
ODOUS CIENTÍFICA

Revista de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo

Depósito Legal: P.P. 93 - 0323

VENEZUELA

ISSN: 1315 - 2823

INDICE REVENCYT: Rv003

LATINDEX: 18219

PERIODICA

IMBIOMED



UNIVERSIDAD DE CARABOBO



Vol 19 Nro 1

Enero - Junio 2018



Universidad de Carabobo

AUTORIDADES DE LA UNIVERSIDAD DE CARABOBO

Jessy Divo	Ulises D Rojas S
Rectora	Vicerrector Académico
José Ángel Ferreira	Pablo Aure
Vicerrector Administrativo	Secretario

AUTORIDADES DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Yngrid Acosta
Decana

Aliria Fonseca	Cristina Platt
Directora de Escuela	Directora de Docencia
Junedy Marcano	Rosana Machado
Directora de Asuntos Profesorales	Directora de Extensión y Servicios
Belkis Dommar	Luisamelia Pino
Directora de estudios para graduados	Directora de Biblioteca
Yaritza Díaz	Mary Gómez
Directora de Asuntos Estudiantiles	Directora de Administración
Carmen Uceró	Ybelisse Romero
Directora de Investigación y Producción Intelectual	Directora de Tecnología de la Información y de la Comunicación
María Alejandra Muñoz	
Asistente al Decano	

JEFES DE DEPARTAMENTOS

Manuel Suares	Belkis López
Ciencias Morfofuncionales	Salud Odontológica Comunitaria
Magda Miret	Mónica Cristancho
Ciencias Morfopatológicas	Clínica Estomatoquirúrgica
Otto Hoffmann I	Amarily Perelli
Prostodoncia y Oclusión	Formación Integral del Hombre
Juan Carlos Giusti	
Odontología del Niño y del Adolescente	

REPRESENTANTES DE LOS PROFESORES ANTE EL CONSEJO DE LA FACULTAD

Graciela Carvallo	Yaritza Díaz
Belkis López	Gladys Orozco
Ybelisse Romero	Manuel Suárez

REPRESENTANTE DE LOS EGRESADOS

Od. Vilma Marcano



ODOUS CIENTÍFICA



COMITÉ EDITORIAL

María Gabriela Acosta. FO-UC (Venezuela)

Directora – Ejecutiva

Grice Rodríguez. FO-UC (Venezuela)

Sub. Directora - Ejecutiva

Jose Manuel Gésime. FO-UC (Venezuela)

Secretario Técnico

Sergio Uribe. Universidad Austral (Chile)

Marcos Murueta. UNAM (México)

Irene Tami-Maury MD Anderson (EEUU)

Alba Bolaños, Instituto des Cordelie (Francia)

Dominique Hotton, Instituto des Cordelie (Francia)

Radhames Hernández, Universidad de Oviedo

(España)

Mariana Villaroel, UCV (Venezuela)

Jorge Balzan, LUZ (Venezuela)

Miriam Sánchez, UCV (Venezuela)

Yanet Sinmancas, ULA (Venezuela)

Comité Asesor

Eduardo Alvarado. FO-UC (Venezuela)

Dayana Tomich. FO-UC (Venezuela)

Ana López. FO-UC (Venezuela)

Revista semestral arbitrada e indizada, auspiciada y financiada por el Consejo de Desarrollo Científico y Humanístico de la Universidad de Carabobo, CDCH-U.C.

Directora Ejecutiva CDCH-U.C.

Ana Rita de Lima

ODOUS Científica

Órgano oficial divulgativo editado por la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo. Tiene por objeto la difusión y promoción de las actividades académicas y científicas en el campo de la investigación de las ciencias odontológicas y sus ramas afines. Dirigida a profesionales de la odontología y ciencias médicas en el ámbito institucional, regional y nacional. Acoge en sus páginas: Editoriales, cartas al editor, trabajos científicos originales, informes de casos clínicos relevantes, artículos de revisión sustentados y ensayos novedosos. Se concibe como secciones fijas en el N° 1 y 2 de cada Volumen lo relacionado con la política editorial y normas e instrucciones a los autores y en el N° 2, lo referente al índice acumulado y árbitros colaboradores del Volumen correspondiente.

Depósito Legal: PP 93-0323

ISSN: 13152823

<http://servicio.bc.uc.edu.ve/revistas/>

<http://servicio.bc.uc.edu.ve/odontologia/revista/>

Índice REVENCYT: RV0003, LATINDEX: 18219

Miembro activo ASEREME

Incluida en Periodica <http://periodica.unam.mx>

Incluida en IMBIOMED <http://www.imbiomed.com>

Los Artículos publicados se someten a Arbitraje Externo

ODOUS Científica atiende a la originalidad y calidad de sus publicaciones.

Los Autores interesados en publicar, transfieren su derecho de autor a la Facultad de Odontología.

El Comité Editorial no se hace responsable de los conceptos emitidos en los artículos publicados y se reserva el derecho de no publicar los originales que no se ajusten a los lineamientos de la Revista.

Portada

Logotipo de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo

ODOUS, Voz Griega que significa: Diente

Da origen a las normas prefijas: ODONTO y

ODONT: Odontólogo – Odontalgia – Odontología.

Diagramación: Francisco A. Ponte-Rodríguez (UC)

Dirección y Contactos

Universidad de Carabobo – Facultad de Odontología-Campus Universitario-Bárbula Pabellón N°7-Naguanagua, Edo. Carabobo-Venezuela. Teléfono: +58(0241) 867.41.03
E-mail: odouscientificauc@hotmail.com



	Pág.
Editorial	6
ARTÍCULOS ORIGINALES	
Prevalencia de caries dental en poblaciones indígenas del Municipio Autana, edo Amazonas, Venezuela.	8
Rojas-Sánchez Fátima, Cedeño José Adolfo, Rivera Helen, Montero Maglynert, Acevedo Ana María	
CASO CLÍNICO	
Apnea obstructiva del sueño posterior a la colocación de prótesis total superior y parcial inferior. Reporte de caso.	18
Quevedo Piña Maira, Thomas Elizabeth, Hernández Adalsa	
REPORTE DE CASO	
Procedimiento endodóntico regenerativo en diente permanente no vital con ápice inmaduro. Reporte de caso.	29
Facchin Carla, D’Anselmo Gemma, Jiménez Liliana	
ARTÍCULO DE REVISIÓN	
Halitosis y enfermedad tabáquica: dos entidades de interés en el estatus periodontal. ...	42
Rojas Tabatha, Lugo Gredy, Giménez Xiomara	
Salud bucal en el primer año de vida. Revisión de la literatura y protocolo de atención odontológica al bebé.	60
Pinto José M, Chávez Daniela B, Navarrete Catalina	
Identificación de los indicadores de maltrato infantil a través de la revisión bibliográfica.	73
Rondón Neorlay Desireeé, Guerra María Herminia, Zamudio Ysabel Cristina, Orozco Gladys	
Políticas de publicación - Normas para autores.	86
Normas e instrumento para los árbitros.	96
Carta de intención.	98



	Pag.
Editorial	6
ORIGINAL ARTICLES	
Prevalence of dental caries in populations in Autana Municipality, Amazonas state, Venezuela.	8
Rojas-Sánchez Fátima, Cedeño José Adolfo, Rivera Helen, Montero Maglynert, Acevedo Ana María	
CLINICAL CASE	
Obstructive sleep apnea after the placement of total upper prosthesis and lower partial prosthesis placement. Case report.	18
Quevedo Piña Maira, Thomas Elizabeth, Hernández Adalsa	
CASE REPORT	
Regenerative endodontic procedure on a non vital permanent tooth with immature apex. Case report.	29
Facchin Carla, D'Anselmo Gemma, Jiménez Liliana	
REVIEW ARTICLE	
Halitosis and smoking: two entities of interest in the periodontal status.	42
Rojas Tabatha, Lugo Gredy, Giménez Xiomara	
Oral health in the first year of life. Revision of literature and protocol of dental attention to the baby.	60
Pinto José M, Chávez Daniela B, Navarrete Catalina	
Identification of indicators of child maltreatment through the bibliographical review. ...	73
Rondón Neorlay Desireeé, Guerra María Herminia, Zamudio Ysabel Cristina, Orozco Gladys	
Publication policy - Standards for authors.	86
Rules and tools for arbitrators.	96
Letter of intent.	98



Las publicaciones son un mecanismo importante para acelerar el flujo de información e innovación tecnológica, transmitiéndola a cualquiera que pueda, y elija absorberla; esta difusión acelerada del conocimiento, sin duda estimula la tasa de creación científica y especializada. Parte de la misión de ODOUS como revista académica, que cumple a cabalidad, es divulgar los estudios de investigación, y además poner a disposición de la comunidad docente esfuerzos estratégicos relacionados con el futuro de la profesión.

En el pasado, los cambios importantes ocurrieron lentamente, dando tiempo a los educadores para reaccionar. Actualmente, en la era de internet y los teléfonos inteligentes, los cambios ocurren a alta velocidad. La genómica, la robótica y la nanotecnología son innovaciones que están influyendo en las profesiones de la salud. Por lo cual es importante implementar cambios curriculares para educar a profesionales competentes para el futuro, apuntando a una tendencia en el uso de terapias menos invasiva, evolucionando de la terapia mecánica a la biológica, del tratamiento de la enfermedad a la prevención y la intervención personalizada. Los odontólogos necesitan usar evidencia científica para la toma de decisiones, lograr efectos positivos; no deben ni pueden, arriesgarse o exponerse a equivocaciones. Basados en las investigaciones se pueden perfeccionar las habilidades y desarrollar una comprensión más profunda de los resultados citados en artículos de alta calidad. Sin embargo, algunos estudios han revelado demoras en la traslación de los hallazgos de la investigación clínica a la práctica, o la adopción demasiado rápida de intervenciones con limitada evidencia que la respalde o avale.

Vale la pena preguntarnos si estamos haciendo la investigación que realmente necesitamos ¿O estamos pasando demasiado tiempo haciendo estudios que tienen poca relevancia clínica y simplemente aumentan el "ruido", que abruma o incluso confunden a los profesionales?

Sorprendentemente, numerosos informes muestran que estamos en medio de una crisis de reproducibilidad que ha impregnado toda la investigación científica, sin importar qué tan potencialmente impactantes puedan ser los hallazgos. Revistas de alcance internacional señalan que gran número de estudios publicados son deficientes en rigor científico y a menudo carecen de una estandarización adecuada de los criterios de evaluación. Además que muchos han intentado y no han podido reproducir los experimentos de otro científico, y más de la mitad no han podido reproducir sus propios experimentos. Algunos críticos añaden que existe una epidemia de análisis deficiente de datos, que contribuye a la crisis de replicabilidad y reproducibilidad de los resultados científicos. La evidencia no proviene necesariamente de una sola fuente, sino que proviene de diferentes investigadores, laboratorios y compilaciones de datos e información disponible.



Por todo lo anterior, al evaluar artículos de revistas y valorarlos, considere la validez de los métodos y su relación a otras publicaciones. Los tutores y líderes de opinión enseñen y animen nuevos investigadores para llevar a cabo estudios de alta calidad, relevantes, imparciales y científicamente sólidos. Indiscutiblemente, ODOUS y su equipo de editores como revista académica, han colocado a disposición de la comunidad odontológica esfuerzos estratégicos relacionados con el futuro de nuestra profesión, a través de los artículos de investigación y opinión que llenan sus páginas.

Luis Alonso Calatrava Oramas

Profesor titular de la de la Universidad Central de Venezuela (UCV). Master of Science University of Michigan. Decano fundador de la Universidad Santa María. Ex Director de la Revista Acta Odontológica Venezolana.

**ARTÍCULO ORIGINAL**

ISSN: 1315 2823

Prevalencia de caries dental en poblaciones indígenas del Municipio Autana, edo Amazonas, Venezuela**Prevalence of dental caries in populations in Autana Municipality, Amazonas state, Venezuela**Rojas-Sánchez Fátima¹, Cedeño José Adolfo², Rivera Helen¹, Montero Maglyner¹, Acevedo Ana María¹

¹Instituto de Investigaciones Odontológicas “Raúl Vincentelli”, Facultad de Odontología Universidad Central de Venezuela. ²Coordinación de Extramuros Estado Amazonas, Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela. Venezuela.
rojas.fatima@gmail.com

Recibido: 25/01/2018
Aceptado: 26/03/2018

Resumen

El propósito de este estudio fue determinar la prevalencia de caries dental en indígenas residentes en el municipio Autana, Estado Amazonas, Venezuela. Para este estudio se seleccionó una muestra no probabilística, conformada por 830 sujetos indígenas con edades comprendidas entre 2 y 20 años. La evaluación clínica bucal fue realizada por dos examinadores previamente calibrados, empleando los criterios de detección propuestos por Radike¹⁵, modificados por Acevedo *et al.*¹⁶ Para el examen clínico se utilizó unidad portátil, fronto-luz, espejo bucal #5 y explorador #23. La prevalencia de caries dental de la población fue de 97,8%. Los índices CPO-D y ceo-d promedio fueron $4,83 \pm 4,60$ y $2,97 \pm 3,7$. Cuando se compararon los datos correspondientes al CPO-D de acuerdo al género, $5,00 \pm 4,53$ y $3,09 \pm 3,94$ para el masculino y $4,69 \pm 4,66$ y $2,87 \pm 6,62$ para el femenino, no se observó la presencia de diferencias. ($p > 0,05$). Sin embargo, si se observaron diferencias significativas cuando se compararon los datos del ceo-d de acuerdo a los grupos de edad establecidos ($p < 0,05$). Los resultados de este estudio nos indican una alta prevalencia de caries dental en la población adulta e infantil indígena que viven en esta zona del municipio, lo que demanda programas de salud bucal dirigidos hacia la promoción de hábitos de higiene bucal y dieta saludable en las poblaciones indígenas del estado, protegiendo sus hábitos culturales.

Palabras clave: caries dental, etnias venezolanas, índices, CPO-D, ceo-d.

Summary

The purpose of this study was to evaluate the prevalence of dental caries in indigenous population residing in the Autana municipality, Amazonas State, Venezuela. The sample selection was non-probabilistic at convenience. Eight hundred and thirty subjects between 2 and 20 years of age residing

from birth in the communities of the municipality were selected. The clinical exam was performed by two previously calibrated examiners using the criteria proposed by Radike¹⁵, modified by Acevedo et al.¹⁶ Clinical exams were done in a portable unit using front-light, mouth mirror #5 and probe #23. The prevalence of dental caries in the population was 97.8%. The mean CPO-D and ceo-d indexes were 4.83 ± 4.60 and 2.97 ± 3.7 , respectively. When comparing the data corresponding to the CPO-D according to gender, the results were 5.00 ± 4.53 and 3.09 ± 3.94 for the masculine and 4.69 ± 4.66 and 2.87 ± 6.62 for the feminine; the presence of differences was not observed. ($p > 0.05$). However, significant differences were observed when ceo-d data were compared according to the established age groups ($p < 0.05$). The results of this study indicated high dental caries prevalence in the indigenous adult and child population that requires an oral health program, intended for toward the promotion of oral hygiene and healthy dietary habits in the indigenous populations, taken into account their cultural habits.

