis, the statistical Student's t test was used, with a significant value ≤ 0.05 . **Results:** In the category of tooth absent due to caries, a statistically significant difference was noted ($p = 0.025$). **Conclusion:** Pediatric patients with HIV and a detectable viral load have a greater number of dental organs lost due to caries, than those with undetectable viral load.

Key words: HIV, pediatric patients, CD4 lymphocytes, viral load, caries.

* Alumna de cuarto semestre de la Maestría en Estomatología con opción terminal en Pediatría, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.

** Facultad de Estomatología, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.

*** Facultad de Medicina, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.

**** Hospital General del Sur de Puebla.

Correspondencia: Katia Medel Portugal. Correo electrónico: medelkatia@hotmail.com

Recibido: noviembre 6, 2020.

Aceptado: diciembre 15, 2020.

INTRODUCCIÓN

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es un problema de salud pública a nivel mundial. La Organización Mundial de la Salud (OMS) define al VIH como un virus que agrede al sistema inmune y agota a los sistemas de defensa del cuerpo, y así este no se puede defender de diversas infecciones oportunistas.¹ En el caso de los infantes, la mayoría de los infectados la adquirieron por transmisión vertical (TV), es decir, por transmisión de la madre al hijo durante el embarazo, el parto o la lactancia. La transmisión horizontal, suele ser por abuso sexual o transfusiones en niños, siendo más frecuente la transmisión vertical.²

Los datos epidemiológicos de la enfermedad muestran que aproximadamente 38 millones de personas alrededor del mundo vivían con VIH a finales de 2019, de las cuales únicamente el 68% de los adultos y el 53% de los niños tenían acceso a la terapia antirretroviral. El 19% de las personas infectadas por VIH desconocen su estado serológico. Por otro lado, el 85% de las mujeres embarazadas o en periodo de lactancia con VIH se encontraban en tratamiento antirretroviral a finales de 2019. Se considera que, ese mismo año, murieron 690,000 personas por causas relacionadas con el VIH y 1.7 millones de personas contrajeron el virus.^{3,4}

Desafortunadamente, en la bibliografía no existen datos específicos de los reportes anteriores en la población infantil.

El único dato conocido de esta población es el reporte de la CENSIDA (enero a septiembre de 2020), el cual comunica 16 casos nuevos por vía de transmisión perinatal.⁵

La bibliografía establece que la salud bucal influye directamente con el estado de salud en general y la calidad de vida de cada paciente.⁶ Diversas enfermedades sistémicas presentan manifestaciones bucales que, en un porcentaje alto, se presentan como primera manifestación de la enfermedad.⁷

El tratamiento antirretroviral en los pacientes con VIH es indispensable para mantener la carga viral baja y reducir la incidencia de manifestaciones bucales. Sin embargo, el uso diario de estos antirretrovirales pudieran aumentar la incidencia de lesiones cariosas, ya que, en muchas de las formulaciones de estos medicamentos agregan sacarosa.^{8,9} Otros antirretrovirales dentro de sus efectos secundarios producen xerostomía.⁹ De igual manera, hay otros factores que influyen en la aparición y progresión de la caries como higiene bucal deficiente, una dieta alta en carbohidratos y la falta de conocimiento e información por parte de los padres de dichos pacientes.^{10,11}

Los resultados de las investigaciones que han estudiado las condiciones bucales de los niños con VIH es controversial, existen estudios que reportan una prevalencia de caries menor al 50% en los niños con VIH.^{12,8} No obstante, Kalanzi y cols.,¹³ en 2019, reportan que, ocho de cada 10 niños con VIH que recibieron terapia antirretroviral por un tiempo prolongado, presentaron caries.

En los últimos años, se ha buscado la asociación de la caries dental con la infección por VIH y puntualmente con la carga viral y el conteo de linfocitos CD4. De forma más específica, algunos estudios han considerado el conteo de los linfocitos CD4 y la carga viral, y han reportado que los niños con VIH que tienen una carga viral alta y un conteo bajo de linfocitos CD4, tienen una incidencia de caries de más del 50%.^{14,15}

Por otro lado, existe un estudio que menciona que el tiempo de uso de antirretrovirales, la carga viral alta y el recuento de linfocitos CD4 bajos, se asociaron significativamente con la presencia de lesiones en la cavidad bucal y una prevalencia de caries alta (95% IC 1.21-2.40).¹⁶

Dada la controversia en los estudios revisados anteriormente, el objetivo de la presente investigación fue comparar los índices de caries de los pacientes pediátricos con VIH de acuerdo con la carga viral y el conteo de linfocitos CD4.

MATERIAL Y MÉTODOS

Bajo un diseño de estudio observacional, comparativo, prolectivo y transversal. La presente investigación fue evaluada y avalada por el Comité de Ética e Investigación del Hospital General del Sur (registro #32/ENS/INV/REV/2019) y por el Comité de Investigación de la Facultad de Estomatología de la BUAP, con aval de COFEPRIS (registro #2019115). Se incluyeron 35 niños con VIH del Centro Ambulatorio para la Prevención y Atención del SIDA y otras infecciones de transmisión sexual (CAPASITS) del Hospital General del Sur de Puebla. Inicialmente, se citaron a los padres o tutores de los pacientes en el consultorio de pediatría del CAPASITS, para brindarles la información necesaria sobre el estudio. Al padre o tutor se le informó, verbalmente y mediante un consentimiento informado, la finalidad del estudio y el procedimiento que se realizaría. Se confirmó el entendimiento y las dudas fueron aclaradas. Finalmente, se solicitó la aceptación voluntaria a través de la firma del consentimiento informado. Posteriormente, se explicó a los niños participantes con un lenguaje adecuado para su edad, de forma verbal y por escrito, y se les solicitó su asentimiento verbal de la misma forma. Para el registro de caries dental, la investigadora, previamente capacitada y estandarizada (kappa 0.97), realizó la exploración clínica en la que se empleó como material básico: guantes para exploración, bata desechable, gorro desechable, lentes de protección, algodón y gasa estéril. Se utilizó un abatelenguas por paciente, cada uno en su empaque. La exploración se efectuó en el mismo consultorio de pediatría del CAPASITS, con el paciente sentado y con una fronto luz para el investigador, en un tiempo aproximado de 10 minutos para cada paciente. Antes de registrar los índices CPOD y CEO, se secaron con gasa estéril todas las superficies dentales. Al finalizar la exploración se le informó

al padre o tutor, de manera clara, los hallazgos encontrados, se le dio una explicación y orientación sobre las medidas de higiene bucal y su posible canalización a la Facultad de Estomatología de la BUAP para la atención de las lesiones cariosas y otras patologías detectadas.

Los conteos de linfocitos CD4 y las cargas virales fueron obtenidos de los expedientes médicos de los niños, con autorización del médico pediatra encargado.

Posteriormente, y de forma ciega para el investigador, los pacientes fueron divididos de acuerdo con su carga viral, según lo establecido por el punto de corte de los estudios de laboratorio del CAPASITS que son: indetectable (≤ 40 copias) y detectable (> 40 copias).

Del mismo modo, los pacientes fueron agrupados de forma ciega de acuerdo con el conteo de linfocitos CD4, según lo establecido por el Centro de Control y Prevención de Enfermedades en 2014.¹⁷ Categoría 1: pacientes < 1 año: ≥ 1500 copias/ml; pacientes de 1 año a < 6 : ≥ 1000 copias/ml; pacientes ≥ 6 años: ≥ 500 . Categoría 2: pacientes < 1 año: 750-1499 copias/ml; pacientes de un año a < 6 : 500-999 copias/ml; pacientes ≥ 6 años: 200-499. Categoría 3: pacientes < 1 año: < 750 ; pacientes de un año a < 6 : < 500 ; pacientes ≥ 6 años: < 200 .

Análisis estadístico

El análisis se realizó con el paquete estadístico SPSS v. 23. Todas las variables (escala nominal y dimensional), se analizaron con estadística descriptiva. Para el análisis comparativo de las variables relacionadas con caries, se usó la prueba estadística t de Student con valor significativo $\leq a 0.05$.

RESULTADOS

Se evaluaron 35 niños del CAPASITS, Puebla, con diagnóstico de VIH confirmado.

Para describir la muestra, se observan en el *cuadro 1*, las variables sexo, edad del paciente y la clasificación por edad. Se detecta un predominio del sexo masculino y una media de edad de entre los 10 y 11 años. Los pacientes fueron divididos en dos grupos de edad, de acuerdo con la clasificación más reciente que considera la etapa de la infección en pacientes pediátricos según la edad y el recuento de células CD4 (CDC 2014). El análisis anterior mostró que ocho de cada 10 niños, estuvieron en la categoría de mayores de seis años.

Se efectuó el análisis descriptivo del conteo de linfocitos CD4, la carga viral, el tiempo en meses que lleva el paciente con el diagnóstico de VIH y el promedio de medicamentos que toman los pacientes (*cuadro 2*). En el conteo de linfocitos CD4, el valor de la media indicó que los niños se encontraron con un conteo dentro de los límites normales. El número de medicamentos que tomaban los pacientes fueron entre tres y cuatro al día (*cuadro 2*).

En la *figura 1*, se observa que más de la mitad de los pacientes se encontraron con una carga viral indetectable; sin embargo, el porcentaje de los pacientes que sí presentaron carga viral detectable fue alto. La mayoría de los pacientes se encontró con un conteo de linfocitos CD4 dentro de los límites, pero un paciente se encontró inmunodeprimido (*figura 2*).

Con respecto al porcentaje de niños que presentaron caries, la *figura 3* muestra que alrededor del 77% de los niños la presentaron.

Cuadro 1. Descripción de la población.

		n	%	Media	D.E.
Sexo	Femenino	12	34.3	-	-
	Masculino	23	65.7	-	-
Edad		-	-	10.63	4.31
Clasificación por edad					
1 a 6 años		7	20	-	-
Mayor de 6 años		28	80	-	-

Cuadro 2. Valores de linfocitos CD4, carga viral, tiempo de diagnóstico y medicamentos tomados.

	Valor mínimo	Valor máximo	Media	D.E.
Conteo de linfocitos CD4	119	2612	923.31	483.36
Carga viral	20	24300	1663.74	4972.81
Tiempo en meses que el paciente lleva infectado	1	168	72.80	48.45
Medicamentos tomados	1	6	3.37	1.00

En el **cuadro 3** se observa la comparación de la variable caries de acuerdo con la carga viral. La media de todos los valores de los pacientes con carga viral detectable es mayor a la de los niños con carga viral indetectable. No obstante, solo en la categoría de diente ausente por caries se nota una diferencia estadísticamente significativa.

Finalmente, en el **cuadro 4** se muestra la comparación de caries de acuerdo con el conteo de linfocitos CD4. La media de todos los valores de los pacientes con conteo de linfocitos CD4 regular o bajo, es mayor a la de los pacientes con un conteo de linfocitos CD4 normal, pero sin diferencias estadísticamente significativas.

DISCUSIÓN

En el presente estudio, la muestra en general presentó una prevalencia de caries alta, 77%, lo que coincide con el estudio de Dutta y cols. 2016,¹⁸ quienes reportaron una prevalencia de caries del 60 al 90% en niños con VIH. En este estudio, todos los valores del índice CPOD y CEO fueron superiores (con excepción de diente obturado sin caries) en el grupo de niños con carga viral indetectable. No obstante, solo en la

categoría de diente ausente por caries, se notó una diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.025$). Siendo la pérdida dental por caries, el peor de los escenarios.

A pesar de que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los niños con conteo de CD4 bajos, todos los rubros muestran que tienen una peor condición de caries, lo cual concuerda con el estudio de Yengopal y cols., en 2020¹⁴ y Coker y cols., en 2018.¹⁹

Existen pocos estudios que asocien la caries dental con la carga viral y el conteo de linfocitos CD4.

Yengopal y cols., en 2020,¹⁴ llevaron a cabo un estudio en el cual determinaron la asociación entre la carga viral, el recuento de CD4 y la caries dental, en un hospital en Sudáfrica. Los autores observaron 355 niños con VIH de cuatro a 12 años, reportaron una prevalencia de caries del 57%; sin embargo, no encontraron una asociación significativa entre la caries dental y la carga viral o el recuento de células CD4. La única asociación significativa que reportan fue entre la carga viral y el conteo de CD4 ($p = 0.003$), es decir, mientras más carga viral, menor era el conteo de linfocitos CD4. Posiblemente en este estudio no se encontraron diferencias estadísticas entre la caries, el recuento de células CD4 y la carga viral, porque la población estudiada tenía un mayor conocimiento y acceso a la

Cuadro 3. Comparación de caries de acuerdo con la carga viral.

	Carga viral	Media	D.E.	P*
Diente cariado	Indetectable	4.04	5.20	.524
	Detectable	5.18	3.97	
Diente ausente por caries	Indetectable	.04	.20	.025
	Detectable	.45	.82	
Diente obturado sin caries	Indetectable	.50	1.31	.453
	Detectable	.18	.60	
Diente obturado con caries	Indetectable	.08	.40	.299
	Detectable	.27	.64	

* t de Student

Cuadro 4. Comparación de caries de acuerdo con el conteo de células CD4.

	CD4	Media	D.E.	P*
Diente cariado	Bien	3.80	4.48	.250
	Regular/mal	5.90	5.54	
Diente ausente por caries	Bien	.12	.44	.357
	Regular/mal	.30	.67	
Diente obturado sin caries	Bien	.56	1.32	.195
	Regular/mal	.00	.00	
Diente obturado con caries	Bien	.12	.44	.670
	Regular/mal	.20	.63	

* t de Student

salud bucal. Muraleedharan y cols., en 2017,¹⁵ compararon la asociación del recuento de linfocitos CD4 y la caries dental en 35 pacientes pediátricos con VIH de cuatro a 19 años en India. Reportan una prevalencia de caries baja (54%) en comparación al presente estudio. Aunque no reportan una asociación estadísticamente significativa entre la caries y el recuento de linfocitos CD4, los resultados son marginales ($p = 0.61$), los

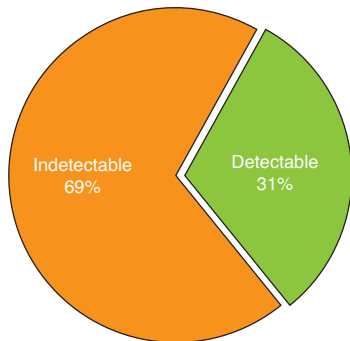


Figura 1. Carga viral.

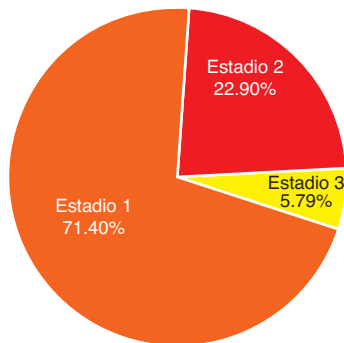


Figura 2. Conteo de linfocitos CD4.

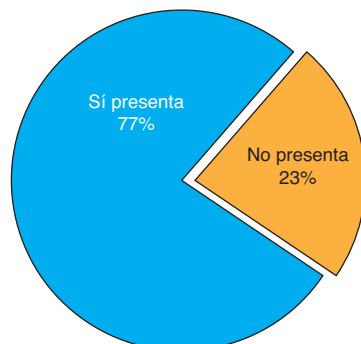


Figura 3. Caries.

pacientes que se encontraban inmunodeprimidos presentaron más lesiones de caries. La única asociación significativa que reportaron fue la caries dental y la edad ($p = 0.003$).

Oladokun y cols., en 2013,²⁰ hicieron un estudio en Nigeria, en el que observaron la prevalencia de lesiones en la cavidad bucal en pacientes pediátricos con VIH y su asociación con el conteo de linfocitos CD4 y la carga viral. Incluyeron a 127 pacientes pediátricos con VIH de tres a 204 meses y no encontraron una asociación significativa con la caries, que tuvo una prevalencia baja (12.7%). Sin embargo, un recuento bajo de linfocitos CD4, se asoció significativamente con la presencia de lesiones bucales ($p = 0.004$). Souza y cols. en 2017,¹⁶ reportaron una prevalencia de caries, en pacientes con VIH, del 78.8%. Aún así, no se asoció significativamente con la carga viral o el conteo de linfocitos CD4.

Finalmente, Kalanzi y cols., 2019,¹³ realizaron un estudio que incluyó a 748 pacientes con VIH, con una media de edad de 39 ± 9.4 años. Señalaron que, ocho de cada 10 pacientes con VIH que recibían terapia antirretroviral tenían caries e indicaron una asociación significativa entre más de cinco años de duración de terapia antirretroviral y alguna lesión bucal (OR= 1.70, 95% IC 1.21-2.40). De igual manera, aunque no hubo una asociación estadísticamente significativa, señalan que cuando hay una carga viral más alta, la prevalencia de caries es mayor.

En todos los estudios revisados no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre la caries dental, la carga viral y el conteo de linfocitos CD4; aunque, en la mayoría de los estudios se indicaron prevalencias de caries menores a las reportadas en la presente investigación, lo cual pudiera explicar la diferencia en los resultados.

En el presente estudio, la muestra que se obtuvo en su mayoría fueron pacientes de bajos recursos, que tienen un acceso limitado a la atención bucodental, que viven en comunidades alejadas de la ciudad y no cuentan con la información ni los recursos económicos necesarios para el cuidado de la salud bucodental. La falta de información, junto con el consumo prolongado de antirretrovirales, una carga viral detectable, una mala alimentación y una higiene bucal pobre, indican que pudiera ser una población más vulnerable y que se encuentra en un mayor riesgo para presentar caries.

CONCLUSIONES

Los pacientes pediátricos con VIH y una carga viral detectable tienen mayor cantidad de órganos dentarios perdidos por caries, que aquellos con carga viral indetectable. La caries dental no se asoció significativamente con el conteo de linfocitos CD4; sin embargo, los índices de caries fueron superiores en los pacientes con conteo regular o bajo.

Los resultados anteriores muestran que la caries puede ser una manifestación importante de un descontrol en el niño que sufre de la infección por VIH.