Key words: dental caries, Venezuelan indigenous, indexes, DMF-T, dmf-t.

Introducción

La caries dental es una enfermedad de etiología multifactorial que afecta al ser humano sin distinción de género, edad, estrato socioeconómico, ni raza.^{1,2} Caries dental se define como el proceso de interacción dinámica que ocurre entre la superficie del diente y la biopelícula dental, el desbalance entre la pérdida y ganancia del mineral en un momento determinado, puede inclinarse y favorecer el proceso de desmineralización.³ Sin embargo, las lesiones no cavitadas pueden ser detenidas o remineralizadas cuando se restituyen los eventos fisiológicos de remineralización.⁴ La presencia

de microorganismos acidogénicos, una dieta rica en carbohidratos fermentables, higiene bucal deficiente y la no utilización de fluoruros, son factores que propician el desarrollo de la enfermedad.¹

Estudios realizados entre los años 60 y 70s, revelaron que a diferencia de las poblaciones ubicada en zonas urbanas, las comunidades indígenas de Venezuela y Brasil, situadas en zonas aisladas, presentaban una prevalencia de caries dental menor.^{5,6} En la actualidad, se ha observado un creciente interés por estudiar las condiciones bucales de la población indígena y los factores de riesgo que las determinan. En Latinoamérica, Vargas y Herrera⁷, estudiaron un grupo de 100 escolares con edades comprendidas entre 6 y 12 años pertenecientes a las comunidades rurales indígenas mapuches de Panguinilahue, Puquiñe y Lago Neltume en Chile. Estos investigadores determinaron que un 99% del total de los niños examinados presentaron caries o tenían historia de la misma. Por el contrario en Colombia, Triana *et al.*,⁸ en un estudio realizado en la población indígena amazónica en una muestra de 110 niños con edades entre 5 y 12 años, determinaron que solo el 28,4% de los niños estaban afectados por caries dental, con un índice CPO-D promedio de 1,30 para el rango de edad entre los 10 y 12 años.

Medina *et al.*,⁹ en su estudio comparativo entre niños indígenas y no indígenas de 6 a 12 años de edad, localizados en la cuenca amazónica del Ecuador, encontraron índices de caries moderados, siendo el CPO-D promedio en los indígenas de 2,95 y de 3,46 en los no indígenas. Por otra parte, Sampaio *et al.*,¹⁰ en Brasil evaluaron la presencia de lesiones de caries dental y necesidades de tratamiento en la población indígena de la reservación de Potiguara, encontrando una alta prevalencia de la enfermedad e índice ceo-d promedio de 5,87 a los 5 años y un CPO-D de 3,68 en los niños en el rango de 12–15 años.

En Venezuela, el primer estudio realizado en comunidades indígenas fue publicado por Donnelly *et al.*,⁵ su objetivo fue determinar la prevalencia de caries dental en tres comunidades de la etnia Yanomami y sus resultados indicaron una baja prevalencia de la enfermedad en las comunidades examinadas. En la actualidad, el estado salud-enfermedad de las comunidades indígenas que habitan en zonas alejadas de grandes centros urbanos en Venezuela, es poco conocido. El estudio nacional realizado por Morón *et al.*,¹¹ con el propósito de determinar la prevalencia de caries dental en las etnias venezolanas, empleó una muestra de 54.712 individuos, de los cuales el 6,21% se auto-reconoció indígenas. Los resultados indicaron un índice CPO-D promedio nacional (criollos más indígenas) de 6,89, mientras que el índice CPO-D promedio en la población indígena fue de 5,41. Sin embargo, este estudio no fue realizado exclusivamente en comunidades alejadas de centros urbanos.

Zambrano *et al.*,¹² realizaron un estudio cuyo objetivo fue determinar el patrón de caries en 85 indígenas de la etnia Panare residentes en Coroza, Maniapure, Estado Bolívar, Venezuela. Los resultados indicaron una prevalencia de caries de 100% y un índice ceo-s promedio de 17,56 para el rango de edad de 2–6 años y 5,21 para el rango de 7–12 años.

Por su parte, Blanco *et al.*,¹³ determinaron la prevalencia de caries dental en población indígena que reside en los Municipios Pedro Camejo y Biruaca del Estado Apure, Venezuela. Para ello, evaluaron 108 sujetos, 39 indígenas (Yaruro) y 69 criollos, en un rango de edad entre 5 y 17 años. Los resultados indicaron una prevalencia de caries dental de 87,3% para la toda la población, 85,5% en la población de criollos y 89,7% en indígenas Yaruro. El índice CPO-S promedio para el grupo de criollos e indígenas fue de $11,6 \pm 9,3$ y $6,80 \pm 11,2$, respectivamente, sin establecerse diferencia entre ambos grupos.

Estudios sobre el perfil epidemiológico bucal de los pueblos indígenas ubicados en el Estado Amazonas no fue posible encontrar. Por ello, se plantea como propósito del presente estudio, conocer la condición actual de la enfermedad caries dental en las etnias venezolanas que habitan en el municipio Autana, Estado Amazonas, Venezuela, para desarrollar estrategias de prevención dirigidas a resolver las necesidades de las comunidades indígenas.

Materiales y métodos

Población y muestra

Es importante mencionar que en estudios de prevalencia es deseable establecer un tamaño de muestra que permita la representatividad así como un robusto poder estadístico, sin embargo, no fue posible realizar un cálculo de muestra que cumpliera con estos preceptos estadísticos debido a que quedarían seleccionadas poblaciones al azar que por razones geográficas, lo complejo de la logística y los costos necesarios para llevarlo a cabo no se hubieran podido evaluar. Se realizó una investigación de tipo observacional, descriptiva y transversal en el municipio Autana del Estado Amazonas. El municipio está localizado al noroeste del estado, con una población aproximada de 8.353 individuos para el 2015.



Ubicación geográfica del Municipio Autana. Edo. Amazonas. Venezuela

Población indígena del Municipio Autana.



La población indígena representa el 53,7% de la población en este municipio lo que corresponde a 4.484 individuos. El universo de estudio estuvo comprendido por todos los sujetos pertenecientes a las etnias (Jivi) Guahibo, Yanomami, Curripaco, Nengatú, Piaroa, Puinave, Sáliva, Sánema, Yabarana, Warekena, Wotjuja, Puinave, Yekuana y Mako que habitan en el municipio. La selección de la muestra se realizó de manera no probabilística (a conveniencia) tomando en cuenta las dificultades de penetración en algunas de las comunidades de la zona. Finalmente, la muestra estuvo conformada por 830 indígenas de las etnias Piaroa, Jivi y Curripaco. Esta muestra representa el 18,5% de la población indígena del municipio Autana y por ello, los resultados obtenidos pueden ser extrapolados a la población aborigen de las comunidades incluidas en el estudio. Es importante mencionar que se examinaron 4 indígenas de otras etnias que por su bajo número y poca representatividad no fueron incluidos en los análisis finales.

Calibración de los examinadores

El entrenamiento y calibración de los examinadores fue realizado por un odontólogo patrón en dos fases: Una fase teórica que consistió en el estudio de los criterios de detección y los procedimientos para la evaluación y una fase clínica, donde los examinadores fueron calibrados y se calculó la concordancia intra e inter examinador empleando el valor Kappa reportado por Cohen.¹⁴ El límite usado para calificar los examinadores fue $\geq 0,75$. Los resultados obtenidos fueron 0,98 (inter examinador) y 0,97 (intra examinador) en ambos examinadores (JV y AM).

Examen clínico

La evaluación fue realizada por dos examinadores previamente calibrados,

empleando los criterios para la detección de caries propuestos por Radike¹⁵ modificados por Acevedo *et al.*¹⁶ Para ello se utilizó una unidad portátil, fronto-luz, gasas para secar la superficie dental, espejo bucal #5 y explorador #23. Se examinaron todos los dientes presentes en boca (permanentes y primarios) y subsecuentemente, se calculó el índice CPO-D/ceo-d.

Consideraciones Bioéticas

El proyecto recibió el aval de la Comisión de Bioética de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela. Previo a la recolección de datos con la ayuda de un intérprete, maestro o capitán se le informó a los representantes y participantes en el estudio los objetivos, beneficios y riesgos, así como, las actividades a desarrollar en el estudio. Una vez que los representantes y/o participantes fueron informados se le solicitó la firma del consentimiento informado a los representantes y/o cuidadores de los niños menores de 6 años. En los casos de niños entre 6 y 12 años se les solicitó el asentimiento y al representante y/o participantes mayores de 18 años el consentimiento de participación en el estudio. Para la recolección de datos personales (nombre, edad, género) se realizó una entrevista del representante y/o participante con la ayuda del intérprete, maestro o capitán y éstos fueron manejados de manera confidencial entre el grupo de investigadores.

Estadística

Teniendo presente el tipo de variables del estudio, el nivel de medición de los valores, la forma de ocurrencia de los eventos, el tamaño de muestra y el cumplimiento o no de los supuestos paramétricos, se emplearon según el caso pruebas paramétricas y no paramétricas (Kolmogorov-Smirnov, ShapiroWil, t-Student o U de Mann Whitney). El procesamiento de los datos se realizó empleando el programa

estadístico SPSS, en su versión 20 en español (SPSS Inc, Chicago, USA). Para la toma de decisiones en los diferentes contrastes de hipótesis formulados, se empleó como regla: rechazar la hipótesis nula (h_0) formulada cuando el p-valor asociado al estadístico del contraste resultase menor que el nivel de significancia fijado ($\alpha=0,05$), es decir, $p<0,05$.

Resultados

La tabla 1 describe la distribución de los 830 indígenas incluidos en la muestra de acuerdo a etnias, grupos de edad y género. La mayor

población pertenece a las etnias Piaroa (70,2%), Jivi (Guajibó) (27,5%) y Curripaco (1,81%); otras etnias que habitan en el municipio tuvieron poca representación (0,48%) por lo tanto no se incluyeron en los análisis. En relación al género el 51,9% pertenecía al género femenino y 47,5% al género masculino. La edad en la población se distribuyó por rango, estando el 48,3% en el rango de 6 a 12 años, seguido por el 29,6% y 21,6% en el rango de 13 a 20 años y 2 a 5 años, respectivamente. La prevalencia de caries dental en la población indígena del municipio Autana fue de 97,8% con un 2,2% de sin evidencia clínica de lesión.

Tabla 1. Distribución de la población indígena de acuerdo a etnias, género y grupos de edad evaluados en el municipio Autana del Estado Amazonas. 2013.

Etnias	Total N (%)	Rangos de Edad (años)			Género	
		2-5	6-12	13-20	M	F
Piaroa	583(70,2)	123	271	189	303	280
Jivi (Guajibó)	228(27,5)	56	122	50	88	140
Curripaco	15(1,81)	0	8	7	4	11
Total	826(100)	179(21,6)	401(46,3)	246(29,6)	395(47,5)	431(51,9)

Fuente: Rojas-Sánchez, Rivera, Cedeño, Montero, Acevedo.

En la tabla 2, se presentan los resultados del índice CPO-D y ceo-d promedio total por rango de edad. El CPO-D promedio total para la población evaluada fue de $4,83\pm 4,60$ con un ceo-d de $2,97\pm 3,77$. Al calcular los valores del índice CPO-D promedio observamos que la caries dental se incrementa a medida que el

individuo aumenta en edad, donde el mayor índice se observó en el rango de edad de 13 a 20 años ($8,58\pm 4,49$). En cuanto al ceo-d promedio para la población encontramos que la enfermedad aparece a muy temprana edad con un índice promedio de $6,33\pm 3,67$ en el rango de edad de 2 a 5 años.

Tabla 2. Índices promedio CPO-D/ceo-d de acuerdo al rango de edad en el municipio Autana del Estado Amazonas. 2013.

Índices	Rangos de Edad (años)			Total
	2-5	6-12	13-20	
CPO-D*	$0,20\pm 0,80$	$4,59\pm 3,55$	$8,58\pm 4,49$	$4,83\pm 4,60$
ceo-d	$6,33\pm 3,67$	$3,29\pm 3,60$	$0,04\pm 0,26$	$2,97\pm 3,77$

*U de Mann-Whitney $p<0,05$. Índices expresados en promedios y desviación estándar. Rojas-Sánchez, Rivera, Cedeño, Montero, Acevedo.

En la tabla 3 se ilustran los índices CPO-D y ceo-d según etnia y género. Con respecto al CPO-D observamos que la etnia más afectada fue Curripacos, sin embargo no se encontraron diferencias significativas con las etnia Jivi y Piaroa ($p > 0,05$). En cuanto al índice ceo-d, la etnia Jivi presentó un índice significativamente mayor ($3,82 \pm 3,82$), que la etnia Piaroa ($2,70 \pm 3,72$) ($p < 0,05$). Debido al bajo número de

individuos en la etnia Curripacos, no se realizaron comparaciones estadísticas. Los valores promedios de CPO-D de acuerdo al género fueron muy similares ($5,00 \pm 4,39$; $4,77 \pm 4,74$) masculino y femenino, respectivamente sin diferencias significativas. Los valores promedio de ceod masculino y femenino fueron $2,81 \pm 3,90$ y $2,59 \pm 3,53$, respectivamente, sin diferencias significativas.

Tabla 3. Índices promedio CPO-D/ceo-d según etnias y género en la población indígena del municipio Autana del Edo. Amazonas. 2013.

Índices	Etnia						Género			
	Piaroa		Jivi		Curripaco		M		F	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
	583	70	282	28	15	2				
CPO-D	$4,89 \pm 4,56$		$4,65 \pm 4,80$		$5,27 \pm 3,31$		$5,00 \pm 4,39$		$4,77 \pm 4,74$	
ceo-d	$2,70 \pm 3,72$		$3,82 \pm 3,82$		$1,33 \pm 3,33$		$2,81 \pm 3,90$		$2,59 \pm 3,53$	

*U de Mann-Whitney $p > 0,05$. Índices expresados en promedios y desviación estándar. Rojas-Sánchez, Rivera, Cedeño, Montero, Acevedo.

La tabla 4 ilustra la contribución de cada componente al índice CPO-D y ceo-d por etnia. En dentición primaria se observa que las lesiones cavitadas (LC=5133) son las más numerosas seguida por las no cavitadas (LNC=210). Llama la atención el bajo número de dientes obturados

y extraídos. El mismo patrón se observa en dentición permanente, LC=4311; LNC=1341), sin embargo hay un incremento en el número de dientes perdidos (1633) y obturados (105), sobre todo en la etnia Piaroa.

Tabla 4. Componentes del los índices CPO-D y ceo-d en la población indígena en el municipio Autana del Edo. Amazonas. 2013

Componentes del Índice	Etnias					
	Piaroa		Jivi		Curripac	
	Primarias	Permanentes	Primarias	Permanentes	Primarias	Permanentes
LNC	98	1040	112	287	0	14
LC	3357	2954	1726	1273	50	84
O	1	105	5	56	0	13
P	0	1633	0	349	0	55

** LC: Lesiones Cavitadas; LNC: Lesiones No Cavitadas; O: Obturadas; P: Perdidas

La tabla 5 muestra los índices CPO-D y ceo-d promedio en las comunidades incluidas en la investigación y colocadas de acuerdo a la cercanía a la capital del municipio. Al analizar la

data podemos claramente definir tres grupos de acuerdo a la severidad del índice CPO-D. El primer grupo corresponde a las comunidades donde los sujetos presentaron el índice de caries

mayor, que osciló entre 5,29 y 7,38; en el segundo grupo de comunidades el índice de caries varió entre 2,30 y 3,47 y dos comunidades en la cual los sujetos presentaron el índice CPO-D promedio bajo 0,91 y 1,88. Un patrón similar se observó en el ceo-d. En siete de las

comunidades los sujetos presentaron un alto índice de caries que varió entre 4,19 y 7,55; en cuatro comunidades los sujetos presentaron un índice de caries intermedio entre 3,09 y 3,91 y finalmente un índice bajo en dos de las comunidades (0,05 y 2,15).

Tabla 5. Índices CPO-D/ceo-d en la población indígena del municipio Autana del Estado Amazonas. 2013

COMUNIDADES	N	CPO-D* Promedio±DE	ceo-d* Promedio±DE	CPO-D+ceo-d Promedio ±DE
Isla Ratón	176	7,38±4,16	0,05±0,28	7,43±4,15
CañoPasa	25	1,88±2,68	6,48±3,76	8,36±4,09
Morganito	37	2,62±2,28	5,65±3,55	8,27±3,62
La Fortuna	16	2,69±3,20	4,19±3,08	6,88±2,85
Coromoto de Cuao	12	2,30±2,92	4,50±4,29	6,80±4,10
Maraco Autana	30	3,47±3,44	3,73±3,80	7,60±4,60
Santa Teresita	34	2,71±3,61	6,26±3,36	8,97±3,38
Campo Florido	77	5,29±4,70	3,09±3,48	8,38±3,58
Ceguera	12	5,25±6,76	4,92±4,30	10,17±4,13
Venecia	9	0,91±1,58	7,55±4,57	8,45±5,20
Cerro Grulla	166	6,33±5,28	2,15±3,27	8,48±4,46
San Pedro de Orinoco	75	2,99±3,96	3,91±3,46	6,89±3,52
Pandare	117	3,91±3,83	3,58±4,13	6,89±3,52

*Índices expresados en promedios y desviación estándar. Rojas-Sánchez, Rivera, Cedeño, Montero, Acevedo.

Discusión

El presente estudio es inédito y constituye uno de los pocos estudios realizados en el país que evalúa comunidades indígenas del estado Amazonas. Los resultados de este estudio no son extrapolables a toda la población indígena del Estado, por lo tanto, la información obtenida solo muestra una mirada actual de la caries dental en las comunidades seleccionadas del municipio Autana, Estado Amazonas. Su relevancia al conocer la extensión y gravedad de caries dental en estas etnias nos ayudará a

proponer intervenciones adecuadas en estas poblaciones.

Los resultados muestran que la prevalencia de caries dental en la población indígena del municipio Autana es de 97,8%. El alto porcentaje de caries dental en niños y adultos, nos indica que la enfermedad es un problema importante en estas comunidades. La prevalencia de caries es mayor al promedio nacional reportado por Rivera *et al.* (1997) de 74%. Sin embargo, la prevalencia a nivel nacional no solo se refiere a la población

indígena, ésta incluye etnia criollos, afrodescendiente e indígenas.¹⁷

En este estudio observamos una elevada prevalencia de caries dental en ambas denticiones, primaria y permanente la cual puede responder al proceso de occidentalización tanto de los hábitos culturales como de la dieta. La disponibilidad de datos relacionados con el tipo de dieta consumida en las comunidades evaluadas no fue investigada en este estudio, no obstante, su importancia no puede ser desestimada por el papel relevante que juega la dieta como factor etiológico de la enfermedad. Adicionalmente, la escasez o ausencia en la mayoría de los casos, de instrucciones de cuidado bucal no puede ser descartada, así como la baja exposición a los fluoruros tanto sistémico como tópico, factores que pudieron contribuir a la alta prevalencia de caries en esta población.

El CPO-D y ceo-d promedio encontrados fueron $4,83 \pm 4,60$ y $2,97 \pm 3,77$, respectivamente. Cuando comparamos estos datos con los reportados en el estudio nacional de Morón *et al.*,¹¹ podemos observar un índice promedio CPO-D/ceo-d mayor en nuestra investigación. Esto podría sugerirnos un incremento de las desigualdades y condiciones de vida de las poblaciones indígenas en Venezuela, las cuales podrían ser un factor importante en el desarrollo de la enfermedad.

Es primordial mencionar que la mayoría de los estudios realizados en poblaciones indígenas reportan valores de CPO-D elevados donde se observa un predominio del componente cariado sobre los restantes componentes, obturados y perdidos, con proporciones bajas dentro del índice de los últimos mencionados.^{6,7,9,10} En esta investigación, aunque el índice CPO-D se mantiene elevado ($4,83 \pm 4,60$), el porcentaje de caries y como consecuencia el peso ponderado de la enfermedad en el índice fue menor que lo reportado en estudios similares (72,3%, datos no publicados). Esta disminución en el porcentaje

de dientes cariados ocurrió a expensas de un aumento del porcentaje de dientes obturados (25,6%) manteniéndose en valores muy bajos el porcentaje de dientes extraídos (2,1%).

Cuando comparamos los valores de CPO-D de acuerdo a los grupos de edad, se observaron diferencias significativas ($p < 0,05$). La enfermedad siguió el mismo patrón reportado en estudios sobre caries dental, a medida que se incrementa la edad se incrementa el CPO-D.¹⁸⁻²¹

La explicación más acertada es que la emergencia de nuevos dientes a la cavidad bucal y la exposición de esas nuevas superficies a riesgo incrementan la instalación y desarrollo de nuevas lesiones, lo que resulta en un aumento sostenido del CPO-D. En relación al índice ceo-d ocurre lo contrario, se observó la presencia de diferencias significativas cuando los valores de ceo-d se compararon en los tres grupos de edades, debido a la pérdida dentaria por la exfoliación, disminuyendo el número de dientes primarios y como consecuencia el índice ceo-d.

No se observaron diferencias significativas en el CPO-D entre las etnias estudiadas (tabla 4); sin embargo, el índice ceo-d fue significativamente mayor ($p = 0,000$) en la etnia Jivi ($3,82 \pm 3,82$) que en la Piaroa ($2,70 \pm 3,72$). Desafortunadamente no fue posible obtener datos relacionados con los hábitos alimenticios y de higiene bucal que pudieran explicar estos valores, no obstante, esta diferencia significativa en el índice ceo-d entre las dos etnias, Piaroas y Jivi, pudiera responder a diferencias culturales o propias de la dieta en cada una de éstas. En el caso de la etnia Piaroa pudiera haber un predominio de factores protectores en edades tempranas, resultado de sus patrones culturales y alimentación lo cual pudieran retardar la aparición de la enfermedad en la dentición primaria. Sin embargo, estos patrones pueden modificarse a lo largo de la vida e instalarse otros factores que inducen el desarrollo de la enfermedad en la dentición permanente.

Al evaluar el índice CPO-D en las 13 poblaciones examinadas, (tabla 4) y en la búsqueda de un patrón de la enfermedad, ubicamos las poblaciones según la cercanía a la capital del municipio debido a la probable influencia de la cobertura de los servicios de atención bucal y la posibilidad de una dieta occidentalizada. No fue posible realizar ninguna asociación entre los índices en las diferentes comunidades debido al desequilibrio numérico de los individuos incluidos en las diferentes comunidades, solo podemos decir que en general se observaron índices moderados con tendencia a incrementarse en algunas de las comunidades.

Es importante mencionar la ausencia de un patrón en la expresión de la enfermedad, los valores de CPO-D y ceo-d promedio no varían de manera marcada entre las poblaciones con dos excepciones, Venecia e Isla de Ratón. Una explicación factible a estos bajos índices en estas dos comunidades creemos obedece a los tamaños de muestra evaluados en ambas; en Venecia, el tamaño de muestra es muy pequeña y en la segunda (Isla Ratón) es elevada, lo que afecta la precisión de los resultados obtenidos. Como podemos observar, en la población de Venecia, se examinaron solo 9 individuos, de los cuales 5 de ellos eran niños, lo que resultó en una sobre-representación de pacientes menores de 6 años, con un mayor peso ponderado en el índice ceo-d y casi sin ninguna influencia en el índice CPO-D. Por el contrario, en Isla Ratón, capital del municipio, la población evaluada en su mayoría fue adulta (170), con mayor peso ponderado en el índice CPO-D, y un ceo-d menor, $7,38 \pm 4,16$ y $0,05 \pm 0,28$, respectivamente comparado con las otras poblaciones examinadas.

Los resultados de esta investigación indican claramente que las lesiones que se desarrollan progresan rápidamente a cavitación permaneciendo por lo tanto un bajo número de lesiones en el estado no cavitado (tabla 4), lo que coincide con lo descrito en la literatura.^{22,23} Esta situación podría deberse a una mayor actividad

cariogénica de la biopelícula dental, asociada a factores desencadenantes, que favorecen bajos pHs, así como la presencia de una flora altamente acidúrica que induce una pérdida de mineral más acelerada que conlleva a la aparición rápida de la cavidad franca.

Por otra parte, una razón posible para explicar el alto porcentaje de dientes obturados y el bajo de dientes extraídos sería la presencia de estudiantes de odontología de las diferentes universidades quienes realizan pasantías extramuros en las comunidades indígenas de los estados Amazonas, Delta Amacuro y Bolívar, lo que garantiza el tratamiento operatorio de las lesiones cavitadas evitando su progresión a un estado más severo que conlleve a la pérdida dentaria. Las actividades preventivas tales como el uso de fluoruros tópicos y materiales fluorurados como barnices y sellantes no se llevan a cabo, siendo la principal razón la poca disponibilidad de los mismos, por lo que el tratamiento se enfoca principalmente en la restauración de las lesiones cavitadas.

En conclusión, los resultados de este estudio indican una alta prevalencia de caries dental en la población adulta e infantil indígena que viven en esta zona del municipio, posiblemente asociada a una alta actividad cariogénicas y difícil acceso para la atención odontológica profesional. Existe evidencia de muchos dientes con necesidades operatorias, endodónticas y de extracciones en todas las poblaciones evaluadas, lo que señala la necesidad de programas de salud bucal que protejan los hábitos culturales pero con cuidadosas indicaciones que incrementen la salud bucal de la población a través de programas preventivos y curativos.

Agradecimientos

Este proyecto obtuvo el primer lugar en la convocatoria 2010 de la Empresa Colgate Palmolive, Venezuela, para el apoyo de la

investigación en las Universidades Nacionales. Con el monto otorgado se financió la realización del proyecto en el Estado Amazonas.

De igual manera, queremos agradecer al personal del Departamento de Salud de la Gobernación del Estado Amazonas, y especialmente a las comunidades indígenas del municipio Autana ya que sin su participación no hubiera sido posible la realización de este proyecto.

Referencias

1. Fejerskov O. Concepts of Dental Caries and Their Consequences for Understanding the Disease. *Community Dental Oral Epidemiol.* 1997; 2: 5-12.
2. Organización Mundial de la Salud. "Encuestas de salud bucodental, Métodos básicos". Cuarta edición. Ginebra. 1997.
3. Baelum V. Caries management: technical solutions to biological problems or evidence-based care? *J Oral Rehabil* 2008; 35:135-51.
4. Gomez J, Tellez M, Pretty IA, Ellwood RP, Ismail AI. Non-cavitated carious lesions detection methods: a systematic review. *Community Dent Oral Epidemiol* 2013; 41: 55-73.
5. Donnelly CJ, Thomson LA, Stiles HM, Brewer C, Neel JV, Brunelle JA. Plaque, caries, periodontal diseases and acculturation among Yanomami Indians, Venezuela. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1977; 5: 30-9.
6. Nell JV, Salzano FM, Junqueira PC, Keiter F, Maybury-Lewis D. Studies on the Xavante Indians of the Brazilian Mato Grosso. *Am J Hum Genet.* 1964; 16: 52-140.
7. Vargas AR, Herrera M. Estudio de la Prevalencia de Caries en Escolares de las Comunidades Rurales Mapuches de Panguinilague, Puquiñe y Lago Neltume. Provincia de Valdivia. X región de Los Lagos. *Revista Dental Chile,* 2002; 93(3):3-8.
8. Triana FE, Rivera SV, Soto L y Bedoya A. Estudio de morbilidad oral en niños escolares de una población indígenas amazónicos. *Colombia Médica.* 2005; 36 (N4).
9. Medina W, Hurtig AK, San Sebastian M, Quizhpe E, Romero C. Dental caries in 6-12-year-old indigenous and non-indigenous schoolchildren in the Amazon Basin of Ecuador. *Braz Dent J* 2008; 19(1):83-6.
10. Sampaio FC, Freitas CHSM, Cabral MBF, Machado ATAB. Dental caries and treatment needs among indigenous people of the Potiguará Indian reservation in Brazil. *Rev Panam Salud Pública.* 2010; 27 (4):246-51.
11. Morón A, Navas R, Fox M, Santana Y, Quintero L. Prevalencia de caries dental en las etnias venezolanas. *Ciencia Odontológica.* 2009; 6(2): 99-115.
12. Zambrano JG, Urbina-Blanco VH, Esis-Villaruel IM, Montero M, Acevedo AM. Patrón de caries dental en indígenas residentes en Coroza, Maniapure, Estado Bolívar, Venezuela. *Acta Odontológica Venezolana.* 2014; 52 (1).
13. Blanco A, Barrantes D, Rojas M, Montero M, Rojas-Sánchez F, Zambrano O, Navarro T, Hernández M, Pérez G, Príncipe S, Maldonado A, Acevedo AM. Epidemiología de la caries dental en población indígena y criolla del estado Apure, Venezuela. *Acta Odontológica Venezolana.* 2015; 53 (3).
14. Feinstein AR, Cicchetti DV. High agreement but low kappa: I. The problems of two paradoxes. *J Clin Epidemiol.* 1990; 43: 543-9.
15. Radike A. Criteria for diagnosing dental caries (abstract18). In: *Proceedings of the Conference on the Clinical Testing of Cariostatic Agents, held at American Dental Association, Chicago, Oct. 14-16, 1968.* Chicago: ADA Council on Dental Research and Council on Dental Therapeutics; 1972; 87-88.