REFERENCIAS

1. World Health Organization (WHO). HIV/AIDS [Internet]. [Citado ago 15 2020]. Disponible en: https://www.who.int/health-topics/hiv-aids/#tab=tab_1
2. Quián DJ, Gutiérrez S, González V. Virus de la inmunodeficiencia humana y transfusiones: un alerta pediátrico. Arch Pediatr Urug. 2011; 82(2): 91-3.
3. Organización Mundial de la Salud. (OMS). VIH/sida-Datos y Cifras [Internet]. [Citado ago 16]. Disponible: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hiv-aids>
4. Vigilancia Epidemiológica de casos de VIH/SIDA en México. Registro Nacional de Casos de SIDA Actualización al Cierre de 2019 [Internet]. 2019 [Citado ago 16 2020]. Disponible en: https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/533424/RN_4o_Trim_2019.pdf
5. Alcocer VJ, Vargas GA, López-Gatell RH, *et al*. Sistema de Vigilancia Epidemiológica de VIH - informe histórico VIH 2o trimestre 2020. 2020.
6. Baiju R, Peter E, Varghese N, Sivaram R. Oral health and quality of life: Current concepts. J Clin Diagnostic Res. 2017; 11(6): ZE21-6.
7. Santosh AR, Muddana K. Viral infections of oral cavity. J Fam Med Prim Care. 2020; 9(1): 36-42.
8. Sahana S, Krishnappa S, Krishnappa V. Low prevalence of dental caries in children with perinatal HIV infection. J Oral Maxillofac Pathol. 2013;17(2): 212-6.
9. Rwenyonyi CM, Kutesa A, Muwazi L, Okullo I, Kasangaki A, Kekitinwa A. Oral manifestations in HIV/AIDS-infected children. Eur J Dent. 2011; 5(3): 291-8.
10. MacHiulskiene V, Campus G, Carvalho JC, Dige I, Ekstrand KR, Jablonski-Momeni A, *et al*. Terminology of Dental Caries and Dental Caries Management: Consensus Report of a Workshop Organized by ORCA and Cariology Research Group of IADR. Caries Res. 2020; 54(1): 7-14.
11. Tinanoff N, Baez RJ, Diaz Guillory C, Donly KJ, Feldens CA, McGrath C, *et al*. Early childhood caries epidemiology, aetiology, risk assessment, societal burden, management, education, and policy: Global perspective. Int J Paediatr Dent. 2019; 29(3): 238-48.
12. Birungi N, Fadnes LT, Engebretsen IMS, Lie SA, Tumwine JK, Åström AN. Association of maternal HIV-1 severity with dental caries: an observational study of uninfected 5- to 7-year-old children of HIV-1-infected mothers without severe immune suppression. Eur J Oral Sci. 2020; 128(1): 46-54.
13. Kalanzi D, Mayanja-Kizza H, Nakanjako D, Mwesigwa CL, Ssenyonga R, Amaechi BT. Prevalence and factors associated with dental caries in patients attending an HIV care clinic in Uganda: A cross sectional study. BMC Oral Health. 2019; 19(1): 159.
14. Yengopal V, Ayodeji Esan T, Joosab Z. Is there an association between viral load, CD4 count, WHO staging, and dental caries in HIV-positive children? Int J Paediatr Dent. 2020; 1-6.
15. Muraleedharan S, Panchmal GS, Shenoy RP, Jodalli P, Sonde L, Pasha I. Correlation of CD4 count with cariogenic oral flora indicators and dental caries in HIV-seropositive children undergoing antiretroviral therapy in Mangaluru, South India. J Investig Clin Dent. 2018; 9(2): e12292.
16. de Souza AJ, Gomes-Filho IS, Lima da Silva CA, Passos-Soares J de S, *et al*. Factors associated with dental caries, periodontitis and intra-oral lesions in individuals with HIV/AIDS*. AIDS Care-Psychol Socio-Medical Asp AIDS/HIV. 2018; 30(5): 578-85.
17. Selik RM, Mokotoff ED, Branson B, Michele Owen S, Whitmore S, Irene Hall H. Revised surveillance case definition for HIV infection - United States, 2014. MMWR. 2014; 63(1): 1-10.
18. Dutta N, Kumar Gupta V, Shetty R, Roy A, Dani G, Pandey V. A comparative study of oral manifestations of HIV among pediatric patients. IAIM. 2016; 3(5): 46-52.
19. Coker M, El-Kamary SS, Enwonwu C, Blattner W, Langenberg P, Mongodin E, *et al*. Perinatal HIV Infection and Exposure and Their Association with Dental Caries in Nigerian Children. Pediatr Infect Dis J. 2018; 37(1): 59-65.
20. Oladokun R, Okoje V, Osinusi K, Obimakinde O. Oral Lesions and their Association with CD4 Count and Viral Load in HIV Positive Nigerian Children. Oral Heal Dent Manag. 2013; 12(4): 200-4.

La odontopediatría en tiempos de COVID-19

Pediatric dentistry in times of COVID-19

Agustín Tiol-Carrillo.*

RESUMEN

La pandemia por COVID-19 produjo una gran cantidad de contagios y muertes durante el año 2020; sin embargo, la literatura disponible acerca de la infección por coronavirus en niños es escasa. Si bien, los niños son generalmente asintomáticos frente a la infección por COVID-19, el riesgo de contagio a pacientes adultos es extremadamente alto; por tanto, las medidas de protección de los médicos y odontólogos pediatras deben ser prioritarias. El objetivo del presente artículo es mencionar factores importantes a considerar para la atención dental de los pacientes pediátricos durante la pandemia por COVID-19.

Palabras clave: COVID-19 en niños, control de infecciones en odontopediatría, coronavirus en odontopediatría.

ABSTRACT

COVID-19 pandemic produced a large number of infections and deaths during 2020; however, the available literature about coronavirus infection in children is scarce. Although children are generally asymptomatic in the face of COVID-19 infection, the risk of contagion to adult patients is extremely high; therefore, the protection measures of pediatric doctors and dentists should be a priority. The aim of this article is to mention important factors to consider for dental care of pediatric patients during the COVID-19 pandemic.

Key words: COVID-19 in children, infection control in pediatric dentistry, coronavirus in pediatric dentistry.

INTRODUCCIÓN

A un año del inicio de la pandemia por el COVID-19, aún quedan muchas preguntas que responder. Poco se ha hablado de la infección por coronavirus en los niños, y mucho menos aún, sobre la atención odontológica de los pacientes pediátricos infectados. Dada su fácil transmisión de persona a persona y la peligrosidad de su patogenia, la infección por COVID-19 ha sido un tema de gran impacto tanto a nivel nacional como internacional. Los coronavirus, identificados por primera vez en 1965 por Tyrell y Bynoe, reciben este nombre por las proyecciones estructurales en su superficie

que recuerdan a una corona. Son virus que afectan tanto al ser humano como a diferentes especies animales; sin embargo, en el ser humano se vinculan exclusivamente con infecciones respiratorias.^{1,2}

No todos los pacientes infectados desarrollan signos y síntomas de gravedad, la neumonía severa causada por COVID-19 se asocia a una rápida replicación del virus, proceso inflamatorio celular masivo y una elevada respuesta inflamatoria mediada por citocinas y/o quimiocinas, que producen en algunos casos, lesiones pulmonares graves con su subsecuente síndrome respiratorio agudo severo (SARS, por sus siglas en inglés).³

* Especialista en Estomatología Pediátrica del Instituto Nacional de Pediatría. Profesor de tiempo completo en UAM-Xochimilco.

De conformidad con la poca literatura disponible en pediatría, se ha observado que la frecuencia del COVID-19 es menor en niños con respecto a los adultos; no obstante, resulta importante mencionar que los niños no son inmunes a este patógeno. Los motivos por los cuales los niños no son blanco del COVID-19 no son del todo comprendidos. Se cree que la población pediátrica es menos susceptible que los adultos pues se encuentran comúnmente en casa, lo cual, disminuye notablemente la oportunidad de exponerse al patógeno o a pacientes enfermos. Además, la proteína S del virus tiene como receptor a la enzima convertidora de angiotensina, siendo este un factor clave para que se establezca la infección, y la población pediátrica presenta inmadurez en esta enzima; por tanto, los niños son mucho menos susceptibles al desarrollo de esta enfermedad y a presentar manifestaciones graves de la misma.^{4,5}

Epidemiología

Debido a la pobre literatura disponible sobre COVID-19 en pediatría, solo existen registros epidemiológicos aislados de algunos países. En China, país donde se presume que comenzó esta enfermedad infecciosa, se registraron 2,143 pacientes pediátricos; sin embargo, 731 (34%) de ellos resultaron positivos, con una edad media de siete años. Cabe resaltar que la mayoría de estos casos se consideraron como leves, existiendo únicamente una defunción en un paciente de 14 años.^{5,6}

En otro estudio realizado en Italia, se analizaron 22,512 casos, de los cuales el 1.2% fue en población pediátrica. Mientras que en Estados Unidos se reportaron 4,226 casos y de estos el 5% correspondió a niños.⁷

Según un artículo de *UNICEF*, y aún sin cifras oficiales, se estima que en México al mes de noviembre de 2020 han habido alrededor de 40,000 niños hospitalizados, de los que 386 perdieron la vida.⁸

Fisiopatología del COVID-19 en pacientes pediátricos

Como ya se mencionó, la infección por COVID-19 genera en los niños una sintomatología inespecífica y en la mayoría de las veces subclínica.

En su forma más leve, la infección por coronavirus en niños produce síntomas como infección de vías aéreas superiores, fiebre, tos productiva o no, odinofagia, anorexia, malestar general, mialgias, disnea, congestión nasal y cefaleas. Menos frecuentes son las diarreas, náuseas y vómitos.

Por el contrario, la infección por coronavirus en su forma más grave produce, además de ataque al estado general, cianosis, hiporexia, hipoactividad, anorexia, aumento de la frecuencia respiratoria acorde con la edad, además de una frecuencia respiratoria mayor a 30 respiraciones por minuto, insuficiencia respiratoria severa y/o una disminución en la saturación de oxígeno por debajo de 90%.^{5,9}

De acuerdo con la literatura actual, los niños con casos confirmados por COVID-19 tienden a recuperarse al cabo de una a dos semanas.⁹⁻¹¹

No hay que olvidar que los niños con comorbilidades, sin duda, están mucho más predispuestos a desarrollar síntomas más graves tras la infección por COVID-19, entre las que se encuentran mal estado general, pacientes con VIH, trasplantados, inmunosuprimidos, en tratamiento de quimioterapia, con alguna inmunodeficiencia primaria, cardiopatías congénitas, fibrosis quística, asma grave, insuficiencia renal, diabetes tipo 1, desnutrición y errores innatos del metabolismo.⁵

Consideraciones en la atención odontológica del paciente pediátrico en tiempos de COVID-19

Dentro de los principios de bioseguridad, el principio de universalidad específica que, todo paciente, sin importar de quién se trate, debe considerarse como potencialmente infeccioso.¹²

Por tal motivo, a pesar de que la literatura mencione que la infección por coronavirus en niños es poco común y no produce signos y síntomas de importancia, es bien sabido que los niños son en la mayoría de las ocasiones, portadores asintomáticos de este peligroso virus, por lo que los médicos y odontólogos pediatras deben extremar precauciones en su atención.

La historia clínica es, desde luego, el elemento clave para poder extraer y conocer los antecedentes patológicos y no patológicos de los pacientes, y este interrogatorio permitirá al odontopediatra saber si el niño presenta o ha presentado síntomas sugestivos de infección y si ha estado en contacto con algún caso positivo de COVID-19 en el entorno familiar. Toda vez que el odontopediatra detecte factores de riesgo, debe abstenerse de prestar atención al paciente hasta no confirmar o descartar de forma objetiva la presencia o ausencia de infección. Dentro de los estudios que pueden orientar al estomatólogo a sospechar de infección por coronavirus es la biometría hemática donde puede evidenciarse linfopenia, elevación de la proteína C reactiva en la química sanguínea.⁵

El uso de aerosoles es común en la consulta odontológica y pone al odontólogo en un alto riesgo de adquirir infecciones respiratorias importantes. Las gotas de saliva contaminada pueden estar diseminadas por todo el consultorio, por lo que no debe dejarse de lado una estricta sanitización de la totalidad del área clínica entre cada paciente.

Es común que durante la atención dental de pacientes pediátricos no cooperadores se produzcan durante el llanto abundantes secreciones de esputo, una de las secreciones más peligrosas que hay, a través de la cual se puede transmitir el COVID-19, por lo que el odontopediatra debe portar estrictas barreras de protección en todo momento que brinde atención a sus pacientes. Asimismo, la transmisión del coronavirus al odontopediatra se exagera tras atender pacientes portadores de aparatología ortodóntica fija o removible, elásticos intraorales.¹³

A pesar de que los pacientes se encuentren aparentemente sanos, eso no es motivo alguno para evadir las técnicas de control de infección, y es fuertemente recomendable que antes de efectuar cualquier revisión o intervención se

solicite al paciente realizar colutorios de yodopovidona al 2% o peróxido de hidrógeno al 1%, mismos que permiten disminuir la virulencia y contaminación.^{14,15}

Afortunadamente, la odontología actual de mínima invasión permite al odontopediatra utilizar todos aquellos principios no invasivos y conservadores en la atención de sus pacientes, prescindiendo de manera importante de la necesidad de usar instrumentos rotatorios y generadores de aerosoles.

CONCLUSIÓN

Durante 2020, la infección por SARS-CoV2 produjo una innumerable cantidad de contagios y una dramática cifra de muertes, y nos mostró, indudablemente, la gran labilidad del ser humano ante las nuevas cepas de microorganismos. La población pediátrica afortunadamente no desarrolla síntomas graves frente a la infección; no obstante, los niños son siempre reservorios idóneos de un sinnúmero de microorganismos que producen contagios de innumerables infecciones a los adultos, y la infección por coronavirus no es la excepción.

Los odontopediatras deben conocer los riesgos que existen al atender pacientes pediátricos potencialmente infectados durante la pandemia y tomar todas las precauciones necesarias para evitar contagios entre ellos mismos, sus asistentes y los pacientes.

REFERENCIAS

1. Van der Hoek L. Human coronaviruses, what do they cause?. International Medical Press: Antiviral Therapy. 2015; 12(4 Pt B): 651-8.
2. Ramos C. Covid-19: la nueva enfermedad causada por un coronavirus. Salud Pública de México. 2020; 62(2): 225-531.
3. Rodríguez-Herrera R, Rivera-Díaz M, Huante-Anaya A. Aspectos diagnósticos y terapéuticos en la infección por SARS-CoV2 (COVID-19) en pacientes pediátricos. Acta Pediatr Mex. 2020; 41(6): 271-85.
4. Grandy G, Terán CG, Martínez A, Volz A. Covid-19, una mirada desde la pediatría. Gac Med Bol. 2020; 43(1): 56-66.
5. Montaña-Luna VE, Pacheco Rosas DO, Vázquez Rosales JG, et al. Manejo clínico de casos pediátricos de COVID-19. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. COVID-19. 2020: 1-13.
6. Dong Y, Mo X, Hu Y, Qi, X Jiang F, Jiang Z. Epidemiological characteristics of 2143 pediatric patients with 2019 Coronavirus Disease in China. Pediatrics. 2020; 58(4): 712-3.
7. Ludvigsson JF. Systematic review of COVID-19 in children shows milder cases and a better prognosis than adults. Acta Paediatr. 2020; 109(6): 1088-95.
8. López MI. unicef ¿COVID-19 enferma a niñas, niños y adolescentes?. Noviembre 2020.
9. Márquez Aguirre MP, Gutiérrez Hernández A, Lizárraga López SL, et al. Espectro clínico de COVID-19, enfermedad en el paciente pediátrico. Acta Pediatr Mex. 2020; 41(Supl 1): S64-S71.
10. Acosta TJ, Pérez CM, Rodríguez PM, Morales GA. COVID-19 en pediatría: aspectos clínicos, epidemiológicos, inmunopatogenia, diagnóstico y tratamiento. Revista Cubana de Pediatría. 2020; 92(Supl. especial): e1152.
11. Hong h, Wang Y, Chung HT, Chen CJ. Clinical characteristics of novel coronavirus disease 2019 (COVID-19) in newborns, infants and children. Pediatr Neonatol 2020; 61(2): 131-2.
12. Secretaría de Salud. Manual para la prevención y control de infecciones y riesgos profesionales en la práctica estomatológica en la República Mexicana. 2003.
13. Luzzi V, Ierardo G, Bossú M, Polimeni A. COVID-19: Pediatric Oral Health during and after pandemics. Appl. Sci. 2020; 10: 1-8.
14. Suárez SS, Campuzano R, Dona VM, Garrido CE, Gimenez MT. Recomendaciones para prevención y control de infecciones por SARS-CoV-2 en odontología. Revista Odontología 2020; 22(2): 5-32.
15. Bahramian H, Gharib B, Baghalian A. COVID-19 Considerations in pediatric dentistry. JDR Clin Trans Res 2020; 5(4): 307-11.

Desarrollo de trastornos de articulación temporomandibular en niños

Development of temporomandibular joint disorders in children

Yolanda Hernández-Molinar,* Rocío Valeria Aparicio-Pérez.**

RESUMEN

Introducción: los trastornos temporomandibulares (TTM) incluyen una serie de padecimientos que pueden afectar la salud de nuestros pacientes, no solo a los adultos, sino también a los niños y adolescentes casi con la misma frecuencia, es una de las principales causas de dolor no dental. Existen signos y síntomas que pueden orientarnos para detectarlas, siempre complementándolo con una detallada anamnesis, exploración extraoral e intraoral y otros métodos diagnósticos, para poder tratarlo y dar la mejor atención. **Objetivo:** realizar una revisión de la literatura sobre TTM y su relación en la población infantil, investigar si los problemas psicosociales están asociados a los TTM, así como, analizar las implicaciones en el proceso de desarrollo y crecimiento. **Conclusiones:** los TTM afectan a gran parte de la población infantil, por ello la importancia que tiene para el odontólogo conocer más sobre dichos padecimientos para lograr diagnosticar y tratar de la forma más eficaz. Hoy en día el estrés y la ansiedad pueden ser factores clave para su desarrollo.

Palabras clave: trastorno, articulación temporomandibular, desarrollo.

ABSTRACT

Introduction: Temporomandibular disorders (TMD) include a series of conditions that can affect the health of our patients, not only adults, but also children and adolescents with almost the same frequency, it is one of the main causes of non-dental pain. There are signs and symptoms that can guide us to detect them, always complementing it with a detailed anamnesis, extraoral and intraoral exploration and other diagnostic methods, to be able to treat it and give the best care. **Objective:** To carry out a review of the literature on TMD and their relationship in the child population, to investigate whether psychosocial problems are associated with TMDs, as well as to analyze the implications in the development and growth process. **Conclusions:** TMDs affect a large part of the child population, which is why it is important for the dentist to know more about these conditions in order to diagnose and treat in the most effective way. Today stress and anxiety can be key factors in its development.

Key words: disorder, temporomandibular joint, developing.

INTRODUCCIÓN

Los trastornos temporomandibulares (TTM) son un término genérico para una serie de signos y síntomas clínicos que involucran los músculos masticatorios, la articulación temporomandibular (ATM) y las estructuras asociadas. Se definen

sobre la base de signos y síntomas, de los cuales los más comunes son: sonidos de la ATM, alteración del movimiento de la mandíbula, limitación en la apertura de la boca, dolor preauricular, dolor facial, dolores de cabeza y dolor de la mandíbula en movimiento, principalmente con carácter leve o progresión a dolor intenso.¹ Los TTM incluyen disfunción

* Profesora Investigadora de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí.