16. Acevedo AM, Machado C, Wolff M and Kleinberg I. the inhibitory effect of arginine bicarbonate/calcium carbonate (Cavistat) containing dentifrice on the development of dental caries in Venezuelan school children. *J Clin Dent* 2005; 16(3): 1-8.
17. Rivera L, Acevedo AM, Nuñez A. Estudio basal de prevalencia de caries y fluorosis dental en niños escolarizados. Informe final. Venezuela. Reporte final OPS/OMS. FO/LUZ, FO/UCV, MSAS, INN 1997.
18. Bernabe E, Sheiman A. Age, period and cohort trends in caries of permanent teeth in four developed countries. *American Journal of Public Health*. 2014; 215-221.
19. Broadbent JM, Thomson WM, Poulton R. Progression of dental caries and tooth loss between the third and fourth decades of life: a birth cohort study. *Caries Res*. 2006; 40(6):459-465.
20. Broadbent JM, Thomson WM, Poulton R. Trajectory patterns of dental caries experience in the permanent dentition to the fourth decade of life. *J Dent Res*. 2008; 87(1):69-72.
21. Broadbent JM, Page LA, Thomson WM, Poulton R. Permanent dentition caries through the first half of life. *Br Dent J*. 2013; 215(7):E12.
22. Ferreira Zandoná A, Santiago E, Eckert GJ, KatzPereira de Olivaira S, Capin OR, Mau M, Zero DT. The natural history of dental caries lesions: a 4-year observational study. *J Dent Res*. 2012; 91(9):841-6.
23. Guedes RS, Piovesan C, Floriano I, Emmanuelli B, Braga MM, Ekstrand KR, Ardenghi TM, Mendes FM. Risk of initial and moderate caries lesions in primary teeth to progress to dentine cavitation: a 2-year cohort study. *Int J Paediatr Dent*. 2016; 26(2):116-24.

**CASO CLÍNICO**

ISSN: 1315 2823

Apnea obstructiva del sueño posterior a la colocación de prótesis total superior y parcial inferior. Reporte de caso**Obstructive sleep apnea after the placement of total upper prosthesis and lower partial prosthesis placement. Case report**Quevedo Piña Maira¹, Thomas Elizabeth², Hernández Adalsa³

¹Residente Especialista en Radiología Oral y Maxilofacial UPCH. Docente titular, Facultad de Odontología. Universidad de Carabobo. ²Especialista en Ortopedia Funcional, Dolor y Disfunción Cráneo-Mandibular, UNICSUL- Brasil. ³Doctora en Diagnóstico Radiológico UNICSUL-Brasil. Clínica Félix Boada. Caracas. Venezuela.

mairaquevedo@gmail.com

Recibido: 20/10/2017
Aceptado: 09/01/2018**Resumen**

El síndrome de apnea obstructiva del sueño es una entidad patológica caracterizada por episodios de limitación del paso de aire en la vía aérea superior, que compromete de manera importante la calidad de vida del sujeto, pudiendo inclusive causarle la muerte. Se presenta el caso de una paciente de 85 años de edad, quien acudió a consulta por “sentirse ahogada” en la noche al estar acostada, tanto en posición supina como lateral; concomitantemente presenta sueño durante el día, quedándose dormida por espacios breves de tiempo estando sentada. La paciente refiere la aparición del cuadro clínico, posterior al reemplazo de su prótesis total superior y prótesis inferior clase I de Kennedy. Se realizó radiografía cefálica lateral, con y sin prótesis en boca, para evaluar las vías aéreas mediante los trazados Estudio facial y de Mariano Rocabado con el software Radiocef® versión Studio 1.2.4 de la empresa Radiomemory® Belo Horizonte, Brasil. Con las prótesis en boca se observó disminución del diámetro antero posterior en la región de la orofaringe, e igualmente cambios en la posición del hueso hioides y de la cabeza. Se concluye que al rehabilitar protésicamente, es necesario evaluar integralmente al paciente, incluyendo el estudio cefalométrico de la vía aérea superior, para evitar situaciones desfavorables que puedan ocasionarle problemas graves.

Palabras clave: apnea del sueño, vía aérea superior, orofaringe.**Summary**

The obstructive sleep apnea syndrome is a pathological entity characterized by episodes of limited air passage in the upper airway, which significantly compromises the quality of life of the subject, and may even cause death. We present the case of a patient of 85 years of age, who attended the consultation for



"feeling drowned" at night when lying down, both in supine and lateral position; concomitantly presents sleep during the day, falling asleep for short periods of time while sitting. The patient reports the appearance of the clinical picture, after the replacement of her upper total prosthesis and Kennedy class I lower prosthesis. Lateral cephalic radiography was performed, with and without prosthesis in the mouth, to evaluate the airways using the Facial and Mariano Rocabado tracings with the Radiocef® software version Studio 1.2.4 from the company Radiomemory® Belo Horizonte, Brazil. With the prosthesis in the mouth, a decrease in the anterior anteroposterior diameter was observed in the region of the oropharynx, as well as changes in the position of the hyoid bone and the head. It is concluded that when rehabilitating prosthetically, it is necessary to comprehensively evaluate the patient, including the cephalometric study of the upper airway, to avoid unfavorable situations that can cause serious problems.

Key words: sleep apnea, upper airway, oropharynx.

Introducción

El síndrome de apnea obstructiva de sueño (SAOS), hace referencia a la aparición de episodios recurrentes de limitación al paso del aire durante el sueño, como consecuencia de una alteración anatómico-funcional de la vía aérea superior. Esta condición compromete de manera importante la calidad de vida de quienes la padecen, pudiendo generar afectaciones que a menudo se relacionan con alteración del estado de ánimo, cambios en el comportamiento y disminución en la capacidad de atender y concentrarse.¹

De tal manera que, ante la manifestación de esta entidad, se debe realizar un estudio del sueño

para investigar la presencia de signos y/o síntomas nocturnos, como pueden ser: ronquido, apneas presenciadas, episodios de ahogo, movimientos anormales, diaforesis, despertares frecuentes, nicturia en adultos, pesadillas, sueño agitado, insomnio y síntomas de reflujo gastroesofágico, así como de alteraciones diurnas, tales como excesiva somnolencia durante el día, sensación de sueño no reparador, cansancio crónico, cefalea matutina, apatía, dificultad de concentración, pérdida de la memoria, disminución de la libido, irritabilidad y depresión.²

Por tanto, las manifestaciones clínicas propias de esta condición y las múltiples comorbilidades que suelen aparecer a largo plazo, hacen que la calidad de vida de los pacientes con SAOS, se vea afectada considerablemente e incluso puede llegar a provocar la muerte.¹

En la patogénesis de este síndrome, la faringe tiene un papel preponderante³. Ésta es una estructura única y compleja rodeada de músculos y tejidos blandos, que permite la fonación, el habla, la deglución y la respiración. Es un cilindro constituido por tejido músculo facial delgado, que se engrosa al nivel de la línea media en su porción posterior, constituyendo la fascia bucofaríngea; este aspecto se debe tener en cuenta, pues debido a dicha conformación blanda, representa la porción más dinámica del tracto respiratorio superior.⁴

Tres grandes segmentos conforman la faringe en sentido caudal: nasofaringe, orofaringe e hipofaringe. Aunque dicha estructura se apoya en hueso y cartílagos en sus extremos, carece de soporte rígido en su porción transversal, lo que le confiere la capacidad de modificar el tamaño de su luz. Esta característica se considera fundamental para cumplir con sus funciones, pero también la predispone al colapso durante el sueño. Se conoce que los sitios más comunes de obstrucción en la vía aérea superior (VAS), son a nivel de la región retropalatina, base de la lengua

y la hipofaringe; de manera que, el lugar y la extensión del colapso, dependerán de la conformación anatómica de cada sujeto.⁵

Es así como, la faringe participa en el SAOS, a través de dos de sus segmentos: la orofaringe, que tiene uno de los componentes que brindan el mayor dinamismo del tracto respiratorio superior, siendo la pared faríngea lateral y el paladar blando, los elementos que con mayor frecuencia pueden colapsarse, dada la ausencia de soportes rígidos. Por otro lado la hipofaringe, a la altura de la cual se encuentra la lengua, conformada por un grupo muscular importante en el que se incluye el músculo geniogloso, considerado como el mayor dilatador de la vía aérea, por lo que se afirma que su capacidad contráctil puede estar disminuida en los pacientes con SAOS. También a este nivel también se encuentra la epiglotis, que en algunas oportunidades ofrece grados de colapsabilidad importantes.⁴

En concordancia, la permeabilidad de la VAS depende en gran parte del trabajo muscular coordinado, entre los músculos dilatadores de la faringe (MDF) y los músculos inspiratorios, que ejercen presión negativa intraluminal para permitir la entrada del flujo aéreo. La actividad de los MDF está mediada por estimulación vagal, quimiorreceptores, mecanorreceptores y barorreceptores que detectan todo tipo de cambio dentro de la VAS y dentro de estos músculos los más importantes son el geniogloso, principalmente fásico y el tensor del velo del paladar, fundamentalmente tónico.⁵

La fisiopatología subyacente del SAOS puede variar con la edad y el aumento del colapso de la VAS, es común en los adultos mayores. Heidsieck y cols revelaron que los pacientes con edentulismo tienen mayor propensión a desarrollar SAOS, dado que la ausencia de dentición causa una pérdida de dimensión vertical y se asocia con cambios morfológicos en las vías aéreas superiores, disminución del

espacio retrofaríngeo, reducción de tamaño y tono de la musculatura faríngea. Es importante destacar, que a pesar de los avances en programas de salud, el edentulismo sigue siendo una condición común en los ancianos, con tasas de incidencia entre 3 y 80% dependiendo del país de residencia.⁶

En relación a la dimensión vertical (DV), ésta puede verse afectada por la pérdida dentaria y el desgaste oclusal. Algunas consecuencias observables de su alteración, son la disminución de la altura del tercio inferior de la cara, mandíbula protruida, pliegues genianos y labiomentonianos acentuados, labios adelgazados y falta de espacio protésico⁷. Las variaciones en la DV son percibidas como una alteración estética, pero también se han asociado con problemas funcionales durante la masticación, la deglución, la pronunciación fonética e incluso en la respiración.⁸

Por otra parte, la pérdida de los dientes desencadena reabsorción del reborde residual, la cual es de carácter irreversible, progresiva y afectará al paciente durante toda la vida. Esta pérdida puede tener una expresión en el rostro de los pacientes, como por ejemplo, la forma facial característica de muchos adultos mayores con un falso prognatismo, además de la pérdida de DV, que impacta tanto en lo estético como en lo funcional, puesto que una relación alterada de la DV, tiene efectos en la posición antero-posterior del macizo craneal y de la columna cervical, dado que la angulación antero-posterior de la articulación cráneo-cervical (a nivel de la articulación atlanto-occipital), se refleja en la posición de ventro-extensión y dorsi-flexión de esta unión, que depende en gran medida de la DV. Esto puede producir además, inconvenientes en estructuras anatómicas asociadas, causando sintomatología referida craneofacial, tal como cefaleas tensionales suboccipitales, que no ceden ni al tratamiento farmacológico convencional ni a la terapia local con infiltraciones.⁹

En concordancia, Sonnensen¹⁰ concluye, que en los pacientes con SAOS se observa una morfología craneofacial y postura característica, entre las cuales destacan el paladar blando alargado, hioides en posición baja y postura de la cabeza extendida en relación a las vértebras cervicales superiores.

Por todo ello, Vergara y cols señalan que el edentulismo empeora aún más el SAOS, de allí que un grupo de investigadores¹¹ evaluaron la eficacia de las prótesis totales dentales modificadas, como dispositivos de avance mandibular (MAD) para el tratamiento del SAOS. Ahora bien, aunque la pérdida de dientes produce cambios morfológicos que pueden afectar la vía aérea superior, el efecto del edentulismo sobre el SAOS no ha sido claramente expuesto¹², ya que existen opiniones encontradas al respecto.

Este reporte expone el caso de una paciente que presentó SAOS, después de la colocación de sus prótesis: total superior y clase I de Kennedy inferior.

Reporte de caso

Paciente de sexo femenino de 85 años de edad, que acudió a consulta porque manifestó sentirse ahogada en la noche al estar acostada, tanto en posición supina como lateral. También mencionó sentirse con sueño durante el día, quedándose dormida por espacios breves de tiempo estando sentada. A la anamnesis relató ser portadora de prótesis total superior y parcial inferior clase I de Kennedy, por más de 25 años aproximadamente, señalando que el problema actual coincide con el cambio de sus prótesis antiguas, por unas nuevas para mejorar su aspecto estético y funcional.

Asimismo, la paciente refiere que padece de hipertensión arterial controlada con medicamentos. Al examen clínico extrabucal, se

observa marcada reducción del tercio inferior facial, profundización del surco nasogeniano, disminución del grosor de los labios, así como un perfil cóncavo con ligera protrusión mandibular. Intraoralmente, destaca la marcada atrofia de la arcada edéntula superior y postero inferior, sin presencia de lesiones en mucosa oral. Se evaluó la dimensión vertical (DV) a través del método fonético y de las proporciones faciales, evidenciando disminución de la misma. Es importante destacar, que al colocarle las prótesis nuevas en boca, mejora notablemente el aspecto estético.

Tomando en consideración lo expresado por la paciente sobre sus episodios de apnea, se decide evaluar las vías aéreas superiores y consecuentemente se solicita radiografía cefálica lateral en dos tiempos; una sin el uso de las prótesis (radiografía 1) y la otra con las mismas colocadas en boca (radiografía 2). Las radiografías fueron realizadas en Unidad de Imagen Dentomaxilofacial de la Clínica Félix Boada, localizada en el Municipio Baruta Estado Miranda, en un equipo de rayos X marca Soredex (Finlandia) modelo Cranex Excel, con filtración total de 2,5 mm de aluminio, operando en media a 70 kVp y 10mA, con un tiempo de exposición de 14 segundos y punto focal de 0.5 mm. Posteriormente las radiografías fueron digitalizadas en un Scanner HP SCANJET 4890, en formato tiff, con una resolución de 300 dpi, en escala de grises.

A la evaluación cefalométrica realizada con el software Radiocef versión 1.2.4 de la empresa Radiomemory® Belo Horizonte, Brasil. En el análisis denominado estudio facial se observa en los segmentos correspondientes a la orofaringe cambios en los diámetros anteroposteriores específicamente en úvula-pared posterior faríngea y lengua-pared posterior faríngea, región conocida como paso mínimo, por tratarse del área donde se reduce el espacio faríngeo a consecuencia de la convexidad de la lengua. Esta evaluación permite evidenciar la disminución en

la permeabilidad de la región orofaríngea al comparar la imagen de la radiografía 1 (sin prótesis) con la radiografía 2, (con prótesis). A nivel del segmento espina nasal posterior – pared

posterior faríngea, ocurre una pequeña disminución, que se considera dentro de los valores de referencia (figuras 1,2 y tabla 1).