** Alumna de la Facultad de Estomatología, Universidad Autónoma de San Luis Potosí.

de los músculos de la masticación, trastornos degenerativos e inflamatorios de la ATM y desplazamiento del disco de la misma. Los síntomas resultantes se presentan como una tríada de dolor, sonidos relacionados con las articulaciones y limitación en el movimiento. Los trastornos de movimiento incluyen interferencias oclusales y movimientos asimétricos de la mandíbula al abrir y cerrar.² El aparato masticatorio es un sistema dinámico, que desarrolla una gran variedad de funciones como la masticación, beber, chupar, tragar, respirar, sonreír, besar, lamer o salivar y hablar; como podemos analizar es un ejemplo perfecto de bioingeniería, en donde intervienen los labios, lengua, mejillas, huesos, articulaciones y músculos y deben estar en una interrelación perfecta, en el diagnóstico se debe registrar la función para el éxito del tratamiento.³ Las complicaciones incluyen desgaste dental, dolores de cabeza, TTM y dolor en los músculos de la masticación.¹ Con la erupción y el acoplamiento de los primeros molares permanentes, también erupcionan los dientes permanentes anteriores y se definen las relaciones intercuspideas, se producen adaptaciones funcionales (masticación y habla) y comienza la adaptación estructural de la ATM. Durante este período, la ATM se adapta con la misma rapidez. La adaptación inicial es funcional pero es seguida por la adaptación estructural. Esto significa que la oclusión dicta la adaptación. Esta capacidad de adaptación funcional y estructural persiste durante toda la vida, pero de una manera menos pronunciada. Ya en este momento, la morfología de los primeros molares determina estructuralmente el patrón lateral y de retracción del sistema craneomuscular. Durante la maduración de la dentición, la posición de la mandíbula se determina tridimensionalmente por la oclusión de los dientes.⁴ La disfunción generalmente ocurre debido a la mala función del músculo masticatorio, algún trastorno interno, la hipomovilidad crónica (anquilosis), trauma, enfermedad articular degenerativa, las alteraciones del crecimiento, infecciones y tumores.² En general, se ha considerado que los TTM son un padecimiento que afecta solo a adultos; sin embargo, los estudios epidemiológicos han informado que los signos y síntomas en niños y adolescentes son casi igual de frecuentes.¹

Anatomía, embriología y fisiología de la ATM

La ATM se compone de un disco, superficies articulares, cápsula articular, líquido sinovial, membrana sinovial, cartílago y ligamentos. La superficie craneal de la ATM se compone de la porción escamosa del hueso temporal. La concavidad a lo largo de la superficie de este hueso se conoce como la fosa glenoidea. El límite anterior de la fosa glenoidea está formado por la eminencia articular. El disco articular es bicóncavo con forma redonda u ovalada. Se encuentra entre el cóndilo y la fosa glenoidea. La ATM es una diartrosis o articulación sinovial. Contiene una cavidad sinovial, una cápsula articular fibrosa y un cartílago articular. La ATM es una articulación gínglimoartrodial, ya que puede realizar movimientos de bisagra y deslizamiento.⁵ La ATM es una de las articulaciones más importantes del organismo, siendo la única del cuerpo

humano que se caracteriza por trabajar de forma sinérgica y sincrónica con la del lado opuesto, pudiendo hacerlo de modo independiente si es necesario.⁶ Esta articulación de deslizamiento y bisagra (gínglimoartrodial) permite movimientos de rotación y traslación. El disco articular, o menisco, es una estructura fibrocartilaginosa bicóncava normalmente ubicada dentro de la ATM. El disco está soportado posteriormente por capas retrodiscales superiores e inferiores conectadas y una región vascular llamada espacio retrodiscal o zona bilaminar. El soporte anterior del disco está dado en parte por la inserción del músculo pterigoideo lateral. El disco separa la articulación en espacios superior e inferior con un mínimo de líquido sinovial.⁷ La superficie articular de la ATM tiene fibrocartilago que contiene fibras elásticas y de colágeno. Este fibrocartilago proporciona resistencia contra las fuerzas oclusales de alta presión. La ATM tiene un papel fundamental para facilitar el rango de movimiento de la mandíbula para permitir el habla, la masticación, la respiración y la deglución.⁵ (*Figura 1*).

Al principio de la cuarta semana se desarrollan los arcos branquiales o faríngeos, los cuales son cinco, pues el sexto no se desarrolla en la especie humana. Por la superficie externa del embrión el primer arco da origen a dos salientes: a) el proceso mandibular, el más voluminoso, que contiene el cartílago de Meckel, y b) el proceso maxilar, más pequeño. Ambos procesos contribuyen a la formación del maxilar inferior y superior, respectivamente.⁶ A las ocho semanas de gestación, la mayoría de las otras cavidades articulares están presentes en su forma inicial; pero la ATM se desarrolla más tarde, y en este momento solo hay condensaciones embriológicas del cóndilo, el hueso temporal y el disco articular que son visibles sin un marco definido (*cuadro 1*). Estas estructuras son derivadas del primer arco faríngeo. Los arcos faríngeos son estructuras emparejadas que son derivados embriológicos para la faringe y las estructuras circundantes. Consisten en un mesodermo somático central y un mesénquima de la cresta neural. El mesodermo somático contribuye a los músculos y arterias. El mesénquima de la cresta neural típicamente forma estructuras óseas o cartilaginosas.⁵

Debemos detectar que durante la vida prenatal, la región bucomaxilofacial es la primera del organismo que experimenta la maduración del sistema neuromuscular, ya que la boca tiene relación con diversos reflejos vitales, que deben haberse completado al nacer. Todos estos reflejos se desarrollan de forma progresiva entre las 14 y 32 semanas de vida intrauterina. Existe, por tanto, una íntima relación del efecto de la función neuromuscular sobre el crecimiento normal y desarrollo facial.⁶ Hay dos períodos de mayor crecimiento, entre cinco y 10 años y entre 10 y 15 años. El cartílago condilar secundario se considera un sitio de crecimiento importante de la ATM y también es el centro de mayor crecimiento en el esqueleto craneofacial. En el momento del nacimiento, la mayor parte del cartílago condilar se reemplaza por hueso a través de la osificación endocondral, pero la porción superior restante persiste hasta la edad adulta.⁵

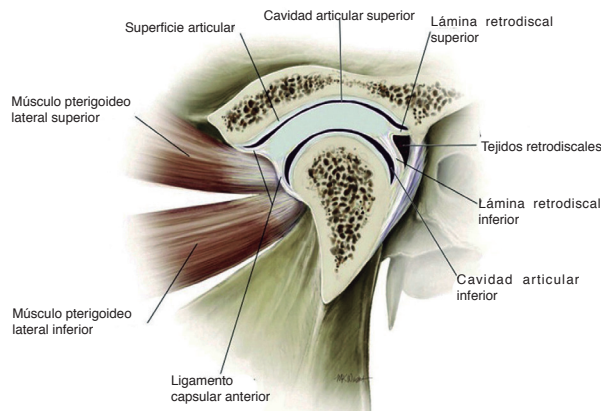


Figura 1. Vista lateral de la ATM.⁵

El crecimiento del maxilar inferior hacia abajo y adelante se desarrolla a expensas del cartílago condilar, en sentido vertical por la formación de los rebordes o apófisis alveolares. El crecimiento postnatal de los maxilares a partir de los dos años de edad se realiza de forma acelerada como consecuencia de la actividad funcional masticatoria.⁶

Antecedentes, fundamentos y planteamiento del problema

Los TTM son un término colectivo que abarca una serie de problemas clínicos que involucran la musculatura masticatoria, la ATM o ambos. El dolor miofacial, los desplazamientos de disco, el dolor articular y la enfermedad articular degenerativa e inflamatoria son los subtipos principales.¹ Los pacientes con TTM se presentan con mayor frecuencia con dolor, movimiento mandibular restringido o asimétrico y sonidos de ATM durante los movimientos mandibulares. Puede volverse crónica, producir disfunción, sufrimiento, discapacidad y alteración de la función y las actividades de la vida diaria.⁸ La principal causa de dolor no dental en la región orofacial entre niños y adolescentes son los desórdenes temporomandibulares (DTM), que se define como un conjunto de trastornos que involucran los músculos masticatorios, la ATM y las estructuras asociadas. La prevalencia de TTM en niños y adolescentes varía de 9.8 a 80%.⁹ Los síntomas de TTM y el dolor orofacial podrían tener un impacto psicosocial en la calidad de vida de niño y adolescente, como es el caso en las poblaciones adultas.¹ Durante el período de la dentición infantil, generalmente ocurre lo siguiente: desarrollo completo del habla comunicativa, aprendizaje general, manejo del estrés psíquico a través del órgano masticatorio y abrasión de la dentición infantil. El mal funcionamiento y la maloclusión se forman durante este período.⁴ A menudo, estos síntomas se exacerban por hábitos parafuncionales (apretar, rechinar los dientes, morderse las uñas) y factores psicológicos (p. ej. depresión, ansiedad, trastornos del estado de ánimo) y se han

Cuadro 1. Etapas de desarrollo de la articulación temporomandibular.

Semanas de gestación	Desarrollo de la ATM
7-8	Etapa blastémica: formación de fosa glenoidea y cóndilos.
9	Etapa de cavitación: formación del espacio articular inferior.
11	Formación espacio articular superior.
17	Cápsula articular.
19-20	El cartílago se desarrolla dentro de la articulación.
26 semanas hasta el nacimiento	Maduración de la estructura articular.

Bender, et al. 2018.

descrito como una condición biopsicosocial. Desafortunadamente, los pacientes pediátricos a menudo no pueden describir los síntomas y desconocen la naturaleza de la disfunción mandibular. Por lo tanto, una historia focalizada y un examen físico son importantes para el diagnóstico temprano.²

Clasificación de los TTM en niños

La Academia Americana de Dolor Orofacial ha sugerido que los TTM se pueden dividir en cuatro categorías amplias: trastornos articulares de la ATM, trastornos musculares masticatorios, trastornos de dolor de cabeza y estructuras asociadas (*cuadros 2, 3 y 4*).⁸ Asimismo, ha clasificado los TTM y afecciones relacionadas para facilitar el enfoque del diagnóstico y la evaluación (*cuadro 5*).²

Múltiples factores involucrados en el desarrollo de los TTM

Su etiología sigue siendo controvertida, pero se ha atribuido la causa multifactorial, incluidos los factores fisiopatológicos, psicológicos y morfológicos. Además, en niños más pequeños el bruxismo puede ser una consecuencia de la inmadurez del sistema neuromuscular masticatorio.¹ Los movimientos disfuncionales de la mandíbula o alterados, se producen por el trastorno del disco articular de la ATM y por la hiperactividad de los músculos de la masticación. Una función alterada presenta la presencia de espasmos y fatiga de los músculos masticatorios y padecimientos dolorosos, por lo general a ni-

Cuadro 2. Clasificación taxonómica del trastorno temporomandibular.

1. Trastorno articular temporomandibular.
2. Trastornos musculares masticatorios.
3. Trastornos de dolor de cabeza.
4. Estructuras asociadas.

vel de las estructuras orofaciales.³ Uno de los temas más controvertidos en odontología clínica es la etiología de los TTM, ya que estos trastornos se consideran un grupo heterogéneo de perturbadores psicofisiológicos, pero la importancia relativa de los factores individuales sigue siendo controvertida. Los hábitos parafuncionales, que son comunes en los niños, como bruxismo, morderse las uñas, succión no nutritiva y otros, se consideran factores contribuyentes para la manifestación de estos. Los que persisten pueden tener efectos profundos en las estructuras orofaciales.¹ Algunos factores pueden predisponer el desarrollo de los TTM, siendo los más relevantes el trauma, directo o macrotrauma, indirecto o microtrauma; factores psicosociales, como ansiedad y depresión; y factores fisiopatológicos, como las enfermedades sistémicas (p. ej. enfermedades degenerativas, neurológicas y reumatológicas) y locales. Tanto el bruxismo nocturno como el diurno son actividades musculares masticatorias.⁹ La parafunción, los factores hormonales o los factores psicosociales se consideran factores perpetuantes, ya que pueden continuar con el trastorno del paciente y pueden estar asociados con cualquier factor predisponente o iniciador. Es interesante observar que la incidencia de signos y síntomas generalmente aumenta con la edad. Es tentador creer que la amplia gama de diferencias en la prevalencia de DTM es de origen racial. El papel del género también se discute ampliamente en la literatura. La diferencia de género en los signos y síntomas fue pequeña en la infancia.¹ Actualmente, los problemas de la articulación se han incrementado significativamente, la causa puede ser probablemente por las condiciones ambientales existentes, el incremento de hábitos y la dieta, las condiciones de estrés a los que están sujetos la sociedad y, por ende los niños, las maloclusiones influyen en los problemas articulares como son

los puntos prematuros de contacto, la interferencia canina y algunos procedimientos odontológicos restaurativos pueden ser los responsables de los disturbios de la ATM y no es evidente inmediatamente pero si a largo plazo, alteran las estructuras de la articulación los tejidos circundantes que participan en la función de ATM, numerosos factores estructurales predisponen la presencia de disfunción temporomandibular como las maloclusiones clases II y III, mordidas abiertas, mordidas cruzadas son factores que pueden estar asociados con el incremento de problemas funcionales.³ En la actualidad, la etiología de los DTM se considera multifactorial, ya que hay muchos elementos involucrados, pero la importancia relativa de los factores individuales sigue siendo controvertida. Los posibles factores causales incluyen diferentes parámetros estructurales, variables psicosociales, trauma agudo, enfermedad articular degenerativa, factores inmunológicos, interferencias oclusales y variables de sobrecarga mandibular funcional (p. ej. hábitos parafuncionales, bruxismo, hiperactividad masticatoria y espasmos musculares). Además, los pacientes con TTM exhiben una variedad de características psicológicas y de comportamiento que incluyen estrés, ansiedad y depresión.¹ En resumen, el estado emocional, la ansiedad, la depresión, el sueño deficiente, los eventos estresantes de la vida, los hábitos orales (morderse las uñas, chuparse las uñas o el pulgar), el uso de biberón, los hábitos de estilo de vida y las relaciones familiares, pueden contribuir a los síntomas de TTM. Al igual que otros dolores musculoesqueléticos y dolor, estos pueden desencadenar exacerbaciones agudas.²

De esta manera, considerando los hallazgos mencionados con relación a la contribución genética a TTM, la posibilidad de una predisposición familiar de aparición de estos padecimientos no debe excluirse. Por otro lado, los factores

Cuadro 3. Clasificación taxonómica para los trastornos temporomandibulares.

1. Dolor muscular limitado a la región orofacial.	A. Mialgia.	I) Mialgia local. II) Dolor miofacial con propagación. III) Dolor miofacial con derivación.
	B. Tendinitis.	
	C. Miositis.	I) No infecciosa. II) Infecciosa.
	D. Espasmo.	
2. Contractura.	A. Músculo. B. Tendón.	
3. Hipertrofia.		
4. Neoplasias.	A. Mandíbula. B. Tejidos blandos de cabeza, cara y cuello.	
5. Trastornos del movimiento.	A. Discinesia orofacial. B. Distonía oromandibular.	
6. Dolor muscular masticatorio atribuido a trastornos sistémicos/centrales.		

ambientales pueden ser más importantes que los factores genéticos con respecto a la aparición de TTM, porque las experiencias y el comportamiento del dolor parecen acu-

mularse en ciertas familias. De esta manera, existe una gran tendencia del niño a aprender el comportamiento del familiar con respecto al modelo de estrés y dolor. Además, la limita-

Cuadro 4. Clasificación taxonómica para los trastornos temporomandibulares.

1. Dolor en las articulaciones.	A. Artralgia. B. Artritis.
2. Trastornos articulares.	A. Disco: trastornos del cóndilo complejo. I) Desplazamiento de disco con reducción. II) Desplazamiento de disco con reducción con bloqueo intermitente. III) Desplazamiento de disco sin reducción con apertura de boca limitada. IV) Desplazamiento de disco sin reducción sin apertura de boca limitada. B. Otros trastornos de hipomovilidad. I) Adherencias/adherencia. II) Anquilosis (fibrosa, ósea). C. Trastornos de hipermovilidad. I) Subluxación. II) Luxación.
3. Enfermedades articulares.	A. Enfermedad degenerativa de las articulaciones (osteoartrosis, osteoartritis). B. Condiálisis. C. Osteocondritis disecante. D. Osteonecrosis. E. Artritis sistémicas. F. Neoplasias. G. Condromatosis sinovial.
4. Fracturas.	
5. Trastornos congénitos/del desarrollo.	A. Aplasia. B. Hipoplasia. C. Hiperplasia.

Cuadro 5. Clasificación de los trastornos de la articulación temporomandibular en niños.