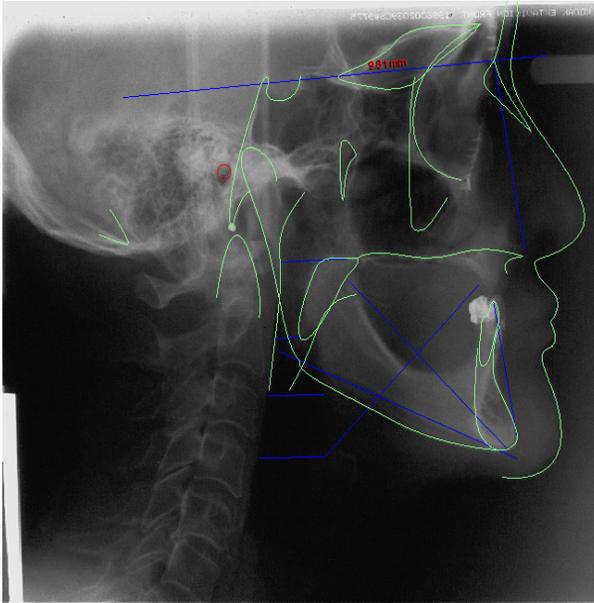


Figura 1. Trazado de áreas faciales. Radiografía 1 Se observa el perfil facial del paciente con una ligera protrusión y el diámetro úvula-pared posterior faríngea, se observa disminuido

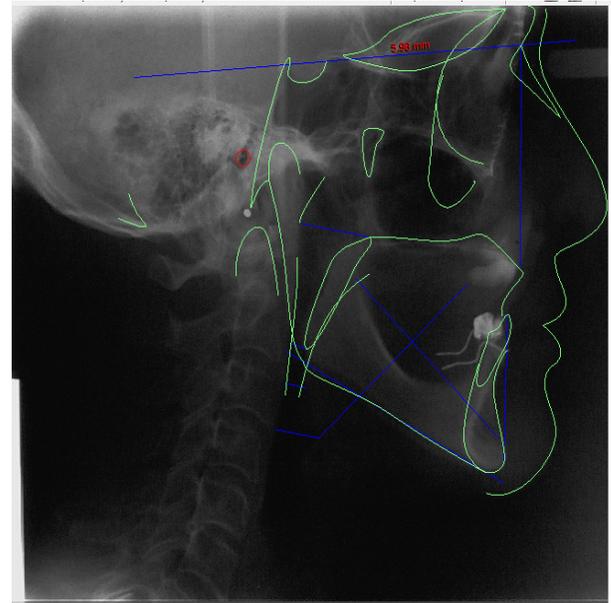


Figura 2. Trazado de áreas faciales. Radiografía 2 Se observa la disminución de los diámetros anteroposteriores a nivel de la orofaringe y el perfil facial pasa a ser recto en comparación con la radiografía 1 que se observaba ligeramente protruido.

Tabla 1. Evaluación cefalométrica de la vía aérea superior

<i>Descripción</i>	<i>Diámetro</i>	<i>(mm)</i>	<i>Valores de</i>
Vía aérea superior	Radiografía 1	Radiografía 2	referencia (mm)*
Espina nasal posterior- pared posterior faríngea	26.88	25.00	24.10 ± 2.30
Úvula- pared posterior faríngea	7.55	5.33	9.90 ± 2.40
Convexidad lengua- pared posterior faríngea	17.47	6.24	10.00 ± 2.80
Vallécula- pared posterior faríngea	23.74	23.74	16.5 ± 3.10

Fuente: estudio facial Radiocef.

Con el trazado de Rocabado, también se observan cambios en la posición del hueso hioides y la posición extendida de la cabeza, así

como también la disminución de los espacios base de cráneo - atlas y el espacio intervertebral atlas - axis. (figura 3,4 y tabla 2).

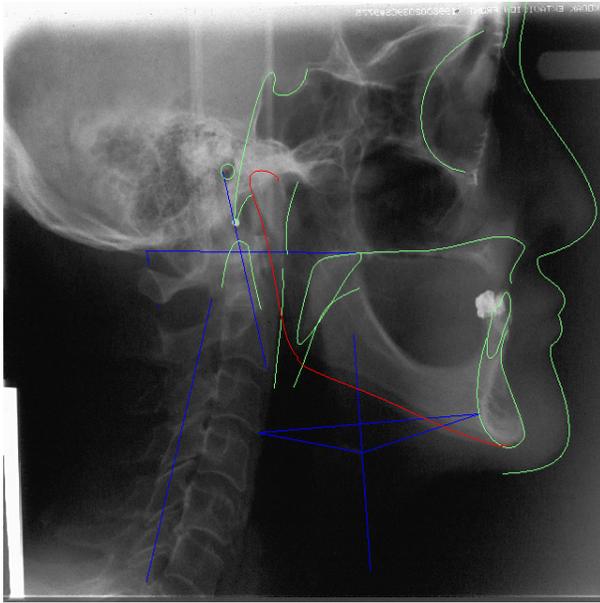


Figura 3. Trazado de Mariano Rocabado. Radiografía 1

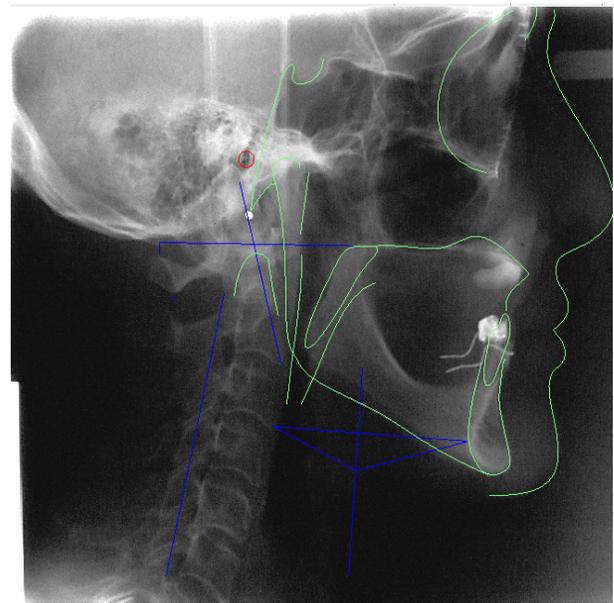


Figura 4. Trazado de Mariano Rocabado. Radiografía 2. Se observa el aumento del valor del triángulo hiodeo con respecto a la radiografía inicial.

Tabla 2. Evaluación cefalométrica de Mariano Rocabado

<i>Descripción</i> Postura cráneo mandibular	<i>Diámetro</i> <i>(mm)</i>		<i>Valores de referencia</i> <i>(mm)*</i>
	Radiografía 1	Radiografía 2	
Espacio funcional BC* C1*	4.23	3.95	5 ± 2.5
Espacio funcional C1C2*	2.36	1.87	5 ± 2.5
C27V curva cervical	97.11	103.07	
Triángulo hiodeo	7.5	12.47	5.00 ± 2.00

BC: base de cráneo. C1: vértebra Atlas. C2: Vértebra Axis.

Fuente: trazado Mariano Rocabado en Radiocef.

Discusión

El SAOS, es un problema de salud importante y se ha estimado que puede afectar de 15-30% de los adultos masculinos y hasta 5-15% de las mujeres adultas. Se caracteriza por obstrucciones repetitivas de la vía aérea superior durante el sueño, causando frecuentemente desaturación de

oxígeno. Esto induce despertares a repetición, dando como resultado un sueño fragmentado y somnolencia diurna excesiva⁶, tal como reportó durante la anamnesis, la paciente objeto de este estudio.

Por otra parte, la calidad de vida es definida por la OMS, como "la percepción personal del

individuo de su situación de vida, dentro del contexto sociocultural y de valores en que vive, en relación con sus objetivos, expectativas e interés".

En este contexto, la salud bucal está inmersa con los factores ambientales, sociales y de salud general, de allí que la percepción de salud es una variable multidimensional, dependiente tanto de factores internos como externos del individuo.¹

En este reporte, la paciente manifiesta que decidió ir al odontólogo a cambiar sus prótesis, para mejorar tanto en lo estético como funcional; por tanto, la percepción del paciente resulta fundamental a la hora de estudiar la necesidad de tratamiento odontológico. Actualmente, existe un creciente reconocimiento de que la salud oral tiene un impacto en la vida social y psicológica del individuo.¹³

Con referencia al SAOS, es un trastorno común entre los individuos obesos, los niños y las mujeres posmenopáusicas. Generalmente se asocia a varias comorbilidades, como la resistencia a la insulina, el síndrome metabólico, diabetes mellitus, hipertensión, accidente cerebrovascular, la enfermedad de las arterias coronarias, el aumento del riesgo de accidentes vehiculares y diversos trastornos psiquiátricos². Concretamente, la hipertensión arterial sistémica (HAS) es frecuente en los pacientes con SAOS, con una prevalencia estimada entre 30 y 40%.¹⁴

Las poblaciones con una prevalencia elevada de apnea, son los pacientes >60 años con hipertensión arterial sistémica, de forma especial los que tienen hipertensión mal controlada, con insuficiencia cardíaca, con epilepsia refractaria al tratamiento médico o que hayan tenido un evento cerebrovascular¹⁵. La paciente del caso referido presenta una edad de 85 años, por tanto cumple con la condición de ser posmenopáusica y es además hipertensa controlada, lo cual coincide con la prevalencia de esta entidad en hipertensos mayores de 60 años.

En relación al trabajo muscular de los pacientes con SAOS, cabe destacar que evidencian mayor reducción en la actividad de los músculos dilatadores de la faringe, al inicio del sueño (más de lo fisiológicamente esperado), que predispone al colapso de la vía aérea superior, mientras que durante la vigilia, los pacientes con dicho síndrome no suelen mostrar problemas con la permeabilidad de la VAS; por el contrario, se ha demostrado que la actividad de los músculos es más elevada en sujetos con SAOS que en sujetos sanos, siendo esto un proceso neuromuscular compensatorio.⁵

Aunado a lo anterior, otro aspecto a considerar es la posición al dormir; así, la posición supina genera una redistribución de fluidos y tejidos blandos en dirección anteroposterior, originando mayor tendencia al colapso de la vía aérea superior, que si se asocia a una disminución del volumen pulmonar, generará un incremento importante del colapso⁴. Asimismo, cualquier factor que comprometa la anatomía de la VAS o la función muscular, también predispone al SAOS.⁴

Esto guarda estrecha relación con lo expresado por la paciente abordada en este caso, dado que ella manifestó sentirse ahogada al dormir de noche, tanto en posición supina como lateral; problema que comenzó a manifestarse según expresa, tras el reemplazo de sus prótesis dentarias, siendo éstas un elemento extraño que puede invadir la vía aérea superior y afectar la función de los músculos.

En concordancia, Almeida y cols¹⁶, reportaron que el uso de prótesis dentales durante la noche, causaba un aumento significativo en los episodios de apnea e hipoapnea, especialmente al dormir en posición supina. La interpretación dada, es que el volumen de material de la dentadura, añadido al maxilar y mandíbula edéntulas, conjuntamente con la dirección alterada de la fuerza de gravedad en posición supina, son factores que provocan la retrusión de

la mandíbula, ocasionando la reducción del espacio faríngeo durante el sueño.

No obstante, existen opiniones divergentes respecto al uso de prótesis en pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño; tal es el caso de un trabajo desarrollado por Tripathi y cols, quienes evaluaron la eficacia de las prótesis totales dentales modificadas, como dispositivos de avance mandibular (MAD) para el tratamiento del SAOS. El aumento de volumen generado, fue más pronunciado en la región velofaríngea, seguida de hipofaringe y orofaringe, demostrando para su grupo de estudio la efectividad del dispositivo, en la reducción de los episodios de apnea del sueño.

Por otra parte, el aumento progresivo de la edad induce a cambios de la anatomía oral, tales como el descenso del hueso hioides, reducción del espacio faríngeo de la VAS y del volumen de la lengua y su retracción, lo cual se presume sea por las funciones modificadas de la musculatura oral y las alteraciones del espacio disponible para la lengua. También se describe que la rehabilitación protésica completa, está relacionada con un factor de interferencia de la posición de la lengua, donde este órgano no retoma su postura normal, sino que en su lugar, adopta una posición de retracción.¹⁷

Todos estos eventos, se relacionan con una disminución del espacio de la VAS a nivel de la orofaringe, tal como se observó en las radiografías tomadas a la paciente con las prótesis colocadas en boca, en las que además se visualizó al hueso hioides ubicado en posición más inferior, ocasionando un valor aumentado del triángulo hiodeo. (Cuadro 2)

En este orden de ideas, el análisis de Rocabado evalúa la biomecánica espinal, a través del estudio de la posición de la cabeza y el hioides, la inclinación de la columna cervical y las condiciones de las vías respiratorias. Los sujetos con SAOS también pueden presentar el hueso

hioides en posición inferior y las vías respiratorias más estrechas¹⁸, tal como se evidencia en la paciente en la radiografía 2 en la cual el valor del triángulo hiodeo está muy elevado con respecto a los valores normales (tabla 2). Los factores determinantes en el colapso de las vías respiratorias superiores son múltiples, siendo la anatomía de las vías respiratorias solo una de ellas.

La postura de columna cervical es un factor importante en el mantenimiento de la permeabilidad de las vías respiratorias. La tendencia de una posición hacia adelante de la de columna cervical ha sido encontrada en pacientes con SAOS¹⁹. Esta postura extendida también está presente en el caso referido. Si se compara los valores obtenidos mediante el trazado de Rocabado en la radiografía 1 con los observados en la radiografía 2 se constata un aumento del valor C2C7, correspondiente a una línea que se traza desde el cuerpo de la segunda vértebra cervical hasta el cuerpo de la séptima vértebra. Este valor en la radiografía 1 es de 97,11 mm y en la radiografía 2 es de 103,7 mm (Fig 3,4 y tabla 2). En los pacientes con SAOS, cuanto mayor es la gravedad de su afección, mayor es la hiperextensión y la anteriorización de la cabeza.¹⁸

El evento clave que causa apnea obstructiva del sueño, es el colapso faríngeo y dada la importancia de esta estructura, diagnosticar el sitio de obstrucción es imperativo.

La decisión de la cirugía de las vías aéreas, depende de un diagnóstico preciso de los sitios de obstrucción y la selección apropiada de procedimientos para abordarlos³. En la paciente no se consideró pertinente realizar una cirugía, ya que su afección se podía eliminar utilizando otros procedimientos menos invasivos, por lo que se le recomendó no utilizar las prótesis para dormir y evaluar la respuesta de su organismo ante esta nueva situación, para tomar decisiones respecto a su afección.

Tradicionalmente, algunos odontólogos aconsejan a sus pacientes dormir sin sus prótesis durante la noche, con el fin de prevenir el riesgo de irritación oral. Oksayan y cols¹², refieren que debe tenerse atención cuidadosa en las personas edéntulas que duermen con sus prótesis dentales, para prevenir problemas de SAOS. Otros autores como Chen y cols²⁰ concluyeron que los pacientes portadores de prótesis totales deben quitárselas antes de dormir ya que en su estudio se evidenció un aumento del índice de apnea e hipoapnea cuando los sujetos pertenecientes a la muestra dormían con sus prótesis en boca.

Se concluye que, es fundamental al realizar una rehabilitación protésica, tomar en consideración la evaluación integral del paciente, incluyendo el estudio cefalométrico de la vía aérea superior, para evitar situaciones desfavorables que pueden ocasionar problemas graves en el paciente. En el caso referido se recomendó el retiro de sus prótesis para dormir.

Agradecimientos

A la empresa Radiomemory®, por la asignación de la licencia temporal del programa Radiocef® versión 1.2.4 y al Dr. Aecio Fonseca coordinador de soporte científico de Radiomemory® por el diseño del trazado Estudio Facial, utilizado para la evaluación de las VAS.