Relacionado con la articulación	
Anomalías congénitas.	Anomalías del desarrollo del arco branquial. Sindrómico (disostosis mandíbulo-facial).
Trastornos del disco-ligamento.	Trastornos del disco, patología.
Procesos degenerativos.	Sistémico, reumatoide.
Trastornos de movilidad.	Luxaciones, hiperextensión. Anquilosis, neoplasia.
Infecioso.	Articulación séptica, estado posinflamatorio relacionado con miofacial.
Relacionado con miofacial	
Oclusión relacionada	
Uso excesivo y mal uso (biorreactivo, psicossomático).	
Trastornos del movimiento.	
Dolor de cabeza asociado (tensión).	
Postrumático, inflamatorio (miositis, fibrosis).	

ción de la capacidad de movimiento de la mandíbula puede tener otros factores etiológicos, como los procedimientos quirúrgicos, que inferen que no todos los sujetos que tienen limitaciones en el movimiento de la mandíbula tienen TTM. La edad y el género influyen en los valores normativos para la capacidad de movimiento de la mandíbula, pero no por la presencia de DTM, ya que se observó que la apertura de la boca era mayor para las niñas y aumentaba con la edad. Las variables psicosociales pueden jugar un papel importante en la adaptación al dolor y la eventual recuperación. Se ha observado la asociación entre ansiedad/depresión y la cantidad de síntomas en adolescentes, lo que sugiere que a medida que aumenta la cantidad de síntomas subjetivos, lo mismo ocurre con la proporción de individuos que presentan quejas de ansiedad y depresión.¹

Diagnóstico clínico y radiográfico

El proceso de evaluación para niños que presentan dolor craneofacial crónico puede ser exigente y largo; sin embargo, es necesario descartar enfermedades graves y ayudar a rastrear las respuestas físicas, emocionales y psicológicas del niño al dolor.² Los signos clínicos más frecuentes de los TTM son los sonidos de la ATM (a la palpación), la limitación de los movimientos mandibulares, la sensibilidad muscular y articular. Se han informado síntomas como dolor de cabeza, sonidos de ATM, bruxismo, dificultad para abrir la boca, dolor en la mandíbula y dolor facial. A pesar de que los signos y síntomas de TTM pueden conducir a trastornos inflamatorios (dolorosos), trastornos articulares, como desplazamientos de disco (no dolorosos) y trastornos musculares, una población pequeña pero clínicamente desafiante de niños y adolescentes se convierten en pacientes con dolor crónico que informan no solo dolor sino también asociado con alguna angustia emocional.¹

Examinación

La simetría facial y la postura de la mandíbula se evalúan con pacientes sentados en posición vertical. La conversación informal puede apuntar a la vigilancia o limitaciones de movimiento impuestas por el niño durante la revisión. La evaluación de la ATM incluye inspección, palpación, rango de movimiento, incluidas excursiones o protuberancias y otros exámenes especiales. También se observa la presencia y el momento del ruido (clic o crepitación) y el patrón de movimiento, particularmente cualquier desviación en la apertura. Palpar las articulaciones con el paciente ligeramente con la boca abierta permite evaluar el tejido retrodiscal. El examen procede a la palpación de los músculos de la masticación y la musculatura craneocervical asociada. El masetero debe palparse completamente a lo largo de su inserción en la mandíbula desde el borde anterior al posterior para provocar un espasmo. Los músculos temporal, pterigoideo interno y vientre posterior del digástrico, pueden palparse extraoralmente. La palpación mientras los pacientes aprietan

los dientes es una indicación de bruxismo, si hay hipertrofia muscular o atrofia. El dolor contralateral sugiere capsulitis de la articulación contralateral. Los músculos trapecio y esternocleidomastoideo también deben palparse.² La información sobre los signos y síntomas de DTM se recopilan a través de un examen clínico y un cuestionario, mientras que en otros se han utilizado un examen clínico y una entrevista (anamnesis). La ventaja de la entrevista es la posibilidad de determinar si el sujeto comprende una pregunta o no, mientras que la ventaja del cuestionario es que el sujeto puede considerar la pregunta con calma o que los padres pueden ayudar a sus hijos.¹ La evaluación del rango de movimiento incluye la medición de la apertura interincisal máxima y los movimientos laterales de la mandíbula. Con una regla milimétrica se puede evaluar la apertura máxima sin dolor, la apertura interincisal vertical normal es de 35 a 55 mm. El dolor preauricular que comienza en 25 a 30 mm indica capsulitis, mientras que abrir menos de 20 a 25 mm apunta a un problema muscular. El movimiento lateral es generalmente de 8 a 9 mm, pero al menos mayor de 5 mm. Si los pacientes pueden mover su mandíbula inferior lateralmente al menos el ancho del incisivo central (aproximadamente 8 mm), los movimientos de excursión lateral se consideran normales.² Hoy en día, los criterios diagnósticos de investigación para los TTM (*Research Diagnostic Criteria*) RDC/TTM es la herramienta más utilizada en las investigaciones de TTM y representa un enfoque multiaxial, que evalúa los aspectos clínicos de TTM (Axis I), así como los factores psicológicos y psicosociales (Axis II). El RDC/TTM es una herramienta de diagnóstico validada y aceptada para la investigación epidemiológica y clínica en TTM.¹

Diagnóstico radiográfico, tomografía y otros métodos diagnósticos

Las imágenes radiográficas solo se indican con antecedentes apropiados y hallazgos de exámenes relacionados con traumas recientes, trastornos del crecimiento, inflamación progresiva o patología. El objetivo es el menor nivel posible de exposición a la radiación (tan bajo como el principio razonablemente posible de exposición a la radiación) es particularmente importante en los niños. Los signos y síntomas firmes y progresivos de la disfunción de la ATM deben preceder a los planes para obtener imágenes radiográficas, particularmente en niños pequeños (*figura 2*). En el contexto de los hallazgos localizados de la ATM, la imagen radiográfica panorámica proporciona una angulación adecuada del condilo, morfología y cambios degenerativos de moderados a avanzados, aunque la ausencia de hallazgos radiográficos no descarta la patología.² Las imágenes son un componente importante en la evaluación de los síntomas de la ATM. A veces, los niños no presentan síntomas de ATM (es decir, en el contexto de la artritis idiopática juvenil). Esta falta de síntomas hace que la historia clínica y el examen sean indicadores menos confiables del estado de la enfermedad.⁷

Los cambios en el ángulo del plano mandibular y la altura vertical de la rama también se pueden evaluar mediante tomografía computarizada (TC) o TC de haz cónico; pero estas técnicas aumentan la exposición a la radiación. La resonancia magnética (RM) también ofrece imágenes excelentes de la morfología del disco articular en pacientes adultos, así como evidencia de sinovitis.² La RM se ha convertido en la modalidad de imagen primaria de la ATM debido a su diferenciación superior de tejidos blandos, alta resolución y falta de radiación ionizante. Se puede lograr una excelente evaluación del disco y sus estructuras de soporte, líquido sinovial y cambios óseos (incluido edema, erosiones, morfología mandibular). Aunque la RM es a menudo la modalidad preferida, la TC proporciona una alternativa de evaluación completa de la ATM. La TC tiene la ventaja de una mejor imagen ósea, con la capacidad de detectar fracturas sutiles o agudas, erosiones pequeñas y cambios morfológicos. Las estructuras de los tejidos blandos, incluido el disco, se pueden visualizar, aunque las estructuras de los tejidos blandos se vuelven difíciles de distinguir en el contexto de un derrame articular o engrosamiento sinovial. La TC también tiene la desventaja de la radiación ionizante, aunque la dosis de radiación continúa disminuyendo con las nuevas técnicas. La TC de haz cónico se ha utilizado para la ecografía morfológica, que proporciona un método rápido con menos radiación que la TC convencional. También proporciona una mejor visualización en comparación con la radiografía simple. La ortopantomografía (o radiografía panorámica) es una modalidad de imagen utilizada comúnmente en clínicas dentales y maxilofaciales que puede evaluar la morfología del cóndilo mandibular en dos dimensiones. Las desventajas son las estructuras superpuestas y una menor sensibilidad en comparación con la TC y la RM.⁷

Implicaciones en el proceso de crecimiento y desarrollo craneofacial

En el proceso de crecimiento y desarrollo, la ATM es imprescindible para el odontopediatra, porque tiene repercusión en la determinación y orientación del proceso de crecimiento y desarrollo. Anteriormente se consideraba el condilo como un centro de crecimiento maestro, pero se ha comprobado que es solo un centro regional de crecimiento y que su desarrollo es producto de diferentes fuerzas funcionales.³ La postura de la cabeza y del cuerpo en su conjunto juega un papel importante en el desarrollo de TTM como resultado de una postura craneocervical alterada crónicamente que conduce a cambios posturales mandibulares a través de mecanismos mecánicos/biomecánicos y neuromusculares.¹⁰ La identificación de las condiciones patológicas de la ATM es particularmente importante durante el desarrollo de la mandíbula (*figura 3*). El cóndilo mandibular está muy cerca de la articulación. Por consiguiente, la inflamación y la sinovitis podrían alterar el crecimiento, lo que podría empeorar las anomalías mecánicas con el tiempo.⁷ La mayor parte de los cambios morfológicos

asociados con el crecimiento de la ATM se completa durante la primera década de vida. Durante las etapas pre-puberal y pubertad el crecimiento y desarrollo craneo facial, en la dentición mixta, la capa perióstica articular de los cóndilos mandibulares aumenta de espesor y la capa de cartílago del menisco interarticular se adelgaza. Las trabéculas óseas subyacentes a los tejidos blandos de los dos componentes esqueléticos se van engrosando y se orientan hacia atrás y hacia arriba, dirección del crecimiento condilar.³

En pacientes adultos con TTM sugieren una “estrecha relación entre la función estomatognática y el centro de gravedad del cuerpo”. Varios estudios han demostrado que los pacientes con DTM tienen una mayor postura de la cabeza

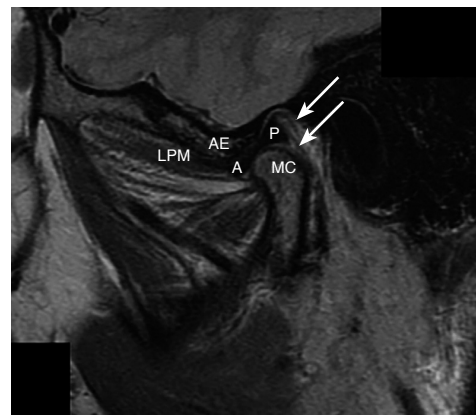


Figura 2. Imagen sagital de la ATM con la boca cerrada. Las flechas apuntan a las capas superior e inferior del espacio retrodiscal. A, banda anterior del disco; AE, eminencia articular; LPM, músculo pterigoideo lateral; MC, cabeza del cóndilo mandibular; P, banda posterior del disco.⁷

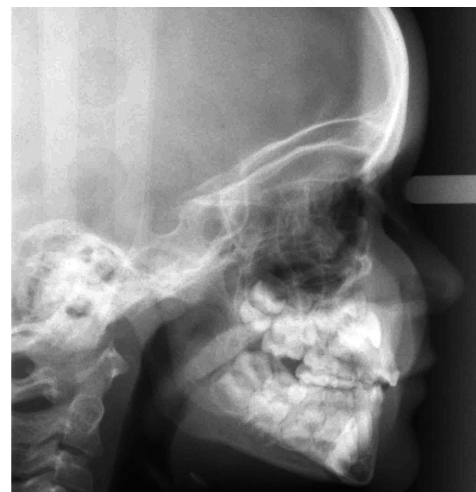


Figura 3. Radiografía lateral de cráneo en una adolescente sana que muestra un crecimiento mandibular normal.¹¹

hacia adelante, asociada con el acortamiento de los músculos extensores en la parte posterior del cuello.¹⁰

Trauma en la ATM pediátrica

Las fracturas faciales pediátricas representan una pequeña proporción de todas las lesiones maxilofaciales. Esto se debe en gran parte a factores anatómicos clave que protegen el esqueleto craneofacial pediátrico de las fracturas faciales, como el tamaño más pequeño, la maleabilidad de los huesos faciales, los senos paranasales menos neumatizados, las bolsas adiposas más grandes y los dientes de refuerzo sin erupción. Estas notables diferencias en la anatomía y los patrones de desarrollo hacen que el manejo del trauma maxilofacial pediátrico sea un desafío único en comparación con el de la población adulta. Esto es particularmente cierto para las lesiones condilares mandibulares porque el cóndilo representa un área crítica de crecimiento en la mandíbula en desarrollo y funciona como parte del complejo de la ATM. Dentro de la subpoblación pediátrica, las fracturas mandibulares son el tipo más común de lesión maxilofacial y representan del 20 al 50% de todas las fracturas faciales pediátricas. Los estudios han demostrado que las fracturas condilares significan del 21 al 72% de todas las fracturas mandibulares en niños y adolescentes. Las posibles complicaciones de las fracturas condilares incluyen dolor, maloclusión, insuficiencia masticatoria, rango de movimiento mandibular limitado, asimetría facial, trastornos de la ATM y anquilosis. El diagnóstico preciso y el manejo oportuno de las lesiones del cóndilo pueden prevenir resultados adversos a largo plazo y ayudar a restaurar la función, la simetría y el potencial de crecimiento en los niños. Las fracturas condilares pediátricas conllevan el riesgo de numerosas complicaciones que pueden tener un impacto en la secuencia normal de crecimiento y desarrollo craneofacial. Estos incluyen dolor, asimetría facial, retrognacia, acortamiento de la altura del cóndilo de la rama, maloclusión clase II de Angle con posible mordida abierta, desviación al abrir, ruidos de ATM y anquilosis.¹² (**Figura 4**).



Figura 4. Radiografía panorámica en una adolescente sana que muestra cóndilos y mordida normales.¹¹

Relación entre DTM y bruxismo en la infancia

Uno de los posibles factores causales sugiere que los TTM en los niños es una variable de sobrecarga mandibular funcional, principalmente el bruxismo. El bruxismo, es definido como el contacto forzado no funcional habitual entre las superficies oclusales de los dientes, es involuntario, rechinar, apretar o frotar los dientes excesivamente durante los movimientos no funcionales del sistema masticatorio.¹ De modo que, el bruxismo nocturno es una actividad muscular masticatoria que ocurre durante el sueño (caracterizada por rítmica o no rítmica) y el bruxismo diurno ocurre durante la vigilia (caracterizada por el contacto repetitivo o sostenido con los dientes y/o el refuerzo o empuje de la mandíbula). El bruxismo es más común entre los niños que entre los adultos y menos común en los ancianos, ya que tiende a disminuir con la edad. La prevalencia del bruxismo en los niños oscila entre el 3.5 y el 40.6%, y no tiene preferencia de género.⁹ Algunos estudios han relacionado los hábitos parafuncionales orales con trastornos y enfermedades de la ATM, principalmente bruxismo, lo que sugiere su asociación con TTM en la dentición primaria y mixta, en tanto que otros autores no observaron la relación respectiva en la dentición primaria. La falta de fiabilidad para la evaluación clínica del bruxismo también reduce la confianza en las conclusiones sobre la relación con los TTM. El bruxismo se clasifica como una parafunción, porque no tiene un objetivo funcional, como la masticación, la fonación o la deglución. No obstante, la relación entre los hábitos parafuncionales orales y TTM, si existe, parece ser controvertida y poco clara.¹ Los niveles más altos de estas actividades aumentan el riesgo de consecuencias negativas para la salud bucal (p. ej. dolor muscular masticatorio severo o dolor en la ATM).⁹ La relación entre TTM y bruxismo en la infancia y la adolescencia es controvertida. El bruxismo no se consideró relacionado con signos y síntomas de TTM en niños pequeños, pero se sugirió que la prevención de parafunciones en la primera infancia podría ayudar a disminuir los problemas de TTM relacionados con hábitos parafuncionales. El bruxismo juvenil también se consideró una condición autolimitada que no progresa al bruxismo en adultos y parece no estar relacionada con los síntomas de ATM. El desgaste de los dientes anteriores tampoco se asoció con el dolor de DTM autoinformado en sujetos de 10 a 18 años.¹

PLAN DE TRATAMIENTO

Educación del paciente

El manejo consiste en una combinación de educación del paciente, plan de atención en casa, terapia de comportamiento, fisioterapia, farmacoterapia, terapia de aparatos ortopédicos de la mandíbula y/o cirugía. El objetivo es aumentar la función, reducir el dolor y mejorar la calidad de vida. La cirugía se lleva a cabo solo para tratar el trastorno anatómico estructural que produce dolor y disfunción. Los procedimientos quirúrgicos

consisten en artrocentesis, artroscopia, artrotomía abierta y artroplastia, reemplazo de ATM y/o procedimientos combinados de articulación y reconstrucción de la mandíbula. La mayoría de los pacientes se pueden tratar con intervenciones no invasivas, no quirúrgicas y reversibles. Para pacientes con TTM que no responden a un curso de intervenciones no quirúrgicas (hasta seis meses de duración) y si el trastorno anatómico estructural es una fuente de dolor sustancial y limitaciones a las actividades de la vida diaria, se puede considerar la intervención quirúrgica. La educación del paciente incluye dar instrucciones a los pacientes y los padres en un lenguaje simple y claro sobre múltiples áreas: (1) la naturaleza del trastorno; (2) factores iniciadores, predisponentes y perpetuantes; (3) anatomía de la ATM; (4) modalidades de gestión; y (5) objetivos de la terapia. Se debe elaborar un plan de atención en casa a medida, que consista en (1) modificación de la dieta y el hábito (p. ej. evitar la masticación de alimentos con una consistencia dura o masticable, pequeños bocados, masticación bilateral); (2) aplicación de frío y/o compresas calientes; (3) evitar hábitos que sobrecarguen los músculos masticatorios y la ATM (p. ej. masticar chicle, apretar, empujar la mandíbula o la lengua y otros comportamientos parafuncionales orales) y (4) mantener la mandíbula en una posición cómoda con los dientes separados y músculos masticatorios relajados.⁸

Terapia bioconductual

La terapia bioconductual es una modalidad no invasiva y reversible que ayuda en el manejo del dolor y la discapacidad funcional y emocional asociada. Comprende una variedad de métodos y técnicas, la más estudiada es la relajación progresiva, la respiración abdominal, la hipnosis, el entrenamiento de habilidades de afrontamiento, la biorretroalimentación y la terapia cognitiva conductual. La literatura actual sugiere que hay evidencia suficiente de la efectividad de estas modalidades para el manejo de TTM. Los métodos para el entrenamiento de relajación incluyen entrenamiento autógeno, meditación y relajación muscular progresiva. Estas técnicas están destinadas a calmar la mente y reducir el tono muscular. Existen diferentes técnicas a través de las cuales esto se puede lograr; por ejemplo, la relajación muscular de autocontrol, la respiración acelerada y la respiración profunda durante los episodios de estrés y dolor corporal. *Biofeedback* es otro tipo de terapia bioconductual que proporciona retroalimentación continua al paciente utilizando señales visuales o auditivas. Esta técnica monitorea la actividad eléctrica de los músculos con electrodos de superficie o temperatura periférica, y proporciona a los pacientes información fisiológica destinada a alterar las funciones fisiológicas para producir una respuesta similar a la terapia de relajación. Los tipos de fisioterapia incluyen manipulación manual, masaje, distracción y movilización de ATM, ejercicios terapéuticos, terapia con refrigerante (técnica de pulverización y estiramiento), fotobiomodulación, terapia con ultrasonido, ionoforesis y estimulación nerviosa eléctrica transcutánea.⁸

Guardas oclusales

La terapia con dispositivos ortopédicos de mandíbula se refiere a dispositivos acrílicos personalizados que se ajustan a los dientes maxilares, dientes mandibulares o ambos. Están disponibles en una variedad de materiales y diseños. Los tipos más comunes son (1) dispositivos de estabilización de acrílico duro, blando o doble; (2) aparatos de posicionamiento anterior; y (3) dispositivos de mordida anterior. El propósito de la terapia con aparatos ortopédicos para la mandíbula es reducir el dolor relacionado con la ATM, aumentar el rango de movimiento y mejorar la función articular. El diseño más comúnmente utilizado se llama aparato de estabilización. Las superficies de oclusión de estos dispositivos generalmente se hacen planas y se ajustan para proporcionar una postura mandibular fisiológica estable mediante la creación de contactos bilaterales, incluso, posteriores y anteriores para los dientes opuestos al cierre. El aparato de reposicionamiento anterior, o aparato de reposicionamiento ortopédico mandibular, es un aparato de cobertura total con una rampa anterior inversa que guía la mandíbula hacia la posición protrusiva. Además, existe un contacto mínimo entre los dientes posteriores del arco opuesto y el aparato. Este dispositivo está asociado con un movimiento adverso significativo del diente, como la mordida abierta posterior. Como resultado, solo se recomienda el uso a corto plazo. Está indicado para el tratamiento del dolor agudo asociado con artralgia de ATM y trastornos del desplazamiento del disco. (*Figura 5*).

A diferencia de la población adulta, solo unos pocos estudios han evaluado la efectividad de la modalidad de aparato ortopédico de la mandíbula en la población pediátrica para el tratamiento de TTM. La calidad de la evidencia es limitada. Los investigadores han encontrado que los dispositivos de estabilización y los dispositivos de reposicionamiento anterior son eficaces para reducir el dolor y mejorar la función de la ATM. Sin embargo, estos dispositivos deben usarse con precaución. Los dispositivos de material duro pueden interferir con el desarrollo y crecimiento craneofacial y odontogénico en niños con dentición primaria y mixta. La evidencia actual



Figura 5. Aparato de mordida anterior de cobertura total. Este dispositivo permite que solo los dientes anteriores del arco opuesto entren en contacto al cerrarse.⁸

sugiere el uso a corto plazo de dispositivos de material blando, como los dispositivos de estabilización blanda, incluso con contactos estables bilaterales con la dentición opuesta para minimizar los movimientos adversos de los dientes en niños con dentición primaria y mixta.⁸

Farmacoterapia

La terapia farmacológica está destinada a reducir el dolor y promover la mejora en la función y la calidad de vida. Los datos sobre el manejo pediátrico de los trastornos de la ATM con medicamentos son limitados. Los agentes farmacológicos utilizados en el tratamiento de los trastornos de la ATM para adultos incluyen los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y el paracetamol; corticosteroides terapia con opioides; ácido hialurónico; y agentes adyuvantes, tales como relajantes musculares, antidepressivos y benzodiazepinas. Los pacientes adultos con trastornos musculares masticatorios (p. ej. dolor miofascial masticatorio, mialgia, espasmo miofascial) se benefician de medicamentos adyuvantes como relajantes musculares, antidepressivos y benzodiazepinas.⁸

CONCLUSIONES

Con relación a lo antes expuesto, podemos deducir que los trastornos de la ATM no solo afectan a la población adulta, sino que pueden comenzar desde la infancia. Entre más temprano se detecte puede tener un mejor pronóstico, ya que se puede detener su progresión. Actualmente, los niños están sometidos a un gran nivel de ansiedad, estrés, problemas familiares e incluso violencia, todo esto es un factor clave para el desarrollo de este y muchos otros trastornos. De igual forma, el proceso de desarrollo y crecimiento craneofacial es fundamental en los niños y al estar relacionado con los TTM es esencial diagnosticarlos y tratarlos oportunamente. No podemos dejar a un lado la importancia de una correcta anamnesis, exploración intraoral y extraoral, la gran ayuda de los métodos auxiliares de diagnóstico como lo son la RM, TC e imágenes radiográficas. Finalmente, debemos conocer la anatomía y fisiología normal de la ATM para detectar cuando algo sea anormal o un proceso patológico.

REFERENCIAS

1. de Souza BT, Miyakoda LS, Pocztaruk, RdeL, Rocha CP, & Duarte G MB. Temporomandibular disorders and bruxism in childhood and adolescence: Review of the literature. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2008; 72(3): 299-314. doi:10.1016/j.ijporl.2007.11.006
2. Horswell BB, Sheikh J. Evaluation of Pain Syndromes, Headache, and Temporomandibular Joint Disorders in Children. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America.* 2018; 30(1): 11-24. doi:10.1016/j.coms.2017.08.007
3. Hernández-Molinar Y, Guerrero Hernández MT, Oliva Ricardo. Respuesta biológica y la función temporomandibular en niños Potosinos en la Republica Mexicana. 2017; AMOP 29(1): 21-8.
4. Slavicek R. Relationship between occlusion and temporomandibular disorders: Implications for the gnathologist. *Am J Orthod Dentofac Orthopedia.* 2011; 139(1): 10-6. doi:10.1016/j.ajodo.2010.11.011
5. Bender ME, Lipin RB, Goudy SL. Development of the Pediatric Temporomandibular Joint. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2018; 30(1): 1-9. doi:10.1016/j.coms.2017.09.002
6. Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. 2a. ed. Editorial Medica Panamericana. p.82, 102, 210.
7. Hammer MR, Kanaan Y. Imaging of the Pediatric Temporomandibular Joint. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2018; 30(1): 25-34. doi:10.1016/j.coms.2017.08.008
8. Scivani SJ, Khawaja SN, Bavaria PF. Nonsurgical Management of Pediatric Temporomandibular Joint Dysfunction. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2018; 30(1): 35-45. doi:10.1016/j.coms.2017.08.001
9. De Oliveira Reis L, Ribeiro RA, Martins CC, Devito KL. Association between bruxism and temporomandibular disorders in children: a systematic review and meta-analysis. *Int J Paediatr Dent.* 2019; 29(5): 585-95. doi:10.1111/ipd.12496
10. Cortese Silvina, Mondello Ana, Galarza Ricardo, Biondi Ana. Postural alterations as a risk factor for temporomandibular disorder. *Acta Odontol. Latinoam.* 2017; 30(2): 57-61.
11. Cedströmer AL, Andlin-Sobocki A, Abbu N, Hedenberg Magnusson B, Dahlström L, Berntson L. Condylar alterations and facial growth in children with juvenile idiopathic arthritis. *J Orofac Orthop.* 2020; 81: 163-71.
12. Bae SS, Aronovich S. Trauma to the Pediatric Temporomandibular Joint. *Oral and Maxillofac Surg Clin North Am.* 2018; 30(1): 47-60. doi:10.1016/j.coms.2017.08.004

Pulpotomía total en primeros molares permanentes con hipomineralización molar, presentación de caso clínico con 12 meses de seguimiento

Total pulpotomy in permanent first molars with molar hypomineralization, presentation of a clinical case with twelve months of follow-up

Guzmán-de Hoyos AI,* Reyes-Martell Casale P,** Reyes-Sepúlveda E.***

RESUMEN

La hipomineralización molar incisiva (HMI) descrita por Weerheijm en 2001¹ ha sido sin duda una de las anomalías del esmalte que han aumentado en mayor porcentaje su incidencia. Uno de los detalles clínicos más complicados es cuando el paciente se encuentra en un estado de desarrollo radicular incompleto y presenta síntomas de pulpitis irreversible; es bien sabido que el órgano dental con defectos en el esmalte tiene una tendencia a desarrollar lesiones en un período más corto de tiempo, por lo que es imprescindible prevenir siempre que sea posible, estas lesiones.^{2,3} En este artículo se desarrolla un caso clínico en el que se llevó a cabo una pulpotomía en un órgano dental permanente para mantener la vitalidad pulpar y permitir la función y estética.⁴

Palabras clave: hipomineralización, molar, pulpotomía, primer molar permanente.

ABSTRACT

The incisive molar hypomineralization (IMH) described by Weerheijm in 2001¹ has undoubtedly been one of the enamel anomalies that has increased its incidence by the highest percentage. One of the most complicated clinical details is when the patient is in an incomplete state of root development and presents symptoms of irreversible pulpitis; it is well known that the dental organ with enamel defects has a tendency to develop lesions in a shorter period of time, so it is essential to prevent these lesions whenever possible.^{2,3} In this article a clinical case is developed in which a pulpotomy was carried out in a permanent dental organ to maintain pulp vitality and allow function and aesthetics.⁴

Key words: hypomineralization, molar, pulpotomy, permanent first molar.

INTRODUCCIÓN

La odontología pediátrica ha encontrado sin duda en la hipomineralización molar incisiva, nuevos retos para la odontología pediátrica contemporánea, ahora más que

nunca es necesario estrechar y ampliar los conocimientos y habilidades del clínico relacionados a endodoncia en dientes permanentes jóvenes, rehabilitación de dientes permanentes, y es ahí donde más se dificulta, ya que el abordaje de esto es algo complicado.⁵

* Maestro en Ciencias Odontológicas con acentuación en Odontología Infantil, docente de la Universidad AME de Monterrey.

** Maestro en Ciencias Odontológicas de práctica privada.

*** Coordinador de Posgrado, Universidad AME de Monterrey.

Correspondencia: Aldo Iván Guzmán de Hoyos. Correo electrónico: draldo.guzman@hotmail.com

Recibido: diciembre 2, 2020.

Aceptado: enero 13, 2021.

La sintomatología es una parte muy importante dentro de los elementos diagnósticos, y sin duda nos refleja en la mayoría de las ocasiones un panorama amplio del estado pulpar de nuestros pacientes; en el caso de la HMI es bastante común encontrar casos en los que la sensibilidad varía de ligera, moderada, hasta la pulpitis aguda que generalmente nos lleva a un diagnóstico de pulpitis irreversible. Sin embargo, existen varios factores a considerar, el primero, se trabaja con diente con ápice abierto, pulpa joven, lo que de entrada tiene un buen pronóstico si es tratado a tiempo, actualmente el realizar tratamientos de pulpotomías en dientes permanentes no es sinónimo de endodoncia, incluso existen reportes en los cuales se puede quedar como un tratamiento definitivo y su rehabilitación se considera definitiva bajo los fundamentos adecuados.^{6,7}

El Biodentine (Septodont) es un biomaterial con base en silicato de calcio y tiene como función mantener la vitalidad pulpar, es un material muy versátil sobre todo en el área de endodoncia; no obstante, para el área de odontopediatría puede utilizarse para rehabilitación temporal de dientes temporales o permanentes, pulpotomías de dientes temporales o permanentes, recubrimiento pulpar directo o indirecto de dientes temporales o permanentes, teniendo un porcentaje bastante alto de efectividad, lo que hace que sea un material altamente biocompatible y seguro de utilizar en este tipo de tratamientos.^{8,9}

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de ocho años de edad, sin antecedentes patológicos hereditarios, su motivo de consulta fue “no pude dormir anoche por dolor de muela”.

Exploración clínica

Encontramos el órgano dental 46 con una cavidad bastante profunda que nos reflejó una lesión amplia con una hipomineralización franca con actividad cariogénica. (*Figura 1*).

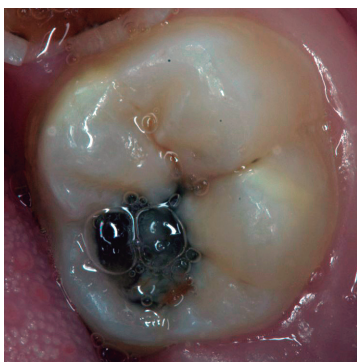


Figura 1. Situación clínica inicial.

En la exploración radiográfica se apreció una lesión cercana a la cámara pulpar, por lo que se indicó que existía una pulpitis que por la extensión de la lesión y la sintomatología se determinó como diagnóstico pulpitis irreversible. (*Figura 2*).



Figura 2. Situación radiográfica inicial.

Plan de tratamiento

El plan de tratamiento consistió en llevar a cabo una pulpotomía en el órgano dental 46 con Biodentine, proteger el Biodentine con ionómero de vidrio modificado con resina Fuji II LC®, rehabilitación con Solare X A2 (GC America). (*Figuras 3 a 8*).

Procedimiento

- Exploración clínica.
- Toma de radiografía.
- Aislamiento absoluto.
- Acceso a la cámara pulpar con fresa de bola de carburo #8.
- Amputación de la cámara pulpar.
- Hemostasia con algodón estéril.
- Desinfección con hipoclorito de sodio al 3%.



Figura 3. Aislamiento absoluto.

- Aplicación de Biodentine (Septodont).
- Colocación de Fuji II LC (GC America).
- Grabado total con ácido fosfórico.
- Colocación de adhesivo Solare Universal Bond (GC America).
- Colocación de resina Solare X A2 (GC America).

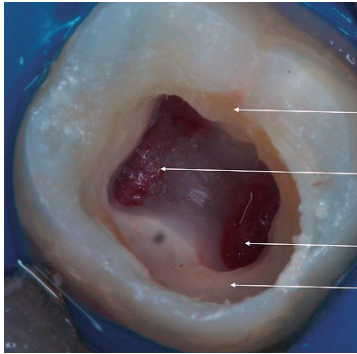


Figura 4. Acceso a la cámara pulpar.

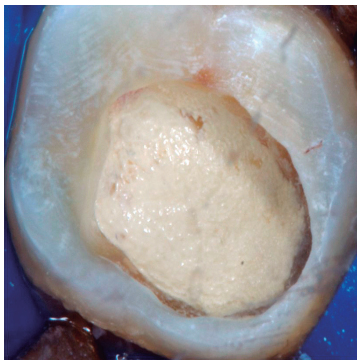


Figura 5. Colocación de Biodentine.

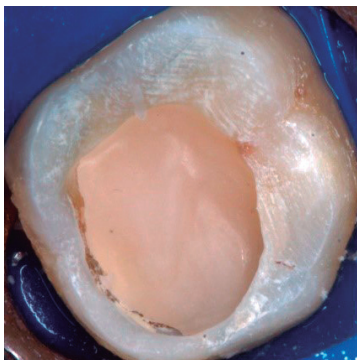


Figura 6. Colocación de Fuji II LC.

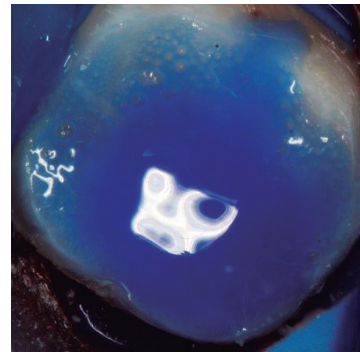


Figura 7. Grabado total.

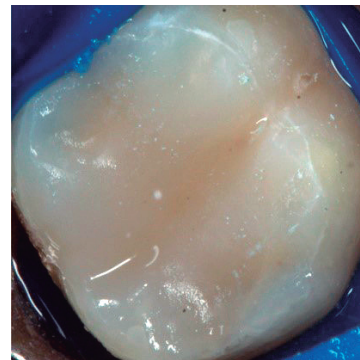


Figura 8. Resina Solare X A2.

DISCUSIÓN

Tal como mencionan diferentes autores, los molares con hipomineralización pueden encontrarse en escenarios en los cuales es necesario tener una visión multidisciplinaria para poder resolverse de la mejor manera y que le dé un beneficio al paciente; asimismo, es necesario resolver de la forma más adecuada individualizando cada caso clínico en particular, y desarrollar un mejor plan de tratamiento y favorecer el pronóstico de cada intervención.

Lo anteriormente expuesto concuerda con el caso del paciente aquí presentado, cuyos resultados radiográficos en tres periodos: posoperatorio, un mes y un año de tratamiento, evidencian una respuesta favorable al seguimiento clínico (*figuras 9 y 10*).

CONCLUSIÓN

La odontopediatría, la endodoncia y la rehabilitación oral son especialidades dentales que pueden converger y unirse para desarrollar protocolos avanzados en cuanto a tratamientos



Figura 9. Radiografía inmediato posoperatorio, a un mes y a un año.



Figura 10. Un año de seguimiento clínico.

complejos de órganos dentales permanentes en etapas tempranas y que tengan la necesidad de un tratamiento multidisciplinario, el odontopediatra debe de tener un panorama amplio para proporcionar una longevidad y un mejor pronóstico a cada tratamiento.

REFERENCIAS

1. Weerheijm KL, Jälevik B, Alaluusua S. Molar-incisor hypomineralisation. *Caries Res.* 2001; 35(5): 390-1.
2. Weerheijm KL, Mejare I. Molar incisor hypomineralization: a questionnaire inventory of its occurrence in member countries of the European Academy of Paediatric Dentistry (EAPD). *Int J Paediatr Dent.* 2003; 13(6): 411-6.
3. Rodd HD, Morgan CR, Day PF, Boissonade FM. Pulpal expression of TRPV1 in molar incisor hypomineralisation, *Eur Arch Paediatr Dent.* 2007; 8(4): 184-8.
4. Lygidakis NA, Chaliasou A, Siounas G. Evaluation of composite restorations in hypomineralised permanent molars: a four year clinical study. *Eur J Paediatr Dent.* 2003; 4(3): 143-8.
5. Esti Davidovich, Shlomi Dagon, Israel Tamari, Michael Etinger, Eitan Mijiritsky. An Innovative Treatment Approach Using Digital Workflow and CAD-CAM. Part 2: The Restoration of Molar Incisor Hypomineralization in Children. *Int J Environ Res Public Health.* 2020; 17(5): 1499. doi:10.3390/ijerph17051499
6. Hernández-Gatón P, Serrano CR, Nelson Filho P, *et al.* Stepwise Excavation Allows Apexogenesis in Permanent Molars with Deep Carious Lesions and Incomplete Root Formation. *Caries Res.* 2015; 49(6): 637-9.
7. Maltz M, Jardim JJ, Mestrinho HD, *et al.* Partial removal of carious dentine: a multicenter randomized controlled trial and 18-month follow-up results. *Caries Res.* 2013; 47(2): 103-9.
8. Yasin R, Al-Jundi S, Khader Y. Effect of mineral trioxide aggregate and biodentine™ on fracture resistance of immature teeth dentine over time: in vitro study. *European Archives of Paediatric Dentistry.* 2021: <https://doi.org/10.1007/s40368-020-00597-9>
9. Rajasekharan S, Martens LC, Cauwels RGEC, Anthonappa RP. Biodentine™ material characteristics and clinical applications: a 3 year literature review and update. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2018; 19(1): 1-22.

Marsupialización como tratamiento quirúrgico para quiste dentífero en paciente pediátrico: reporte de caso

Marsupialization as a surgical treatment for dentigerous cyst in a pediatric patient: A case report

Jéssica Jeanette Salas-Gracia,* Claudia Alicia Meléndez-Wong,* Rogelio Alberto Ponce-Guevara,*
Ricardo Martínez-Pedraza.**

RESUMEN

Introducción: el quiste dentífero (QD) es un quiste odontogénico del desarrollo. Es de crecimiento lento y es el más frecuente de los maxilares, después de los quistes radiculares. Tiene predilección por el sexo masculino y muestra mayor incidencia entre la segunda y tercera década de vida; radiográficamente, se observa una lesión radiolúcida bien definida, con cortical alrededor de la corona de un diente no erupcionado y frecuentemente el diente afectado es desplazado a distancias considerables. Es esencial detectar estas entidades a tiempo a fin de dar un tratamiento oportuno y adecuado. **Caso clínico:** paciente masculino de siete años de edad, acude a la clínica de la maestría en Ciencias Odontológicas con acentuación en Odontología Infantil de la Facultad de Odontología, Unidad Torreón, por presentar aumento de volumen en cuerpo mandibular de lado izquierdo, el cual lo inició hace cinco meses antes de acudir al posgrado, con aumento de volumen gradual, asintomático. En la exploración intraoral se encuentra aumento de volumen en cuerpo mandibular de lado izquierdo a expensas de expansión cortical vestibular, de canino temporal inferior izquierdo a primer molar permanente inferior izquierdo, dentición mixta y mal estado dental en general. De acuerdo con los datos recopilados a través de la evaluación clínica, el estudio radiográfico e histopatológico, se determinó como diagnóstico QD. El tratamiento de elección fue la técnica de Partsch I. **Conclusión:** se debe considerar la técnica quirúrgica de marsupialización como tratamiento de QD en pacientes pediátricos debido al gran potencial regenerativo en sus tejidos. Este procedimiento permite mantener el diente asociado a la lesión, favoreciendo el desarrollo completo del diente involucrado y su posterior erupción.