Conflicto de intereses

Se declara que ninguno de los autores presenta conflicto de intereses.

Referencias

1. Hernández L, Herrera J. Protocolo para el síndrome de apnea hipopnea obstructiva del sueño en adultos. Recomendaciones actuales. *Repert Med Cir.* 2017; 26 (1):9-16.
2. Sharma SK, Katoch VM, Mohan A, Kadiravan T, Elavarasi A, Ragesh R, et al. Consensus and evidence-based Indian initiative on obstructive sleep apnea guidelines 2014 (first edition). *Lung India* [Internet]. 2015; 32(4): [pag. 422-34]. Disponible en: <http://doi.org/bnsj>.
3. Garg R, King T, Sanchez R, Afifi A. Reply: Obstructive Sleep Apnea in Adults: The Role of Upper Airway and Facial Skeletal Surgery. *Plastic & Reconstructive Surgery* [Internet]. 2017; 139 (6): [p 1378–9]. Disponible en: 10.1097/PRS.0000000000003381.
4. Venegas M, García J. Fisiopatología del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). *Rev Fac Med* [Internet]. 2017; 65(1): [pag. 25-8]. Disponible en: <https://doi.org/10.15446/revfacmed.v65n1Su.p.60091>.
5. Cortés-R E, Parrado-B K, Escobar-C F. Nuevas perspectivas en el tratamiento del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño. *Rev Colomb Anestesiol.* 2017; 45(1):62-71.
6. Heidsieck D, de Ruitter M, de Lange J. Management of obstructive sleep apnea in edentulous patients: an overview of the literature. *Sleep Breath* [Internet]. 2016; 20: [pag. 395-404]. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11325-015-1285-9>.
7. Pairazaman J. Recuperación de la dimensión vertical con prótesis combinada: reporte de caso clínico. *Rev Salud & Vida Sipanense.* 2016; 3(1): 61-74.
8. Brenes L, Santamaría G, Fernández F, Martín N, Vega J, Solaberrieta E, et al. Análisis Comparativo de la Repetibilidad y Reproducibilidad de Dos Métodos de Medición de la Dimensión Vertical en Rehabilitación Oral: Una Revisión Sistemática. *Int J Odontostomat* [Internet]. 2016; 10(1): [pag. 55-62]. Disponible en:

- <http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-381X2016000100010&lng=es&nrm=iso>.
9. Vergara C, Lee X, Mena K, Gómez J, Karamanoff E, Améstica N et al . Efecto del aumento de la dimensión vertical oclusal en la posición natural de cabeza en pacientes portadores de prótesis removible. *Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral* [Internet]. 2015; 8(1): [pag. 67-72]. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0719-01072015000100010&lng=es.
 10. Sonnesen L. Head Posture and Upper Cervical Spine Morphology in Patients with Obstructive Sleep Apnea. "Sleep Apnea - Recent Updates" book edited by Mayank G. Vats. Chapter 6. Open access. Published: April 5, 2017.
 11. Tripathi A, Gupta A, Sarkar S, Tripathi S, Gupta N. Changes in Upper Airway Volume in Edentulous Obstructive Sleep Apnea Patients Treated with Modified Mandibular Advancement Device. *J Prosthodont* [Internet]. 2016; 25(6): [pag.453-8]. Disponible en: [10.1111/jopr.12335](https://doi.org/10.1111/jopr.12335).
 12. Oksayan R, Sökücü O, Uyar M, Topçuoğlu T. Effects of edentulism in obstructive sleep apnea syndrome. *Niger J Clin Pract*. 2015; 18:502-5.
 13. Diaz-Reissner C, Casas-García I, Roldán-Merino J. Calidad de Vida Relacionada con Salud Oral: Impacto de Diversas Situaciones Clínicas Odontológicas y Factores Socio-Demográficos. Revisión de la Literatura. *Int. J. Odontostomat* [Internet]. 2017; 11(1): [pag. 31-39]. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718381X2017000100005&lng=es.
 14. Morales J, Valencia M, Lozano O. El síndrome de apnea obstructiva del sueño como factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares y su asociación con hipertensión pulmonar. *Neumol Cir Torax*. 2017; 76 (1):51-60.
 15. Hidalgo P, Lobelo R. Epidemiología mundial, latinoamericana y colombiana y mortalidad del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). *Rev Fac Med*. 2017; 65(1): 17-20.
 16. Almeida F, Furuyama R, Chacur D, Lowe A, Chen H, Bittencourt L, et al. Complete denture wear during sleep in elderly sleep apnea patients—a preliminary study. *Sleep Breath* [Internet]. 2012;16(3): [pág.855–63]. Disponible en: [10.1007/s11325-011-0587-9](https://doi.org/10.1007/s11325-011-0587-9).
 17. Kotsiomiti E, Farmakis N, Kapari D. Factors related to the resting tongue position among partially and completely edentulous subjects. *J Oral Rehabil*. 2005; 32: 397–402.
 18. Piccin CF, Pozzebon D, Scapini F, Rodrigues EC. Craniocervical Posture in Patients with Obstructive Sleep Apnea. *Int Arch Otorhinolaryngol* 2016; 20(03): 189-95
 19. Restrepo CC, Álvarez CP, Jaimes J, Gómez AF. Cervical column posture and airway dimensions in clinical bruxist adults: a preliminary study. *J Oral Rehabil*. 2013; 40: 810-7.
 20. Chen Q, Zou D, Feng H, Pan S. Will wearing dentures affect edentulous patients breathing during sleep? *Sleep Breath*. 2017 Jan 14. doi: [10.1007/s11325-017-1457-x](https://doi.org/10.1007/s11325-017-1457-x)

**REPORTE DE CASO**

ISSN: 1315 2823

Procedimiento endodóntico regenerativo en diente permanente no vital con ápice inmaduro. Reporte de caso**Regenerative endodontic procedure on a non vital permanent tooth with immature apex. Case report**Facchin Carla¹, D'Anselmo Gemma¹, Jiménez Liliana²

¹Estudiantes del Programa de Especialización de Endodoncia. Universidad de Carabobo. ²Coordinadora del Programa de Especialización de Endodoncia. Universidad de Carabobo. Doctorante del Doctorado de Odontología. Universidad Central de Venezuela.
carla.facchin@gmail.com

Recibido: 26/01/2018
Aceptado: 20/03/2018

Resumen

Un daño pulpar en dientes inmaduros por traumatismos o caries, puede conducir a la pérdida de vitalidad y detención del desarrollo radicular (DR); generando raíces cortas y paredes dentinarias delgadas con mayor riesgo de fractura. El procedimiento endodóntico regenerativo (PER) permite un DR y aposición de tejido duro en las paredes del conducto. El presente reporte tiene como objetivo describir el manejo clínico de un diente permanente no vital con ápice inmaduro asociado a un traumatismo dental, a través de la terapia regenerativa, en una paciente de 12 años que acudió al Postgrado de Endodoncia; por haber presentado fractura no complicada de corona y acceso cavitario expuesto al medio bucal en diente 21. Establecido el diagnóstico clínico y planteado las opciones terapéuticas se procedió al abordaje basado en el concepto de supervivencia de células madre que pueden permanecer viables a nivel periapical en casos de necrosis pulpar. En conclusión, el PER es una terapéutica actual y alternativa en el campo de la endodoncia, que puede preservar un diente funcionalmente en boca. En los hallazgos radiográficos se evidencia cierre apical en formación, engrosamiento de paredes con la consecuente reducción de la luz del conducto, sin embargo el éxito clínico debe ser evaluado a través del logro de metas terapéuticas.

Palabras clave: procedimiento endodóntico regenerativo, ápice inmaduro, traumatismo dental, silicato tricálcico.

Summary

Pulp damage in immature teeth due to traumatismos or dental caries, can lead to loss of vitality and arrest of root development (RD); resulting in short roots and thin dentinal walls with greater risk of fracture. Regenerative endodontic procedure (REP) allows RD and apposition of hard tissue in the canal walls. The purpose of this report is to describe the clinical management of a non-vital permanent tooth with an

immature apex associated with dental trauma, through regenerative therapy, in a 12-year-old female patient who came to Endodontics Postgraduate Course for having presented uncomplicated crown fracture and access cavity which have been exposed to the oral environment in tooth 21. Once the clinical diagnosis was established and therapeutic options were proposed, the approach was based on the concept of survival of stem cells that can remain viable at the periapical level in cases of pulpal necrosis. In conclusion, REP is a current and alternative therapy in the field of endodontics, which can preserve a tooth functionally in the mouth. In radiographic findings, apical closure in progress, thickening of the walls and reduction of canal lumen are evidenced, however clinical success must be evaluated through the achievement of therapeutic goals.

Key words: regenerative endodontic procedure, immature tooth apex, dental trauma, calcium silicate.

Introducción

Un daño pulpar en dientes inmaduros como consecuencia de traumatismos o caries, puede conducir a la pérdida de vitalidad y detención del desarrollo radicular; dando como resultado raíces cortas, con paredes dentinarias muy delgadas (paralelas o divergentes) y con un mayor riesgo de fractura, lo que dificulta o imposibilita una terapia endodóntica convencional debido a que no existe un tope apical adecuado.^{1,2}

Hasta ahora, se han utilizado diversas opciones terapéuticas para el manejo de estos dientes, entre las cuales se encuentran los procedimientos regenerativos, la apexogénesis (pulpa vital) y la apexificación, donde hay inducción a la formación de una barrera apical calcificada con

el uso de hidróxido de calcio (CaOH_2) o cementos a base de silicato de calcio, para producir un sellado apical artificial. Este último método convencional ha demostrado ser eficaz con respecto al cierre del ápice, sin embargo no permite la aposición de dentina en las paredes del conducto ni aumenta la longitud radicular; lo cual implica la persistencia de fragilidad intrínseca del diente que con frecuencia tendrá un pronóstico impredecible a largo plazo.^{3,4}

Más recientemente, la terapia pulpar regenerativa se ha propuesto como procedimiento alternativo basado en el abordaje de dientes no vitales, por caries o por trauma, que permite el desarrollo radicular y la aposición de tejido duro en las paredes del conducto. Este proceso se basa en el concepto de supervivencia de células madre que pueden permanecer viables a nivel periapical incluso en casos de necrosis pulpar. Los fundamentos clínicos indispensables de esta terapia endodóntica regenerativa son: desinfección profunda del sistema de conductos radiculares, crear una matriz o andamio y lograr un sellado coronal hermético.⁵

El objetivo del presente reporte de caso fue describir el manejo clínico de un diente permanente no vital con ápice inmaduro a través del procedimiento endodóntico regenerativo.

Reporte de caso

Una paciente de 12 años de edad, acude al área de Postgrado de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo (FOUC); por haber presentado traumatismo dental en zona anterosuperior, producto de una caída en una piscina hace 2 años aproximadamente. Al momento de la consulta la paciente refirió estar asintomática. Sin embargo, la representante indicó que meses antes, presentó dolor espontáneo al frío y al calor que luego de un tiempo desaparecieron, existiendo en diversas

ocasiones un drenaje intermitente de exudado purulento a través de una fistula, que al momento de la evaluación clínica no estaba presente.

Al examen clínico intrabucal se observó fractura no complicada de corona del diente 21 (Figura N° 1) y cámara pulpar expuesta al medio bucal por acceso cameral previo. Se realizó pruebas de sensibilidad pulpar térmica (Frío: EndoIce® y Calor: gutapercha en barra), percusión y dígito presión apical a los dientes traumatizados, de los cuales el incisivo central superior izquierdo no presentó respuesta.



Figura N° 1: Fotografía clínica intrabucal inicial.

Adicionalmente, en la evaluación de los tejidos de soporte se evidenció ausencia de movilidad y sondaje periodontal normal.

Radiográficamente (Figura N° 2) se observó pérdida de estructura mineralizada incisal de bordes irregulares en relación a fractura coronaria e imagen radiolúcida (IRL) a nivel de la cámara pulpar compatible con acceso cavitario previamente realizado. Adicionalmente se evidencia conducto radicular amplio, radiopacidad intraconducto en tercio medio, ápice abierto e IRL apical de límites difusos. De esta manera, se estableció como impresión

diagnóstica: periodontitis apical asintomática, según la Asociación Americana de Endodoncia.



Figura N° 2: Radiografía inicial Diente 21.

Luego de una explicación exhaustiva del caso tanto a la representante legal como a la paciente, se plantearon opciones terapéuticas y se describió el procedimiento del tratamiento a elegir así como los riesgos/beneficios. Finalmente se obtuvo el consentimiento informado por escrito de la representante y el asentimiento de la paciente.

Procedimiento endodóntico regenerativo

Se procede a realizar la terapia regenerativa bajo el consentimiento informado del representante legal de la adolescente y previa aprobación del Comité de Bioética y Bioseguridad de la FOUC.

Primera cita

Técnica anestésica infiltrativa alveolar anterior con 1 cartucho de lidocaína al 2% con epinefrina 1:80.000. Aislamiento absoluto, eliminación de caries y rectificación de la apertura cameral. Se

evidenció cuerpo extraño en la entrada del conducto (Figura N°3).



Figura N° 3: Diente 21. Acceso cavitario previamente realizado, expuesto al medio bucal.

Se elimina con punta ultrasónica troncocónica diamantada (DTE ED3D), se sobrepasa el resto con lima #8 (Dentsply Maillefer), retirando un total de 4 fragmentos (Figura N°4).

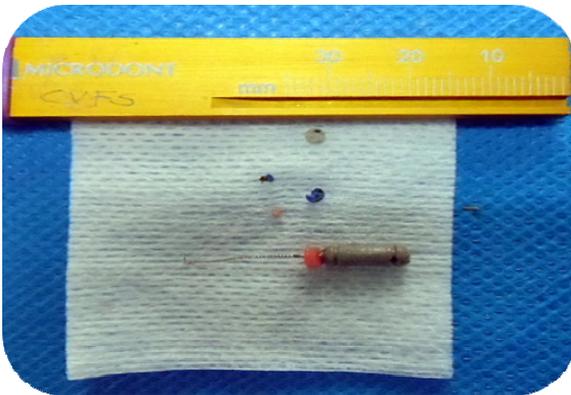


Figura N° 4: Cuerpos extraños retirados del interior del conducto del Diente 21

Permeabilización del conducto radicular e irrigación con hipoclorito de sodio (NaOCl) al 3% (26ml) utilizando una aguja de salida lateral 27G (Endo-Eze, Ultradent) a una longitud promedio de 15mm. Instrumentación del conducto con limas K #60-80 (Dentsply Maillefer) a una longitud presuntiva de 18 mm (Figura N° 5).



Figura N° 5: Radiografía de longitud presuntiva Diente 21.

Irrigación con solución fisiológica (12 ml) y secado del conducto con puntas de papel estériles #80. Colocación de medicación intraconducto hidróxido de calcio Ca(OH)_2 hasta tercio medio (Ultradent XS) (Figura N°6), torunda de algodón estéril y restauración provisional con cemento CavitTM (3M ESPE).



Figura N° 6: Radiografía mediación intraconducto (CaOH_2).

Segunda cita (a las tres semanas)

Técnica anestésica infiltrativa con 1 cartucho de mepivacaína al 3%. Aislamiento absoluto, eliminación de Ca(OH)_2 con lima manual #80, irrigación con NaOCl al 3% (18ml) activado ultrasónicamente una vez durante 20 segundos. Irrigación con solución fisiológica (6ml), posteriormente EDTA al 17% por 1 min y



Figura N° 7: Inducción al coágulo
(a las 3 semanas)

Como restauración coronal provisional se colocó torunda de algodón más Cavit™ (3M ESPE) y se realizó radiografía de control post-operatorio inmediato (Figura N° 9).



Figura N° 9: Radiografía Post-operatoria inmediata Diente 21.

finalmente solución fisiológica (6ml). Inducción a la hemorragia con una lima K #40 a 23mm, promoviendo la formación del coágulo hasta la unión cemento dentinaria (Figura N° 7).

Una vez lograda la estabilización del sangrado, se colocó una barrera cervical con cemento biocerámico de silicato tricálcico (Biodentine®, Septodont) de 3 mm de espesor (Figura N° 8).



Figura N° 8: Barrera cervical con cemento de silicato tricálcico

Tercera cita (a las 4 semanas)

se refiere a la paciente al Postgrado de Odontopediatría FOUC para realizar restauración definitiva con resina compuesta bajo aislamiento absoluto en el diente 21 (Figura N° 10).



Figura N° 10: Fotografía clínica intrabucal final Diente 21 (a las 4 semanas).

Quinta cita (a los 5 meses)

Primer control radiográfico del diente 21, se evidenció a nivel coronal imagen radiopaca compatible con restauración definitiva y adyacente imagen con menor radiopacidad de aparente densidad dentinaria, localizada en unión cemento dentinaria compatible con barrera cervical (silicato tricálcico).

A su vez, se observa entre tercio medio e inicio de tercio apical del conducto, imagen radiopaca poco definida en relación a tejido mineralizado intraconducto (probable tejido osteodentinoide), aumento del espesor de las paredes dentinarias siendo más convergentes en apical y persistencia de la IRL apical (Figura N° 11)



Figura N° 11: Primer control radiográfico (5 meses)

Sexta cita (a los 15 meses)

Segundo control radiográfico, se observó continuidad del espacio del ligamento periodontal con indicios de cierre en formación y reparación apical, así como aumento de la radiopacidad intraconducto, extendiéndose

apicalmente. Además de una reducción en sentido mesio - distal del conducto específicamente en tercio medio (Figura N°12).



Figura N° 12: Segundo control radiográfico (15 meses)

Adicionalmente, la paciente se encuentra asintomática y sin signos clínicos relevantes, siendo negativas las pruebas de sensibilidad pulpar, percusión y digitopresión apical. Sondaje periodontal dentro de los parámetros normales.

Séptima cita (a los 19 meses)

Tercer control Diente 21, clínicamente no se evidenció signos de inflamación intra o extrabucal. Se realizaron pruebas de sensibilidad térmicas respondiendo positivamente al frío de forma leve y retardada, las pruebas de percusión y digitopresión fueron negativas. Se realizó estudio tomográfico para evaluar y registrar con mayor precisión los cambios radiográficos en el diente 21, así como para valorar la evolución de la formación apical y resolución de la imagen radiolúcida perriradicular.

Tomografía computarizada de haz cónico

A través de cortes coronales, axiales y sagitales del diente 21 se pudo evidenciar: imagen hiperdensa coronaria compatible con material restaurador (Figura N° 13).

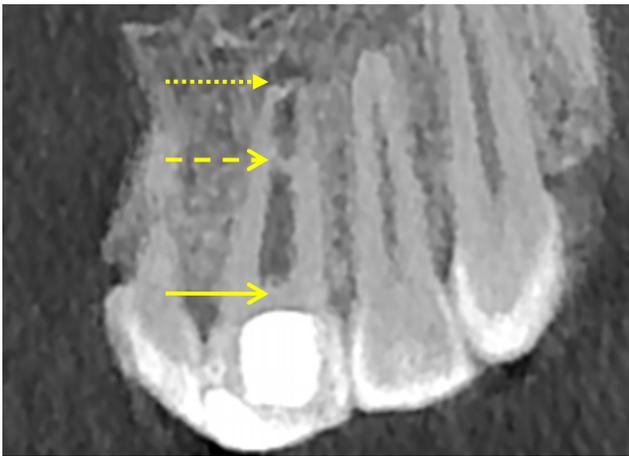


Figura N° 13: Tercer control (19 meses). Tomografía computarizada de haz cónico Diente 21 (CBCT: campo de visión 12x8). Corte coronal: Barrera cervical (→), Puente dentinario (->), Cierre apical en formación (--->).

En sentido corono-apical se aprecia imagen hiperdensa cervical (Figuras N° 13 y 14 a) de densidad similar a la dentina, en relación al material utilizado como barrera cervical (silicato tricálcico); entre el tercio medio e inicio del tercio apical radicular se puede observar imagen hiperdensa intraconducto de densidad cálcica que se extiende de forma oblicua en sentido vestíbulo-palatino en probable relación a puente dentinario (Figuras N° 14 b y e).

A nivel del tercio apical radicular (Figuras N° 14 c-f), se evidencia convergencia de las paredes dentinarias alrededor del conducto compatible con cierre apical en formación discretamente irregular en su morfología. A su vez, se observa discreta imagen hipodensa lineal intraconducto de localización disto-vestibular en probable relación al cierre apical incompleto (Figuras N° 14 c y f). Adicionalmente, se aprecia imagen hipodensa perirradicular con predominio mesial y vestibular de límites definidos que sigue el contorno de la anatomía apical. En los cortes sagitales se evidencia la extensión mesio-distal de la imagen hipodensa apical, asociada a probable proceso de resolución ósea.

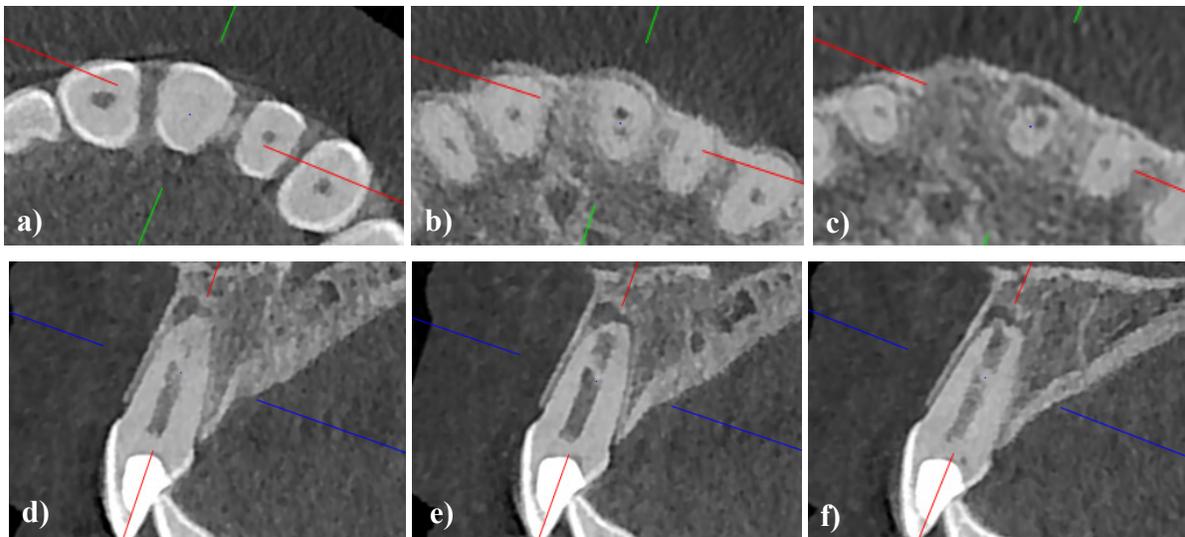


Figura N° 14: Imágenes de CBCT. Cortes axiales (a, b, c) y sagitales: mesial (d), centro (e), distal (f) del diente 21.



Discusión

Las principales ventajas del procedimiento endodóntico regenerativo (PER), sobre la apicogénesis y apexificación en dientes necróticos con ápice inmaduro, incluyen: continuación del desarrollo de la raíz y reforzamiento radicular con engrosamiento de las paredes dentinarias. En contraste a esto, un estudio retrospectivo de Alobaid et al. informó que los PER no eran superiores a otras técnicas como la apexificación, debido a que la mayoría de los dientes objeto de investigación mostraron éxito clínico en el seguimiento durante 17 meses y aunque en los casos de endodoncia regenerativa se evidenció un aumento en la longitud radicular y espesor dentinario, el resultado no fue estadísticamente significativo. No obstante, la técnica de apexificación presenta diversas desventajas: formación impredecible de nuevo tejido duro apical, posible recontaminación bacteriana por filtración coronal, dificultad en lograr el seguimiento de los casos, nulo incremento en el grosor de las paredes dentinarias así como de la longitud radicular, debilitamiento de la estructura radicular por uso prolongado de $\text{Ca}(\text{OH})_2$ y extenso período de tiempo necesario para concluir el tratamiento. Es por ello que, en este caso la terapia de elección fue un PER, considerando que el diente motivo del presente reporte corresponde al Grado 4 en la clasificación de Patterson de dientes permanentes según el desarrollo radicular y apical; por lo tanto, serían más los beneficios potenciales al lograr la maduración radicular completa en un paciente de temprana edad.⁶⁻⁹

Otras consideraciones que deben tomarse en cuenta al momento de elegir la terapéutica para este tipo de casos, son la etiología y el diagnóstico pulpar-periapical del diente. Los dientes traumatizados pueden sufrir fracturas coronarias e infracciones del esmalte, lo que aumenta el potencial de microfiltración coronal

bacteriana variando los microorganismos presentes en dientes necróticos infectados. En consecuencia, la tasa de éxito clínico cambia, debido a que la infección del conducto radicular relacionada al trauma dental y a la caries, difieren en composición bacteriana, extensión y persistencia de biopelículas. Por ende, en el caso de estudio se tomó en consideración tanto la etiología traumática como la posible contaminación microbiana por presencia de un acceso cavitario expuesto al medio bucal durante un tiempo considerable.¹⁰⁻¹¹

En relación al abordaje, durante el procedimiento endodóntico regenerativo existe un aspecto relevante a considerar: la instrumentación debe ser mínima, ya que preparar excesivamente las paredes dentinarias, comprometería la integridad de la estructura radicular y además formaría barrillo dentinario dentro los túbulos dificultando la desinfección. Es por ello que, se sugiere al igual que en la terapia endodóntica convencional, hacer énfasis en el control microbiano a través de un adecuado protocolo de irrigación.¹²

Investigaciones como las de Basrani B, han demostrado que la solución irrigadora más utilizada en endodoncia es el hipoclorito de sodio (NaOCl). A pesar de esto, algunos autores describen los posibles daños celulares que el NaOCl puede ocasionar al estar en contacto directo con los tejidos periapicales. Al respecto, Trevino et al. señalan un 74% de supervivencia de células madre humanas expuestas al NaOCl en concentraciones al 6%, seguido de EDTA al 17% como irrigación final; ya que el ácido etilendiaminotetracético revierte los efectos deletéreos del NaOCl y éstos también pueden ser minimizados utilizando concentraciones menores de hasta 1,5%. Sin embargo, debido a los potenciales efectos perjudiciales sobre la supervivencia de las células madre de la papila apical (SCAP), no hay consenso sobre si debe utilizarse la concentración máxima de NaOCl y

se recomienda la disolución intermedia al 3% en conjunto con una activación ultrasónica.^{13,14}

Por otra parte, antiguamente el uso de medicación intraconducto en estos casos era controversial, debido a desacuerdos entre autores sobre la relación riesgo-beneficio. En la actualidad, la evidencia científica hace referencia al uso de pastas poliantibióticas y al $\text{Ca}(\text{OH})_2$ como medicación entre citas en los PER. Por ende, al momento de seleccionar el medicamento debe considerarse aquel que se utilice en concentraciones bactericidas adecuadas para proveer un tratamiento antibacteriano efectivo y que a su vez tenga mínimos efectos sobre la viabilidad celular además de promover un microambiente favorable a la proliferación y diferenciación de las SCAP.¹⁵

Las combinaciones de antibióticos como la pasta tripleantibiótica (TAP) y diantibiótica (DAP) durante los últimos años, se han propuesto como medicación intraconducto dentro de las estrategias de desinfección en la endodoncia regenerativa. No obstante, la evidencia disponible en la literatura es inconsistente sobre su efectividad contra biopelículas mono y multiespecies. Adicionalmente, con el uso de estos medicamentos se ha reportado otras desventajas como la posibilidad de que las bacterias del sistema de conducto radicular (SCR) desarrollen mecanismos de resistencia antimicrobiana, posibles reacciones alérgicas en el paciente y cambios de coloración dental. Debido a lo anteriormente expuesto, y con el fin de utilizar un medicamento cuya presentación y procedimiento fuese controlable, se utilizó $\text{Ca}(\text{OH})_2$ como medicación intraconducto a una concentración del 35% en solución acuosa.¹⁶

Asimismo, no existe un consenso en relación a la matriz adecuada que debe utilizarse para los PER, las cuales son una estructura que promoverá el crecimiento celular y vascular intraconducto. Aunque el coágulo de sangre es un buen andamio, contiene sólo un 5% de

plaquetas como fuente de factores de crecimiento, 94 % de eritrocitos y 1 % de glóbulos blancos. Por esto, se han empleado otros concentrados plasmáticos como el plasma rico en plaquetas (PRP) y fibrina rica en plaquetas (FRP), cuyo contenido de factores de crecimiento es mayor del 90%.¹⁷

En este sentido, el PRP se ha mencionado como un andamio ideal para la endodoncia regenerativa, ya que la concentración de plaquetas es de más de 1 millón/ml, lo que representa cinco veces más que el recuento hemático normal. Por su parte, el FRP ha sido descrita como un material de andamiaje fácil de preparar y coadyuvante en la estimulación de la regeneración tisular.¹⁷

Algunos estudios refieren que el PRP es mejor que la FRP y el sangrado inducido, con respecto a la cicatrización periapical cuando se utiliza en los PER. Sin embargo, Narang et al. sugieren al FRP como andamio con micromoléculas concentradas o almacén de factores de crecimiento, que muestra una cicatrización periapical significativamente mayor al PRP y la inducción al coágulo; así como un aumento en la longitud radicular y engrosamiento de las paredes dentinarias.¹⁸