Palabras clave: marsupialización, quiste dentífero, paciente pediátrico, técnica de Partsch I.

ABSTRACT

Introduction: The dentigerous cyst (DC) is a developmental odontogenic cyst. It is slow growing and is the most common of the jaws, after radicular cysts. It has a predilection for the male sex and shows a higher incidence between the second and third decade of life; radiographically, a well-defined radiolucent lesion is observed, with a cortex around the crown of a non-erupted tooth, and the affected tooth is frequently displaced considerable distances. It is essential to detect these entities in time in order to give a timely and adequate treatment. **Clinical case:** 7 year old male patient attends the clinic of Paediatric Dentistry of the Faculty of Dentistry, Torreón Unit, for presenting increased volume in the mandibular body on the left side, which started 5 months ago before coming to postgraduate, with gradual, asymptomatic increase in volume. Intraoral exploration revealed an increase in volume in the mandibular body on the left side at the expense of vestibular cortical expansion, from the lower left temporal canine to the lower left permanent first molar; mixed dentition and poor dental condition in general. According to the data collected through the clinical evaluation, the radiographic

* Facultad de Odontología, Universidad Autónoma de Coahuila.

** Facultad de Odontología, Universidad Autónoma de Nuevo León.

Correspondencia: Claudia Alicia Meléndez Wong. Av. Benito Juárez y Calle 17 s/n, Tercero de Cobián Centro, C.P. 27000. Torreón, Coahuila.
Correo electrónico: claudiamelendezwong@uadec.edu.mx

and histopathological study, a DC was determined as a diagnosis. The treatment of choice was the Partsch I technique. **Conclusion:** The marsupialization surgical technique should be considered as a treatment of DC in pediatric patients due to the great regenerative potential in their tissues. This procedure allows maintaining the tooth associated with the injury, favoring the complete development of the involved tooth and its subsequent eruption.

Key words: marsupialization, dentigerous cyst, paediatric patient, Partsch I technique.

INTRODUCCIÓN

Un quiste (del griego *kystis*, “vejiga”) se define como “una cavidad patológica que tiene contenido líquido, semilíquido o gaseoso y que no se crea por la acumulación de pus”, y en su mayoría están revestidos por epitelio.¹

Son lesiones no tumorales, consideradas como benignas, que presentan un crecimiento lento. La gran mayoría de los quistes de cavidad oral son los llamados quistes verdaderos, ya que están rodeados de un epitelio. Los pseudoquistes, por el contrario, carecen de este revestimiento.²

En los maxilares y en la zona cervicofacial el contenido de los quistes siempre es líquido o semilíquido, únicamente se encuentran quistes con gas en el tejido pulmonar.³

Suelen desplazar estructuras vecinas como raíces y dientes, provocando pocas reabsorciones y aparecen tanto en los huesos maxilares como en los tejidos blandos.⁴

A pesar de tener muchas características en común, la serie de alteraciones a nivel del macizo craneofacial, trastornos estéticos y funcionales que pueden desencadenar, dependen del grado de desarrollo, el tamaño y la ubicación del quiste.⁵

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), los quistes cervicofaciales pueden ser clasificados en dos grandes grupos: de origen dental, es decir, proviene de restos celulares que participaron en la formación de diversas estructuras dentarias y de origen no dental, que proviene de epitelios diferentes al de la odontogénesis.⁶ Y de acuerdo a su patogénesis, se subdividen a su vez en inflamatorios o del desarrollo.⁷

Un quiste dentífero (QD) es una cavidad circunscrita, tapizada en su interior por epitelio escamoso estratificado que rodea la corona de un diente no erupcionado en la unión del cemento.⁸ Este fue descrito inicialmente por Paget en 1863 y también recibe el nombre de quiste folicular.⁹

Según la OMS, se define como quiste originado en el órgano del esmalte de un diente que aún no ha hecho erupción.¹⁰ Es de tipo epitelial de origen odontogénico. Su procedencia se asocia a la ruptura del retículo estrellado durante la amelogénesis, denominado epitelio reducido del esmalte, por acúmulo de líquido entre el epitelio reducido del órgano del esmalte y la corona del diente retenido, se encuentra adherido por la región cervical envolviendo la corona de un diente no erupcionado, dejando por fuera la raíz o raíces del órgano dentario involucrado.¹¹

Los QD representan hasta 1.7% de todos los casos que llegan al laboratorio de estudios histopatológicos en México.¹² Son relativamente frecuentes y se reporta una prevalencia de hasta 57% entre los quistes de los maxilares.¹³

Entre los quistes de desarrollo, el QD es el más frecuente (81.5%) y equivale al 9.03% de los quistes odontogénicos.¹⁴ Se presenta más comúnmente en la segunda y tercera décadas de la vida, tiene una frecuencia de 70-75% en la mandíbula⁹ y representa el 24% de los quistes mandibulares. Es el segundo quiste más común luego del quiste radicular,¹⁵ se asocia a un diente impactado o no erupcionado¹⁶ y afectan predominantemente al sexo masculino que al femenino, en una relación 2:1.¹⁷

Las localizaciones más habituales son aquellas donde hay mayor incidencia de retenciones dentarias, en concreto, la zona del tercer molar inferior, caninos superiores, tercer molar superior, segundo premolar inferior y, en menor medida, premolares superiores e incisivos centrales superiores.¹⁸

Usualmente, no hay dolor ni molestia asociados con el quiste a menos que se infecte secundariamente. Rara vez alcanza grandes proporciones; sin embargo es potencialmente capaz de convertirse en una lesión agresiva.¹⁹

Los QD en niños son poco comunes,¹⁶ De Sousa,²⁰ encontró una frecuencia de 4-9% y una edad media de 10 años.

Shibata reportó en su estudio una relación de 5:1 en proporción a hombres y mujeres, la edad fue de seis a 15 años y se encontraron mayormente asociados al primer premolar en mandíbula y maxilar (77% en la región premolar) previa alteración por caries con procesos crónicos infecciosos de dientes temporales.²¹ En contraste, Acosta,¹⁶ observó en su estudio que el diente con mayor afectación fue el segundo premolar mandibular.

La primera prueba de imagen que se debe realizar es la ortopantomografía, porque es accesible y nos da una visualización completa de ambos maxilares y de sus estructuras adyacentes; no obstante, si se detecta alguna imagen anormal es necesario completar con otras técnicas de imagen, como la tomografía computarizada (TC) que es útil para la valoración del contenido interno del quiste, la integridad de la cortical y para evaluar su relación con las estructuras anatómicas adyacentes.

El examen radiográfico de un QD revelará una lesión radiolúcida bien definida, con cortical alrededor de la corona de

un diente no erupcionado y continuamente el diente afectado es desplazado a distancias considerables.²¹

Los QD pueden abarcar diferentes zonas cubriendo la corona del órgano dentario afectado, de acuerdo al área que dispone alrededor de la corona dental se distinguen tres tipos de patrones radiográficamente diferenciables: central, lateral y circunferencial.²²

La aparición de los QD en pacientes pediátricos tiene relación con procesos inflamatorios crónicos y caries en órganos dentarios temporales. Se estima que estas lesiones son resultado de la inducción de células inflamatorias en los folículos de los dientes permanentes causada por los dientes temporales.²³

Por lo tanto, parece haber cierta evidencia de etiología inflamatoria en la patogénesis de algunos QD, por lo que resulta esencial detectar estas entidades a tiempo a fin de dar un tratamiento oportuno y adecuado.

El tratamiento de esta lesión dependerá de su localización, tamaño y proximidad con estructuras anatómicas. Las lesiones pequeñas se eliminan abordando a través de osteotomía, seguida de la exodoncia del diente impactado y remoción de la lesión. En lesiones más grandes se considera primero la descompresión para reducir el tamaño del defecto óseo, seguida de la extracción del diente y posteriormente la enucleación; sin embargo, en ocasiones puede ser necesaria una cirugía extensa donde incluso puede haber resección de la mandíbula.²⁴

Hay dos procedimientos quirúrgicos que se emplean para eliminar estos quistes: marsupialización y enucleación. La marsupialización (técnica de Partsch I) es un procedimiento indicado en aquellos casos donde se presentan QD de gran tamaño, que involucran una seria pérdida ósea y que adelgazan peligrosamente el hueso; es muy utilizado sobre todo en niños, en los casos que se pueda guiar la erupción del diente impactado hasta llevarlo a una posición normal. Si el diente está en una posición favorable y hay espacio disponible, es posible realizar la marsupialización.²⁵ Este procedimiento permite disminuir la presión intraquística e incluso la colocación de un drenaje.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de siete años cinco meses de edad, se presenta acompañado de su madre a la clínica de odontología infantil de la Universidad Autónoma de Coahuila, refiriendo como motivo de consulta “le salió una bolita en la boca y no se le quita”. A la anamnesis la madre no refiere antecedentes de importancia para su padecimiento actual, el que inició cinco meses antes de acudir al posgrado, con aumento de volumen gradual, asintomático.

A la exploración extraoral se observa ligera asimetría facial a expensas de aumento de volumen en región de cuerpo mandibular de lado izquierdo, de consistencia blanda,

bordes difíciles de delimitar y sin molestia a la palpación. (*Figura 1*).

A la exploración intraoral se encuentra aumento de volumen en cuerpo mandibular de lado izquierdo a expensas de expansión cortical vestibular, de canino temporal inferior izquierdo a primer molar permanente inferior izquierdo, dentición mixta y mal estado dental en general. La lesión es de superficie lisa, consistencia firme alternando zonas duras y blandas, con leve dolor a la palpación, de 3 x 4 cm de diámetro aparentemente, en la región gingival presenta coloración rosada con zonas de isquemia, sin referir signos y síntomas de compromiso nervioso. (*Figura 2*).

En la evaluación radiográfica se observa imagen radiolúcida, unilocular, de forma redondeada la cual expande corticales a nivel de cuerpo mandibular de lado izquierdo,



Figura 1. Exploración extraoral, se observa aumento de volumen en región de cuerpo mandibular izquierdo provocando ligera asimetría facial.

de aproximadamente 3 cm de diámetro, bien delimitada, involucrando primer premolar inferior izquierdo, que está en estadio de desarrollo dental Nolla 6. La lesión provoca resorción de las raíces del canino, primer y segundo molar temporales. (*Figura 3*).

De acuerdo con los datos recopilados a través de la evaluación clínica y el estudio radiográfico, se enumeraron como diagnóstico presuntivo: QD, quiste odontogénico calcificante, tumor odontogénico primordial y fibroma odontogénico central asociado a órgano dentario 3.4. No obstante, para conocer el diagnóstico de la lesión se decidió realizar una biopsia para su debido estudio histopatológico.

Tratamiento

Previo autorización de la madre, se efectuó la toma de biopsia para conocer el diagnóstico de la lesión.

Previo asepsia y antisepsia, bajo anestesia local, se hizo punción exploratoria de la lesión para determinar las características de su contenido y orientar el plan de tratamiento, obteniéndose líquido de aspecto hialino y color amarillento, característico de las lesiones quísticas. (*Figura 4*).

Seguidamente, se realizó una ventana ósea y se tomó la muestra histopatológica, obteniendo múltiples fragmentos de tejido blando café-rojizos y friables, las cuales se depositaron en un contenedor con formol al 10% y se llevaron con orden médica para estudio histopatológico. A continuación se llevó a cabo la extracción los órganos dentarios 7.3, 7.4 y 7.5. (*Figura 5*).

Se irrigó con solución fisiológica y posteriormente se efectuó cierre de herida quirúrgica con sutura en punto continuo con seda negra 3-0.

El resultado del estudio histopatológico estableció como conclusión diagnóstica QD. (*Figura 6*).

Se comentó el diagnóstico y el plan de tratamiento con la mamá y bajo su consentimiento se procedió a la marsupialización.

Previo asepsia y antisepsia, bajo anestesia local se realizó marsupialización con sutura surjete continuo sin anclaje con seda negra 3-0, para fijar la membrana quística a la mucosa bucal, para después hacer lavado profuso de la zona con solución fisiológica. (*Figura 7*).

Se continuó con citas para revisión y lavado cada semana, durante tres meses.

Los controles radiográficos se efectuaron cada mes.

El examen radiográfico reveló disminución del tamaño de la lesión y se observó canino, primer y segundo premolar inferior izquierdo en posición favorable para su erupción.

A un año de haber llevado a cabo la marsupialización como tratamiento quirúrgico del QD, radiográficamente se puede apreciar regeneración ósea en el área tratada quirúrgicamente y a los órganos dentarios 3.3, 3.4 y 3.5 en una posición completamente favorable para su erupción, los cuales se encuentran en un estadio Nolla 8. (*Figura 8*).

En la exploración clínica de evolución se observan las coronas de los órganos dentarios 3.3 y 3.4, lo que nos indica que han erupcionado adecuadamente, así como el órgano dentario 3.5 en erupción. (*Figura 9*).



Figura 2. Exploración intraoral, se encuentra aumento de volumen en cuerpo mandibular de lado izquierdo a expensas de expansión cortical vestibular.



Figura 3. Evaluación radiográfica, se observa imagen radiolúcida, unilocular, involucrando primer premolar inferior izquierdo.



Figura 4. Punción exploratoria de la lesión, contenido líquido de aspecto hialino y color amarillento.

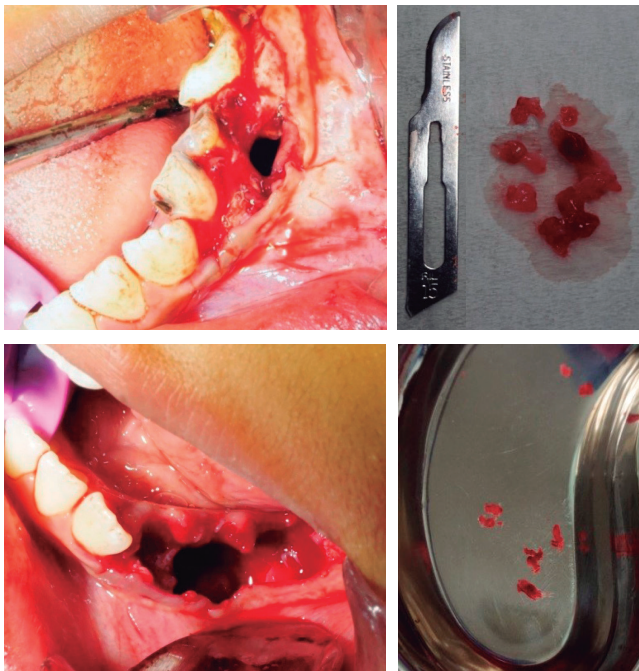


Figura 5. Toma de biopsia y colocación en formol al 10%.

Debido a que el diente asociado al QD ha hecho erupción se puede dar de alta del tratamiento de marsupialización, el cual no mostró ninguna señal de recidiva; no obstante, se continuarán con citas de seguimiento para valorar la erupción completa de la dentición permanente y también citas de control.

DISCUSIÓN

En cuanto a las ventajas de la marsupialización se ha reportado la erupción de dientes impactados tras la realización de este tratamiento en un rango de 31 al 89.4%.¹⁸

Otros estudios mencionan que el 81% de premolares mandibulares y el 36% de caninos maxilares asociados a QD erupcionaron exitosamente 100 días después de la marsupialización, sin necesidad de tracción ortodóncica.²⁶

Yahara y cols.,²⁷ encontraron que el 71.4% de los premolares mandibulares asociados a QD que fueron marsupializados erupcionaron parcialmente en tres meses y erupcionaron completamente en 10 meses luego de la marsupialización sin tracción ortodóncica.

En el estudio de Qian y cols.,¹⁸ usaron la radiografía panorámica para predecir la erupción dental luego de una marsupialización, usando como parámetros: edad y género, cúspide sumergida, angulación del eje del diente y el espacio interdental. Los resultados mostraron que la edad y la profundidad del diente asociado con el QD fueron factores importantes para su erupción.

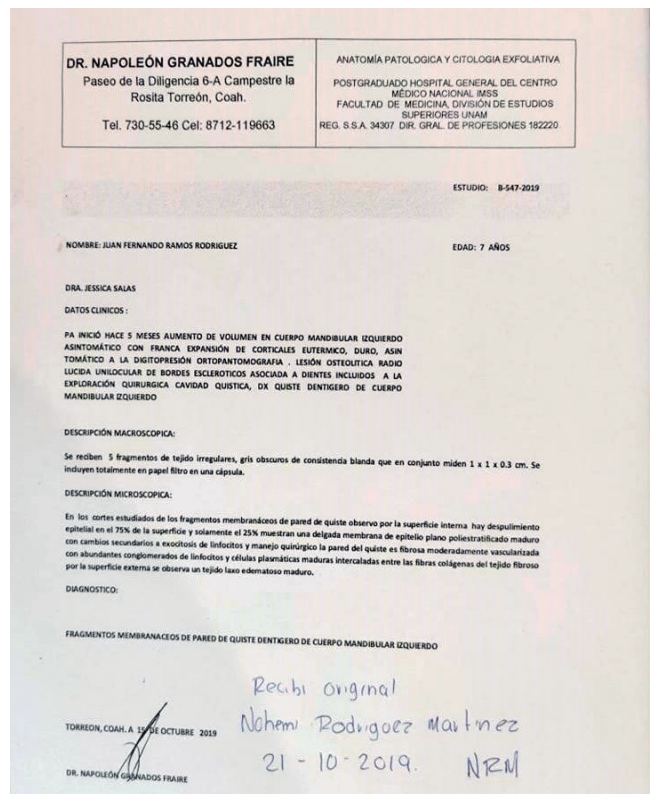
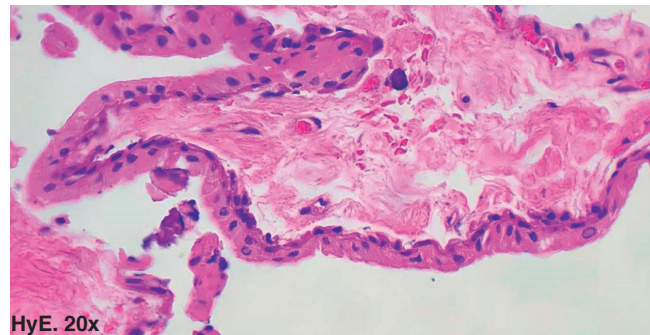


Figura 6. Fotomicrografía, conclusión diagnóstica tras su estudio histopatológico: quiste dentígero.

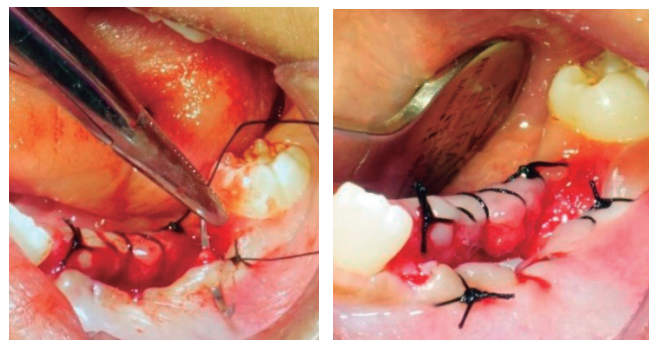


Figura 7. Marsupialización de quiste dentígero.

Es importante destacar que los pacientes pediátricos tienen una mejor capacidad de regenerar las estructuras óseas en comparación con los adultos, ya que los ápices abiertos tienen un gran potencial eruptivo, estos factores deberán ser considerados en el tratamiento de los QD en niños.¹⁷

CONCLUSIÓN

La técnica quirúrgica de marsupialización como tratamiento de QD en pacientes pediátricos ofrece muchas ventajas; es poco invasivo, reduce el riesgo de daños a las estructuras anatómicas adyacentes, evita defectos óseos marcados, reduce el tamaño de la lesión existente y permite mantener el diente asociado a la lesión, favoreciendo el desarrollo completo del diente involucrado y su posterior erupción.

No obstante, son indispensables la cooperación del paciente, el compromiso y la responsabilidad de los padres de familia, ya que es necesario mantener una higiene bucal óptima y acudir a citas de control a lo largo del tratamiento.

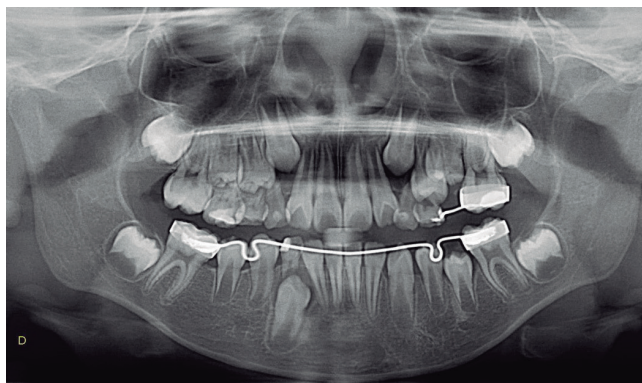


Figura 8. Control radiográfico de evolución al año del tratamiento.

REFERENCIAS

1. Shear M, Speight P. Cysts of the Oral and Maxillofacial Regions. Cysts of the Oral and Maxillofacial Regions. 2008.
2. López Davis A, Martín Granizo López R. Cirugía Oral y Maxilofacial. 3a ed. Sociedad Española de Cirugía Oral y Maxilofacial: Panamericana M. 2012. p. 864.
3. Licéaga Reyes R, Liceaga Escalera C, Trujillo Fandiño JJ, Calabia Mendieta A. Prevalencia de quistes cervicofaciales en el Hospital Juárez de México. Rev Hosp Jua Mex [Internet]. 2011; 78(1). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/juarez/ju-2011/ju111c.pdf>
4. Reichart, Peter A., Philipsen H. Atlas de patología oral. España: Masson; 2000. p. 284.
5. Gutiérrez Quispe, María Eugenia, Zeballos López L. Manejo quirúrgico de quistes en los maxilares de origen odontogénico. Rev Actual Clin Med [Internet]. 2012; 25. Disponible en: http://www.revistasbolivianas.org.bo/pdf/raci/v25/v25_a06.pdf
6. Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D. World Health Organization WHO Classification of Tumours - Head and Neck. Classif Tumour. 2005.
7. López, Cristina, Collado, Rosa, Camino, Patricia. Hallazgos radiológicos de los quistes foliculares o dentígeros. Soc Española Radiol Médica. 2016.
8. Caleza, C, Solano, B, Mendoza A. Manejo de un gran quiste dentígero: a propósito de un caso. ODONTOL PEDIÁTR [Internet]. 2016. Disponible en: https://www.odontologiapediatrica.com/wp-content/uploads/2018/05/309_07_CasoClinico_306_Caleza.pdf
9. Morales Navarro D, Sánchez Acuña G, Rodríguez Lay L. Presentación clínica atípica de un quiste dentígero. Rev Cubana Estomatol. 2009. 46(4).
10. Pindborg J, Kramer J TH & World Health Organization. Tipos histológicos de tumores odontogénicos, quiste de los maxilares y lesiones afines. Ginebra: World Health Organization. 2001.
11. García A, Mosqueda A RL. Patología quirúrgica de cabeza y cuello Lesiones tumorales y pseudotumorales. 1a ed. México: Trillas; 2006. p. 212-3.
12. Aldape Barrios B, Padilla Martínez G, Cruz Legorreta B. Frecuencia de lesiones bucales histopatológicas en un laboratorio de patología bucal. Rev ADM. 2007, LXIV(2): 61-7.



Figura 9. Evolución clínica a un año del tratamiento, erupción adecuada de los órganos dentarios 3.3 y 3.4, órgano dentario 3.5 en erupción.

13. Pina Godoy G, da Silveira ÉJD, Gordón-Núñez MA, Queiroz LMG, Gomes DMD. Quistes de los maxilares en niños: un análisis clínico. Rev ADM. 2007; LXIV(6): 226-9.
14. Gunfi Monetti M. Revisión analítica de los quistes odontogénicos: Archivo de la Cátedra de Anatomía Patológica Facultad de Odontología UdelaR. Odontostomatología. 2018; 13(18): 13.
15. Devi P, Thimmarasa VB, Mehrotra V, Agarwal M. Multiple Dentigerous Cysts: A Case Report and Review. J Maxillofac Oral Surg. 2015; 14(Suppl 1): 47-51.
16. Acosta Rangel, Mónica, Aldape Barrios, Beatriz, Rosales Guzmán L. Quiste dentígero en pacientes pediátricos en el Hospital General Centro Médico «La Raza». Asociación Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial, Colegio Mexicano de Cirugía Bucal y Maxilofacial, AC. 2017; 13(1): 4-11.
17. Albarrán G, Gutierrez R, Yépez Guillén J. Marsupialización como tratamiento para quiste dentígero en un paciente pediátrico. Reporte de caso. Rev Odontológica Los Andes. 2014; 9(2).
18. Qian WT, Ma ZG, Xie QY, Cai XY, Zhang Y, Yang C. Marsupialization facilitates eruption of dentigerous cyst-associated mandibular premolars in preadolescent patients. J Oral Maxillofac Surg. 2013; 71(11): 1825-32.
19. Arya Rajendran BS. Shafer's Textbook of Oral Pathology. 7a ed. Elsevier Health Sciences. 2014.
20. Fernanda Astrogilda de Sousa Feitosa, Amanda Simião Figueiredo CC de OS. Quiste dentígero en niños. [Internet] 2016. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Thiago_Fonseca_Silva/publication/304153716_Quiste_dentigero_en_ninos/links/5768291e08acf9750b0f9ae6/Quiste-dentigero-en-ninos.pdf
21. Odell EW; Cawson RA. Cawson's Essentials Oral Pathol Oral Med. 2013.
22. White S. Oral Radiology (Principle and Interpretation). Journal of Chemical Information and Modeling. 2013.
23. Acosta Rangel, Mónica, Olivares Granados, Ana María del Rosario, Castro García F. Quiste dentígero. Revisión de la literatura y reporte de caso. Odontología Actual. 2014; 11(129): 24-30.
24. Shafer WG, Hine MK. Tratado de Patología Bucal. 4th ed. Michigan: Nueva Editorial Interamericana; 1988. p. 940.
25. Ertas U, Yavuz MS. Interesting eruption of 4 teeth associated with a large dentigerous cyst in mandible by only marsupialization. J Oral Maxillofac Surg. 2003; 61(6): 728-30.
26. Jeon JY, Park CJ, Cho SH, Hwang K-G. Bilateral dentigerous cysts that involve all four dental quadrants: a case report and literature review. J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg. 2016; 42(2): 123-6.
27. Yahara Y, Kubota Y, Yamashiro T, Shirasuna K. Eruption prediction of mandibular premolars associated with dentigerous cysts. Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology. 2009, 108(1): 28-31.

Manejo odontológico de pacientes pediátricos con atresia pulmonar: reporte de caso clínico

Dental treatment of pediatric patients with pulmonary atresia: Case report

Carolina Valles-Román,* Aida Rodríguez-García.**

RESUMEN

Introducción: la atresia pulmonar es una cardiopatía congénita severa caracterizada por la ausencia de continuidad entre el ventrículo derecho y las arterias pulmonares. La importancia de mantener una adecuada salud oral en los pacientes con cardiopatías congénitas ha sido resaltada desde hace tiempo debido a que los procedimientos odontológicos por sí mismos incrementan el riesgo a una endocarditis infecciosa. **Caso clínico:** en este informe se presenta el tratamiento dental de un paciente masculino de cinco años, con diagnóstico de atresia pulmonar. Todos los procedimientos invasivos se planificaron bajo profilaxis antibiótica para prevenir la endocarditis asociada a bacteremia. El tratamiento dental consistió en un programa preventivo de profilaxis oral y aplicación de fluoruro tópico, seguido de la eliminación de los procesos cariosos por medio de restauraciones con resinas y selladores, además de una pulpotomía y corona. El paciente tuvo visitas de seguimiento y no se informó de dolor, molestias ni complicaciones. **Conclusiones:** el manejo adecuado de pacientes con cardiopatías congénitas, como la atresia pulmonar, es de suma importancia. La terapia con antibióticos para prevenir una endocarditis debe ser implementada junto con otras medidas de prevención de salud oral para lograr una mejor calidad de vida en este tipo de pacientes.

Palabras clave: atresia pulmonar, endocarditis infecciosa, abordaje odontológico.

ABSTRACT

Introduction: Pulmonary atresia is a severe congenital heart disease characterized by the absence of continuity between the right ventricle and the pulmonary arteries. The importance of maintaining adequate oral health in patients with congenital heart defects has long been emphasized because dental procedures themselves increase the risk of infective endocarditis. **Clinical case:** This report presents the dental treatment of a five-years-old male patient, diagnosed with pulmonary atresia. All invasive procedures were planned under antibiotic prophylaxis to prevent bacteremia-associated endocarditis. Dental treatment consisted of a preventive program of oral prophylaxis and application of topical fluoride followed by the elimination of carious processes by means of resin and sealant restorations, in addition to a pulpotomy and crown. The patient had follow-up visits and no pain, discomfort, or complications were reported. **Conclusions:** The adequate management of patients with congenital heart defects such as pulmonary atresia, is of utmost importance. Antibiotic therapy to prevent endocarditis must be implemented together with other oral health prevention measures to achieve a better quality of life in this type of patients.

Key words: pulmonary atresia, infective endocarditis, dental management.

* Médico Cirujano Odontólogo, Programa de Médico Cirujano Odontólogo, Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Tecnológico de Monterrey.

** Cirujano Dentista, Especialista en Odontología Pediátrica, Maestría en Ciencias con Especialidad en Odontología Pediátrica, Doctorado en Ciencias con Especialidad en Biotecnología. Profesora e Investigadora de la Escuela de Odontología, Tecnológico de Monterrey. Profesora e Investigadora, Instituto de Biotecnología, Facultad de Ciencias Biológicas, Universidad Autónoma de Nuevo León.

INTRODUCCIÓN

Las cardiopatías congénitas (CC) son las anomalías estructurales del corazón o de los grandes vasos. Las CC son consecuencia de las alteraciones del desarrollo embrionario del corazón, aproximadamente entre la 3ª y 10ª semana de gestación.¹ La atresia pulmonar (AP) es una cardiopatía congénita cianótica, severa y rara, de alta complejidad, que se caracteriza por la ausencia de conexión entre el ventrículo derecho (VD) y las arterias pulmonares, asociada a un defecto del tabique interventricular.²

Aunque la etiología de muchas cardiopatías no es clara, se consideran tres principales causas: genéticas, factores ambientales y multifactoriales, en la que se asocian factores genéticos y ambientales.¹ Actualmente, se desconoce la prevalencia real de la enfermedad en México; sin embargo, se reporta una incidencia a nivel mundial que va de 2.1 a 12.3 por cada 1,000 nacidos.²

Los niños con CC tienen un mayor riesgo de desarrollar enfermedades orales. Las implicaciones clínicas incluyen cianosis de las membranas mucosas de la boca y los labios, observándose el piso de boca, encía, carillos, y velo faríngeo de un color rojo azulado, glositis y estomatitis.³ Se puede notar también inflamación gingival y sangrado espontáneo o provocado.⁴ Se ha advertido erupción tardía tanto de dentición primaria como permanente, hipoplasia del esmalte, y una alta predisposición al desarrollo de caries,⁵ especialmente en aquellos pacientes con mayor exposición a medicamentos con altos contenidos de azúcar. Los ameloblastos son extremadamente sensibles a las alteraciones metabólicas durante la etapa de desarrollo del esmalte, lo que puede conducir a la formación de un tejido de esmalte más delgado o blando.⁶ Como consecuencia, estos dientes son más susceptibles a una destrucción más rápida debido a caries dental, con la consecuente dificultad de restauración.³

Una consideración muy importante durante la atención dental, es la endocarditis infecciosa (EI), la que representa uno de los riesgos más importantes en el manejo de los pacientes pediátricos con CC.⁷ La endocarditis se define como la colonización del endocardio y, generalmente, de las válvulas cardíacas por agentes infecciosos como bacterias, hongos o rickettsias.⁷ Por lo tanto, es esencial para el odontólogo poseer el conocimiento actualizado del correcto manejo odontológico, además de tener presente la etiología de la enfermedad, interacciones con medicamentos, las posibles complicaciones en el sillón dental y el abordaje de estas de manera correcta, en conjunto con el médico tratante.

El propósito de este reporte es presentar información sobre el manejo odontológico y el seguimiento a largo plazo de pacientes con atresia pulmonar, y las pautas relacionadas con la profilaxis antibiótica para prevenir la endocarditis infecciosa.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de cinco años, que fue llevado a consulta dental al Centro Académico de Atención Odontológica del

Tecnológico de Monterrey, referido por su cardiólogo pediatra para la valoración y tratamiento de todos los focos de infección previo a la cirugía de Fontan, indicando profilaxis antibiótica previa a procedimientos que involucran el periodonto o al tejido pulpar.

A la anamnesis se encuentra que el paciente no presenta antecedentes heredofamiliares con diagnóstico de atresia pulmonar. A la exploración intrabucal se encontraron mucosas cianóticas y la presencia de lesiones cariosas y restauraciones previas filtradas (*figura 1A y B*). No refiere molestias en cavidad oral. A pesar de ello, se observa a un paciente poco colaborador, ya que había tenido experiencias previas negativas en el sillón dental. Para poder hacer el tratamiento de manera eficaz, se estableció un adecuado manejo de conducta durante la consulta dental. Mantener al paciente libre de estrés e incertidumbre durante las citas fue la piedra angular que permitió manejar el caso de manera exitosa.

El tratamiento odontológico inicial consistió en la toma de radiografías de aleta de mordida de los cuatro cuadrantes (*figura 1C y D*), además de una radiografía panorámica (*figura 1E*). Se realizó interconsulta con el cardiólogo pediatra explicando el diagnóstico obtenido de la revisión clínica intraoral y examen radiográfico, con el fin de discutir el uso de medicamentos anticoagulantes que se estaban utilizando, lo que podría ocasionar problemas relacionados con la hemostasia. Se discutieron los riesgos del paciente de presentar EI, así como la manera de prevenirla.

En las citas subsecuentes se llevó a cabo profilaxis y aplicación de flúor, procedimientos restaurativos, tales como resinas y selladores en las siguientes piezas: canino superior derecho, segundo molar superior derecho, segundo molar superior izquierdo, segundo molar inferior izquierdo, primer molar inferior derecho, segundo molar inferior derecho; además de efectuar una pulpotomía y corona de acero en el primer molar inferior izquierdo (*figura 2A y B*) bajo anestesia local y con aislamiento absoluto, de acuerdo con las indicaciones de las guías de la Academia Americana de Odontología Pediátrica (AAPD, por sus siglas en inglés).⁸ Por indicación de su cardiólogo pediatra, se administraron 50 mg/kg de amoxicilina por vía oral previo a cualquier procedimiento invasivo, como profilaxis antibiótica.

Se realizó un programa de prevención que consistió en el control de placa bacteriana basado en técnica de cepillado, además de una dieta baja en carbohidratos y azúcares. Se hizo énfasis en la importancia de las citas de control cada tres meses.

DISCUSIÓN

Mantener la salud oral en pacientes pediátricos con CC es extremadamente necesario, ya que la cavidad oral es la entrada principal para las bacterias que pueden causar EI, lo que aumenta el riesgo de daño adicional a la afección cardíaca.⁹

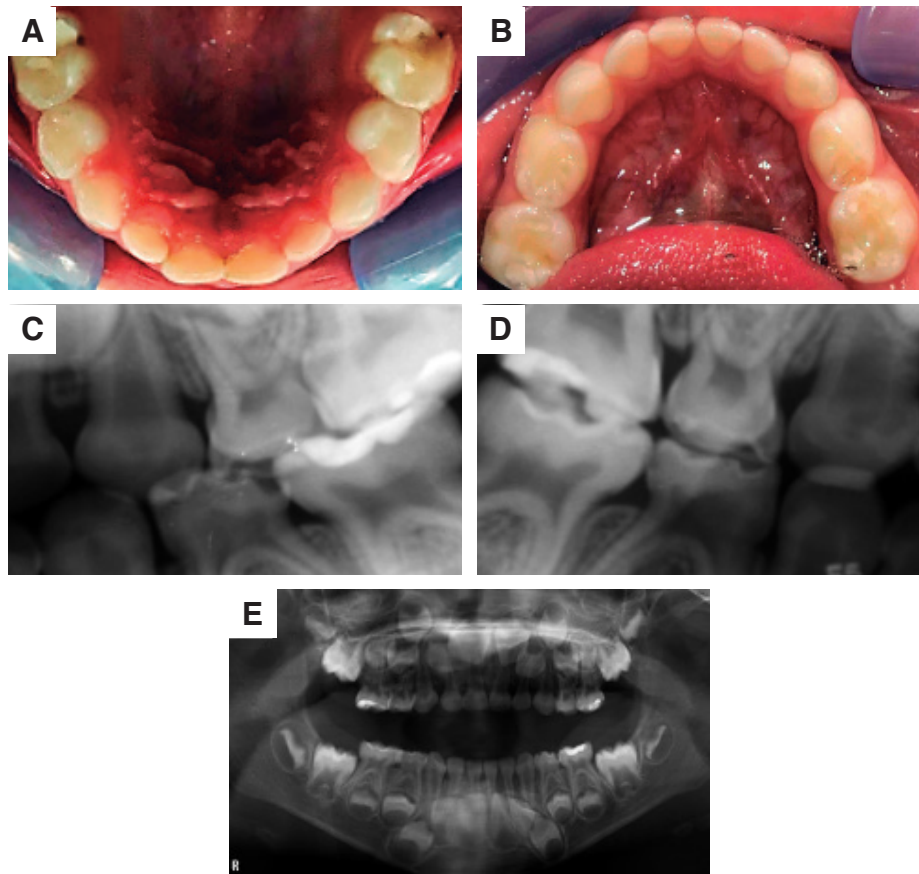


Figura 1. A y B. Fotografías intraorales iniciales. C y D. Radiografías interproximales lado izquierdo y derecho, respectivamente. E. Radiografía panorámica inicial.

La EI se produce por la invasión de microorganismos circulantes al torrente sanguíneo y a la superficie de las válvulas generalmente ya afectadas. La bacteremia, es decir, la presencia de microorganismos en el torrente sanguíneo, puede haberse causado por actividades rutinarias como comer, mascar chicle o el cepillado dental. No obstante, el riesgo de bacteremia espontánea es menor del 1%, comparado con

el riesgo de bacteriemia tras la extracción dental, que es de un 60%.⁷

A pesar de los avances en el tratamiento y en la profilaxis, la EI continúa teniendo una elevada mortalidad. Se estima que la mortalidad alcanza entre 20 a 25% en niños y adolescentes.¹⁰

Como resultado de estudios tempranos y subsecuentes, durante los últimos 50 años, los lineamientos de la Asociación Americana del Corazón (AHA, por sus siglas en inglés) recomendaban profilaxis antibacteriana para prevenir EI en pacientes con condiciones cardíacas.¹¹ Cabe mencionar que los tratamientos odontológicos susceptibles de ocasionar una EI en pacientes de alto riesgo son aquellos que conlleven manipulación de los tejidos periodontales u ocasionen perforación de la mucosa oral. Según la AHA, los procedimientos que no requieren profilaxis antibiótica son: inyecciones anestésicas de rutina a través de tejido no infectado, radiografías dentales, colocación de aparatos protésicos u ortodónticos, ajuste de aparatos ortodónticos, colocación de brackets, desprendimiento de dientes deciduos y sangrado por trauma en labios o mucosa.

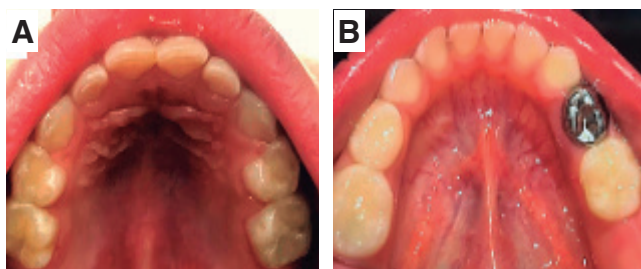


Figura 2. Fotografías intraorales postoperatorias. A. Arcada superior. B. Arcada inferior.

El uso conservador de antibióticos está indicado para minimizar el riesgo de desarrollar resistencia antibiótica. En el caso de pacientes con alto riesgo de contraer EI, y que serán sometidos a los tratamientos odontológicos se recomienda la propuesta antibiótica mostrada en el **cuadro 1**.

CONCLUSIONES

Con todo lo anteriormente expuesto, se puede concluir la importancia de la relación entre la salud general del paciente y una adecuada salud oral. Los niños con cardiopatía congénita grave sufren niveles de incidencia más alta de caries, formación de placa y gingivitis que los niños sanos. Por lo tanto, es necesario que cualquier paciente que se encuentre comprometido sistémicamente reciba una atención odontológica efectiva y multidisciplinaria.

CONTRIBUCIONES

Todos los autores han hecho una contribución sustancial a este estudio y/o manuscrito, y han revisado el documento final antes de su presentación.

REFERENCIAS

1. Perich Durán RM. Cardiopatías congénitas más frecuentes. *Pediatr Integral*. 2008; 12(8): 807-18.
2. Calderón-Colmenero J, Cervantes-Salazar JL, Curi-Curi

- PJ, Ramírez-Marroquín S. Problemática de las cardiopatías congénitas en México. Propuesta de regionalización. *Arch. Cardiol. Méx.* 2010; 80(2): 133-40.
3. Garrocho-Rangel A, Echavarría-García AC, Rosales-Bérber MÁ, Flores-Velázquez J, Pozos-Guillén A. Dental management of pediatric patients affected by pulmonary atresia with ventricular septal defect: A scoping review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2017; 22(4): e458-66.
4. Nosrati E, Eckert GJ, Kowolik MJ, Ho JG, Schamberger MS, Kowolik JE. Gingival evaluation of the pediatric cardiac patient. *Pediatr Dent*. 2013; 35(5): 456-62.
5. Franco E. Dental disease, caries related microflora and salivary IgA of children with severe congenital cardiac disease: an epidemiological and oral microbial survey. *Pediatr Dent*. 1996; 18(3): 228-35.
6. Balmer R, Bu'Lock FA. The experiences with oral health and dental prevention of children with congenital heart disease. *Cardiol Young*. 2003; 13(85): 439-43.
7. Zavala-Cornejo KB, Vinitzky-Brener I, Ramírez-Bouchan D. Manejo estomatológico del paciente pediátrico con cardiopatía congénita. Revisión de literatura. *Univ Odontol*. 2011; 30(64): 57-66.
8. American Academy of Pediatric Dentistry. [Internet] [Acceso jul 3, 2020]. Disponible en: https://www.aapd.org/assets/1/7/G_AntibioticProphylaxis.pdf
9. FitzGerald K, Fleming P, & Franklin O. Dental health and management for children with congenital heart disease. *Prim Dent Care*. 2010; 17(1): 21-5.
10. Carceller A. Endocarditis infecciosa. *Anales de Pediatría* 2005; 63: 383-9.
11. Gara E, Abraham P, Merkely B. Prophylaxis of endocarditis: current views and indications in children and young adults. *Eur Heart J*. 2019; 16(34).

Cuadro 1. Regímenes profilácticos para procedimientos dentales.

Situación	Antibiótico	Adultos	Niños
Oral	Amoxicilina	2 g IM o IV	50 mg/kg
Incapaz de tomar medicación oral	Ampicilina o cefazolina o	2 g IM o IV	50 mg/kg IM o IV
	ceftriaxona	1 g IM o IV	50 mg/kg IM o IV
Alergia a penicilinas o ampicilina - oral	Cefalexina*† o clindamicina o	2 g	50 mg/kg
	azitromicina o	600 mg	20 mg/kg
	claritromicina	500 mg	15 mg/kg
Alergia a penicilinas o ampicilinas e incapaz de tomar medicación oral	Cefazolina o ceftriaxona† o	1 g IM o IV	50 mg/kg IM o IV
	clindamicina	600 mg IM o IV	20 mg/kg IM o IV

IM: intramuscular; IV: intravenoso.

* U otras cefalosporinas orales de primera o segunda generación en dosis equivalentes para adultos o pacientes pediátricos.

† Las cefalosporinas no deben administrarse en individuos con antecedentes de anafilaxia, angioedema o urticaria con penicilinas o ampicilinas.¹¹

Síndrome de Van der Woude. Presentación de un caso

Van der Woude syndrome. Presentation of a case

Agustín Tiol-Carrillo,* José Martín Núñez-Martínez,* Patricia Enzaldo-de la Cruz,* Erika Cenoz-Urbina.*

RESUMEN

El síndrome de Van der Woude, considerado como la fisura facial sindrómica más común, es una enfermedad genética de herencia autosómica dominante que dentro de sus manifestaciones presenta fistulas en el labio inferior y que comúnmente se acompaña de hendidura labial y/o palatina. También dentro de sus manifestaciones es frecuente encontrar hipodontias, anomalías en ojos y extremidades, así como posibles cardiopatías congénitas. El objetivo de este artículo es definir y explicar las manifestaciones propias del síndrome de Van der Woude mediante la presentación de un caso clínico y revisión de la literatura.

Palabras clave: genética en odontología, fistulas labiales, hendiduras faciales, síndrome de Van der Woude.

ABSTRACT

Van der Woude syndrome, considered as the most syndromic facial fissure, is a genetic disease of autosomal dominant inheritance that among its manifestations presents fistulas in the lower lip and is later accompanied by cleft lip and/or palate. Also within its manifestations it is common to find hypodontia, abnormalities in eyes and extremities, as well as possible congenital heart disease. The aim of this article is to define and explain the manifestations of Van der Woude syndrome by presenting a clinical case and literature review.

Key words: genetics in odontology, labial fistulas, facial clefts, Van der Woude syndrome.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Van der Woude (SVW) es una enfermedad genética que afecta a las estructuras orofaciales, caracterizada por fositas aisladas en labio inferior, frecuentemente acompañadas de labio y/o paladar hendido (LPH), y ocasionalmente otras alteraciones sistémicas asociadas a nivel cardíaco y en extremidades.¹

Se trata de una alteración genética con una penetrancia completa y expresividad variable que se transmite de forma autosómica dominante,¹ por una mutación en el gen IRF6

localizado en el cromosoma 1q32-q41, encargado del desarrollo epidérmico y desarrollo craneofacial.²

Fue descrito por primera vez en 1845 por Demarquay; sin embargo, no fue hasta 1954 cuando Anne Van der Woude describió con mucha mayor precisión esta entidad nosológica, correlacionando las fositas en el labio inferior con LPH y determinando su componente hereditario autosómico dominante.^{1,2}

El SVW es considerado como la forma más común de hendidura facial sindrómica que puede manifestarse indistintamente en mujeres y hombres por igual, afectando a uno

* Profesor Investigador de tiempo completo. UAM-Xochimilco.

de cada 100,000 a 200,000 individuos.³ El conocimiento de este síndrome por parte del estomatólogo es de gran relevancia por su íntima relación con las estructuras bucales y maxilares.

Fositas en labio inferior

Estas fositas son en realidad fistulas en el labio inferior. Se trata de depresiones o canales ciegos con una profundidad que varía de 1 mm a 2.5 cm que penetran en el músculo orbicular del labio inferior² que pueden o no producir secreción de saliva, dependiendo si hay confluencia de la fistula con los ductos excretorios de las glándulas salivales. De existir, esta secreción salival se manifiesta durante la alimentación, al llanto o mediante digitopresión.^{2,4} Debido a una alteración en la morfología labial, las fistulas son generalmente asimétricas entre sí en cuanto a su posición, su tamaño o ambas.^{5,6}

Estas fistulas son patognomónicas del SVW, y aunque se acompañan frecuentemente con fisura labial y/o palatina, pueden ser en ocasiones la única manifestación de este síndrome.⁶

Una variante de estas fistulas en labio inferior, dadas por una expresión leve del gen afectado, son conocidas como microformas, siendo estas últimas prominencias uni o bilaterales en el labio inferior carentes de secreción salival alguna. Estas prominencias generalmente no se acompañan de fisura labial ni palatina.⁵

Debido a las alteraciones estéticas y funcionales por sialorrea que estas fositas generan, es posible su manejo quirúrgico a través de la desmembración del trayecto fistuloso procurando eliminar la totalidad de las glándulas salivales (para evitar el riesgo de desarrollar quistes de secreción mucosa) y el cierre de las fositas mediante electrocoagulación.^{2,5}

Labio y paladar hendido y otras alteraciones bucales

Si bien, las fisuras labiales y/o palatinas son consideradas entidades aisladas y no hereditarias, es decir, que pueden manifestarse sin ser necesariamente constitutivas de un síndrome genético en particular, por lo que el riesgo de transmitirla a sus descendientes es considerablemente bajo. No obstante, en más de la mitad de los casos de SVW, el labio y/o paladar fisurado acompaña a las fistulas en labio inferior.^{2,6,7}

Existen otras alteraciones bucales y/o dentales asociadas al SVW, que si bien son infrecuentes pueden encontrarse hipodoncia, úvula bífida, paladar hendido submucoso y/o anquiloglosia.⁸

Otras manifestaciones

El SVW, además de tener las manifestaciones bucales y dentales ya mencionadas, puede acompañarse de alteraciones oculares como el anquiloblefarón. Alteraciones en extremidades como sindactilia, hipoplasia de los dedos y pie equino varo. En la literatura se ha descrito también la

asociación del SVW con cardiopatías congénitas, pezones accesorios y tricorrexia nodosa.^{4,7,9}

CASO CLÍNICO

Se trata de masculino de ocho años de edad, quien acude a consulta para valoración bucodental. Durante la realización de la historia clínica, se interrogó a la madre del menor sobre antecedentes personales patológicos y no patológicos. Se refirió como hijo único, nacido a término (42 semanas de gestación), presentando fisura labial y palatina izquierdas al nacimiento. Asimismo, refirió ser madre soltera; sin embargo, durante el interrogatorio se mencionó que el padre biológico del niño presentaba la misma alteración a nivel labial y palatino.

A la exploración física se evidenció un somatotipo facial leptoprosopeo, ojos simétricos con pupilas isocóricas y normorefléxicas, pabellones auriculares sin alteraciones y normoacústicos.

En la nariz se observó un discreto colapso del ala nasal del lado izquierdo, y cicatriz en piel peribuca ipsilateral, ambos defectos consecuencia de cirugía correctiva de LPH. En el bermellón del labio inferior se aprecian dos fistulas asimétricas próximas entre sí sobre la línea media. (*Figura 1A y B*). Tanto la madre como el paciente refirieron que dichos “hoyuelos” tienden a humedecerse con saliva a la ingesta de alimentos.



Figura 1. A. Apariencia extraoral del paciente. B. Acercamiento al tercio inferior del paciente.

La madre del menor informó que al nacimiento, se le dio el diagnóstico LPH hendido unilateral izquierdo; no obstante, al día de hoy nunca se le ha mencionado que la correlación entre la fisura labial y palatina y las fistulas en labio inferior son constitutivas de un síndrome genético conocido como síndrome de Van der Woude. (*Figura 2*).

Se alertó a la madre sobre el diagnóstico genético autosómico dominante de su hijo, ya que existe una alta probabilidad de transmisión a sus descendientes cuando el paciente se encuentre en edad reproductiva.

DISCUSIÓN

El LPH es una alteración congénita de origen multifactorial y, por lo tanto, no es una condición transmisible ni hereditaria. Sin embargo, en muchas ocasiones es diagnosticada erróneamente como una entidad aislada, por lo que el clínico debe prestar especial atención toda vez que el LPH se acompañe de fositas en labio inferior, pues puede tratarse de SVW.

Sicher, Pohl y Warbrick sugieren que las fistulas en el labio inferior se deben a un desarrollo detenido de los surcos medios y laterales, estructuras presentes durante la formación del labio inferior, que aparecen alrededor de la quinta y sexta semana de vida intrauterina y tienden a desaparecer entre la décima y décimosexta semana. De acuerdo con la literatura, la frecuente relación entre las fistulas labiales con la hendidura labial y/o palatina puede explicarse debido a que estos surcos tienden a desaparecer aproximadamente al mismo tiempo en que se produce la fusión de las prominencias faciales.⁴ Otra teoría sugiere una falta de fusión en la parte inferior del primer arco branquial, lo cual da como resultado una hendidura de estructuras provenientes de la parte inferior de dicho arco.^{10,11}

Es interesante darse cuenta que este síndrome, a pesar de estar perfectamente descrito en la literatura y ser una enfermedad genética conocida desde hace ya varias décadas, es frecuentemente subdiagnosticado, considerándose erróneamente como un caso aislado de LPH. Resulta pertinente mencionar que el correcto diagnóstico del SVW es de vital importancia por su componente hereditario dominante, que, a diferencia del LPH convencional, si puede transmitirse a su descendencia. Además, las diversas manifestaciones

sistémicas asociadas a este padecimiento deben confirmarse o descartarse cuando se trate de un caso de SVW.

Las manifestaciones propias del SVW son tan claras que en la mayoría de los casos permiten un diagnóstico expedito, no obstante, es relevante mencionar que el síndrome pterigium poplíteo y el síndrome de Kabuki deben ser considerados como diagnósticos diferenciales por su gran similitud con el SVW.^{2,4}

CONCLUSIONES

El SVW es un padecimiento genético considerado como una de las pocas entidades que presentan hendidura labial y/o palatina con alto riesgo de transmisión de la persona que lo padece a sus descendientes por su componente hereditario autosómico dominante.

En la literatura actual, el SVW es reconocido como la forma más frecuente de hendidura facial sindrómica; sin embargo, paradójicamente, es un síndrome poco conocido por los profesionales de la salud bucal. Toda vez que el estomatólogo se encuentre frente a un paciente con fisura labial y/o palatina acompañada de fositas (fistulas) en labio inferior debe sospechar del SVW.

REFERENCIAS

1. Ishrat Khan, *et al.* Van der Woude syndrome- a case report. *Recent Research in Science and Technology*. 2011; 3(12): 53-7.
2. Reinoso QSJ, Moscoso MM. Síndrome de Van der Woude - Informe de caso. *Revista Odontología*. 2020; 22(2): 119-29.
3. Marcelino González Bernal, Leopoldo Abarca Martínez, M. Repollés Escarda, J. Lázaro de la Fuente. Síndrome de Van der Woude: a propósito de un caso. *Prog Obstet Ginecol*. 2003; 46(3): 147-50.
4. Gorlin RJ, Cohen MM, Hennekam RC. *Syndromes of the head and neck*. 4th ed. New York; 2001. p. 905-7.
5. Schinzel A, Kläuster M. The Van der Woude syndrome (dominantly inherited lip pit and clefts). *J Med Genet*. 1986; 23(4): 291-4.
6. Obregón MG, Iwanyk P, Negrotti T. Importancia de las fositas del labio inferior en niños con fisura labio-palatina. *Comunicación breve*. 1999; 97(5): 345-8.
7. Kläuster M, Schinzel A, Gnoinski W, Hotz M, Perko M. Dominantly inherited lower lip fistulas and facial clefts (Van der Woude syndrome). A study of 52 cases. *Schweiz Med Wochenschr*. 1987; 117(4): 127-34.
8. Puertas NC, Rangel C. Síndrome de Van der Woude en gemelas monocigóticas y dos casos familiares. *Odous Científica*. 2009; 10(1): 26-32.
9. Rizos M, Spyropoulos MN. Van der Woude syndrome: A review. Cardinal signs, epidemiology, associated features, differential diagnosis, expressivity, genetic counselling and treatment. *Eur J Orthod*. 2004; 26(1): 17-24.
10. Kondo S, Schutte BC, Richardson RJ, Bjork BC, Knight AS, Watanabe Y, *et al.* Mutations in IRF6 cause Van der Woude syndrome and pterygium syndromes. *Nat Genet*. 2002; 32(2): 285-9.
11. Gurpal-Chhabda V, Singh-Chhabda G. Congenital lower lips pits: Van der Woude syndrome. *J Clin Exp Dent*. 2018; 10(11): 127-9.



Figura 2. Apariencia de la secuela de labio y paladar hendido unilateral izquierdo. En esta fotografía se observa con mayor detalle la apariencia de las fistulas encontradas en labio inferior.

Academia Mexicana de Odontología Pediátrica
Agradece el apoyo a nuestros patrocinadores