A pesar de lo anterior, Lovelace et al. en su investigación evaluaron la expresión de los genes CD105 y CD73 como una medida dependiente de la presencia relativa de células madre; encontrando que la expresión de dichos genes aumentó sustancial y significativamente después de la hemorragia provocada por estimulación de los tejidos perirradiculares de dientes inmaduros. Siendo estos resultados una de las bases que sustenta el uso de la inducción al coágulo como una técnica viable y factible en la endodoncia regenerativa; ya que la disrupción mecánica de las estructuras radiculares como las papilas apicales, libera una cantidad sustancial de células madre de su nicho; por tanto la sangre que invade el espacio del conducto transporta

estas células al área objetivo (espacio del conducto pulpar).¹⁹

Además, otras investigaciones hacen referencia a que la liberación de células madre mesenquimales podría inducirse sin equipos y condiciones clínicas especiales, simplemente a través del llamado a hemorragia que adicionalmente permite el uso de células autólogas evitando así cualquier problema asociado al rechazo inmune. A su vez, se consideró esta técnica como una opción debido a que el clínico se enfrenta a muchos desafíos al tratar dientes permanentes inmaduros en pacientes jóvenes, siendo uno de ellos el comportamiento del paciente y las características anatómicas del diente.²⁰

En otro orden de ideas, el sellado coronal hermético en los PER ha sido ampliamente documentado; ya que constituye una parte fundamental en el éxito del procedimiento, evitando la filtración de bacterias al SCR. Diversos materiales se han empleado como barrera cervical; el más conocido y utilizado por sus propiedades impermeables y excelente biocompatibilidad es el MTA, convirtiéndolo en el material de elección para la protección del coágulo. Sin embargo, estudios como el de Felman et al. reportan que no es el material más indicado para dientes con alto compromiso estético ya que puede causar cambios de coloración dental. Por lo tanto, es necesario que el clínico comprenda las características y propiedades generales inherentes al material que se va a utilizar como barrera cervical, así como su comportamiento en relación a las estructuras dentales que estarán en íntimo contacto con los mismos.²¹

Por otro lado, el cemento de silicato tricálcico (Biodentine[®]) es considerado un biocerámico de segunda generación, basado en las características deseables de su antecesor (agregado de trióxido mineral o MTA) y manteniendo sus aplicaciones clínicas pero variando su composición y

presentación. Se ha destacado por poseer un tiempo de fraguado corto (12 min) y una resistencia compresiva similar a la dentina, además de ser un producto altamente biocompatible, impermeable, con propiedades antibacteriales, fácil de manipular y eliminar. De acuerdo al estudio de Vallés et al, este material no produce cambios de coloración de las estructuras adyacentes, incluso en zonas de alto compromiso estético. Por estas razones se optó como material de barrera cervical en el presente caso.²²

Las imágenes radiográficas han sido utilizadas para evaluar los resultados en la morfología radicular luego de los PER. Se han recomendado parámetros radiográficos para el área radicular, que consideren no solo una técnica periapical paralela sino también la toma de radiográficas en el mismo ángulo pre y post operatorio. A su vez, en el presente caso se indicó realizar CBCT en una cita control a los 19 meses de haberse terminado el tratamiento a fin de ampliar el estudio radiográfico y corroborar lo observado en las imágenes bidimensionales iniciales, ya que éste representa una herramienta de mayor precisión para medir cambios en el espesor y longitud radicales que no sean perceptibles en la radiografía convencional y evaluar con mayor exactitud la región periapical.²³

Finalmente, existe discrepancia sobre cuál es el resultado exitoso luego de un tratamiento regenerativo. Numerosas investigaciones clasifican los resultados de acuerdo al cierre apical logrado con base al tamaño del foramen apical inicial y final; reconociendo como exitoso aquellos casos en los cuales el espesor dentinario aumentó y hubo continuidad en la maduración radicular sin recurrencia de periodontitis apical. El presente caso se enfocó en la detección de cambios en la longitud radicular y variación en el espesor de las paredes dentinarias, prolongando la vida funcional del diente, manteniéndolo asintomático y restableciendo la estética del mismo.^{24,25,26}

Conclusiones

Los dientes permanentes traumatizados con formación radicular incompleta exigen un manejo clínico diferente al tratamiento endodóntico convencional; siendo la terapia regenerativa, un procedimiento viable que ha demostrado mediante hallazgos radiográficos, el cierre apical seguido de una reducción de la luz del conducto, como los parámetros más predecibles y verificables que soportan la idea de una tasa de éxito a corto plazo de los PER. No obstante, estos procedimientos como una nueva modalidad de tratamiento deben compararse objetivamente con la terapéutica endodóntica convencional establecida para dientes con ápice inmaduro y deben establecerse criterios que permitan evaluar los resultados mediante el logro de metas terapéuticas propuestas como: **primaria** (eliminación de síntomas e indicios de reparación/cicatrización ósea para promover la supervivencia y función del diente en boca, **secundaria** (continuación del desarrollo radicular a través del incremento en el espesor de las paredes dentinarias y/o en la longitud radicular), **terciaria** (respuesta positiva a las pruebas de vitalidad pulpar).²⁷

Hasta el momento, el presente caso está en proceso de alcanzar la meta terapéutica primaria y secundaria del PER. En cuanto a la meta terciaria, aunque hubo respuesta retardada a la prueba de sensibilidad al frío (1 año y 7 meses), el retorno a la vitalidad pulpar en caso de lograrse podría indicar presencia de un tejido más organizado que es inmuno-competente debido a la asociación íntima de la inervación con los vasos sanguíneos y el sistema inmune.²⁸

Agradecimientos

Los autores quieren agradecer a las Profesoras de la FOUC, Rosanna Landa de Bellera (Odontólogo Especialista en Endodoncia y Radiología Oral y Maxilofacial) y Sarah

Fernández Díez (Odontólogo Especialista en Radiología Oral y Maxilofacial), por su colaboración en la interpretación y descripción radiográfica.

Conflicto de intereses

Los autores niegan cualquier conflicto de interés relacionados a este estudio.

Referencias

1. Tawfik H, Abu-Seida A, Hashem A, Nagy M. Regenerative potential following revascularization of immature permanent teeth with necrotic pulps. *Int Endod J*. 2013;46(10):910-22.
2. Hargreaves K, Diogenes A, Teixeira F. Treatment Options: Biological Basis of Regenerative Endodontic Procedures. *J Endod*. 2013;39(3 Suppl):S30-43.
3. Lin J, Zeng Q, Wei X, Zhao W, Cui M, Gu J et al. Regenerative Endodontics Versus Apexification in Immature Permanent Teeth with Apical Periodontitis: A Prospective Randomized Controlled Study. *J Endod*. 2017;43(11):1821-27.
4. Bezgin T, Sönmez H. Review of current concepts of revascularization/revitalization. *Dent Traumatol*. 2015;31(4):267-73.
5. Marí-Beffa M, Segura-Egea J, Díaz-Cuenca A. Regenerative Endodontic Procedures: A Perspective from Stem Cell Niche Biology. *J Endod*. 2017;43(1):52-62.
6. Albuquerque MTP, Nagata JY, Soares A, Zaia A. Pulp revascularization: an alternative treatment to the apexification of immature teeth. *Rev Gaúch Odontol*. 2014;62(4):401-10.
7. Alobaid AS, Cortes LM, Lo J, Nguyen TT, Albert J, Abu-Melha AS et al. Radiographic and clinical outcomes of the

- treatment of immature permanent teeth by revascularization or apexification: a pilot retrospective cohort study. *J Endod.* 2014;40(8):1063-70.
8. Plascencia H, Díaz M, Gascón G, Garduño S, Guerrero-Bobadilla C, Márquez-De Alba S et al. Management of permanent teeth with necrotic pulps and open apices according to the stage of root development. *J Clin Exp Dent.* 2017;9(11):e1329-39.
 9. Shabahang S. Treatment options: apexogenesis and apexification. *J Endod.* 2013;39(3 Suppl):S26-9.
 10. Kahler B, Rossi-Fedele G, Chugal N, Lin LM. An Evidence-based Review of the Efficacy of Treatment Approaches for Immature Permanent Teeth with Pulp Necrosis. *J Endod.* 2017;43(7):1052-57.
 11. Fouad AF. Microbial Factors and Antimicrobial Strategies in Dental Pulp Regeneration. *J Endod.* 2017;43(9S):S46-S50.
 12. Latham J, Fong H, Jewett A, Johnson JD, Paranjpe A. Disinfection Efficacy of Current Regenerative Endodontic Protocols in Simulated Necrotic Immature Permanent Teeth. *J Endod.* 2016;42(8):1218-25.
 13. Basrani B. Endodontic irrigation. Endodontic Irrigation Chemical Disinfection of the Root Canal System. Canada: Springer; 2015.
 14. Trevino EG, Patwardhan AN, Henry MA, Perry G, Dybdal-Hargreaves N, Hargreaves KM et al. Effect of Irrigants on the Survival of Human Stem Cells of the Apical Papilla in a Platelet-rich Plasma Scaffold in Human Root Tips. *J Endod.* 2011;37(8):1109-15.
 15. Althumairy RI, Teixeira FB, Diogenes A. Effect of dentin conditioning with intracanal medicaments on survival of stem cells of apical papilla. *J Endod.* 2014;40(4):521-5.
 16. Yassen GH, Chu TM, Eckert G, Platt JA. Effect of medicaments used in endodontic regeneration technique on the chemical structure of human immature radicular dentin: an in vitro study. *J Endod.* 2013;39(2):269-73.
 17. Wigler R, Kaufman AY, Lin S, Steinbock N, Hazan-Molina H, Torneck CD. Revascularization: a treatment for permanent teeth with necrotic pulp and incomplete root development. *J Endod.* 2013;39(3):319-26.
 18. Narang I, Mittal N, Mishra N. A comparative evaluation of the blood clot, platelet-rich plasma, and platelet-rich fibrin in regeneration of necrotic immature permanent teeth: A clinical study. *Contemp Clin Dent.* 2015;6(1):63-8.
 19. Lovelace TW, Henry MA, Hargreaves KM, Diogenes A. Evaluation of the delivery of mesenchymal stem cells into the root canal space of necrotic immature teeth after clinical regenerative endodontic procedure. *J Endod.* 2011; 37(2):133-8.
 20. Smith AJ, Cooper PR. Regenerative Endodontics: Burning Questions. *J Endod.* 2017;43(9S):S1-S6.
 21. Felman D, Parashos P. Coronal tooth discoloration and white mineral trioxide aggregate. *J Endod.* 2013;39:484-7.
 22. Vallés M, Roig M, Duran-Sindreu F, Martínez S, Mercadé M. Color Stability of Teeth Restored with Biodentine. *J Endod.* 2015; 41(7):1157-60.
 23. Flake N, Gibbs J, Diogenes A, Hargreaves KM, Khan A. A Standardized Novel Method to Measure Radiographic Root Changes after Endodontic Therapy in Immature Teeth. *J Endod.* 2014;40(1):46-50.
 24. Li L, Pan Y, Mei L, Li J. Clinical and Radiographic Outcomes in Immature Permanent Necrotic Evaginated Teeth Treated with Regenerative Endodontic Procedures. *J Endod.* 2017;43(2):246-51.
 25. Llaquet M, Mercadé M, Plotino G. Regenerative endodontic procedures: A review of the literature and a case report of

- an immature central incisor. *G Ital Endod.* 2017;31(2):65-72.
26. Kontakiotis EG, Filippatos CG, Tzanetakis GN, et al. Regenerative endodontic therapy: a data analysis of clinical protocols. *J Endod* 2015;41:146–54.
27. Diogenes A, Ruparel N. Regenerative Endodontic Procedures: Clinical Outcomes. *Dent Clin North Am.*2017;61(1):111-25.
28. Diogenes A, Ruparel NB, Shiloah Y, Hargreaves KM. Regenerative endodontics: A way forward. *J Am Dent Assoc.* 2016;147(5):372-80.

**ARTÍCULO DE REVISIÓN**

ISSN: 1315 2823

Halitosis y enfermedad tabáquica: dos entidades de interés en el estatus periodontal**Halitosis and smoking: two entities of interest in the periodontal status**Rojas Tabatha¹, Lugo Gredy², Giménez Xiomara³¹Coordinadora del Postgrado de Periodoncia, Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela.²Coordinadora del Doctorado en Odontología, Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela. ³Coordinadora Académica, Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela.

gredy2@hotmail.com

Recibido: 01/02/2018

Aceptado: 08/04/2018

Resumen

Las fuentes extrabucales son responsables del 10-20% de todos los casos de halitosis, relacionadas con una dieta deficiente, abuso del alcohol, ciertas drogas, enfermedades y tabaquismo. La evidencia ha sugerido que la halitosis y la presencia de tabaquismo tienden a aumentar la prevalencia de la enfermedad periodontal. Los fumadores con halitosis, experimentan una mayor incidencia, gravedad y progresión de periodontitis que los pacientes no fumadores sin halitosis. Una correlación positiva se ha demostrado entre la gravedad de la periodontitis y la halitosis, además el consumo de tabaco provoca grandes daños en el periodonto, al contribuir en la etiología de la enfermedad periodontal y al alterar la cicatrización posterior al tratamiento de la enfermedad, por lo tanto, la identificación de los factores que contribuyen potencialmente a la enfermedad periodontal es esencial para un diagnóstico adecuado y el manejo del paciente. El objetivo principal de este estudio fue examinar las asociaciones entre la halitosis, el tabaquismo y la enfermedad periodontal. Se realizó un análisis exploratorio de la literatura científica sobre halitosis y tabaquismo. La búsqueda de artículos se realizó a través de un análisis manual a través del portal web y tres investigadores independientes llevaron a cabo una búsqueda exhaustiva de la literatura registrada en Unbound Medline hasta enero del 2018. Se consideraron en esta revisión los artículos publicados en inglés y español. Los términos de búsqueda incluyeron "halitosis" "enfermedad tabáquica" y "enfermedad periodontal" en inglés y español. Un total de 92 artículos cumplieron los criterios de inclusión. Los resultados de este estudio afirman la necesidad de considerar la halitosis y el tabaquismo como posibles factores que contribuyen a la enfermedad periodontal.

Palabras clave: halitosis, tabaquismo, enfermedad periodontal.**Summary**

Extra-oral sources of halitosis are responsible for 10-20% of all cases and are caused by poor diet, alcohol abuse, certain drugs, diseases and tobacco smoking. Evidence has suggested that halitosis and the presence of smoking habit tends to increase the prevalence of periodontal disease. The smokers with halitosis



patient. Since a positive correlation has been demonstrated between severity of periodontitis and halitosis, and tobacco use causes extensive damage to the periodontium, both through contributing to the etiology of periodontal disease and through impairing periodontal healing following clinical disease management, therefore identification of the factors potentially contributing to periodontal disease is essential for a proper diagnosis and patient management. The major aim of this study was to examine the associations between halitosis, smoking and periodontal disease. We conducted an exploratory analysis of the scientific literature on halitosis and smoking. The search for articles was made through a manual analysis via the web portal and comprehensive literature search was conducted in Unbound Medline up to January 2018, by three independent investigators. Articles published in English and Spanish were considered in this review. Search terms included: “halitosis” “smoking” and “periodontal disease” in English and Spanish. A total of 92 articles met inclusion criteria. The results of this study affirm the need to consider halitosis and smoking as possible contributory factors to periodontal disease.

Key words: halitosis, smoking, periodontal disease.

Introducción

El estudio de los parámetros generales relacionados con la halitosis se ha hecho necesario, en virtud de su influencia sobre la calidad de vida¹, constituyéndose en problema médico-social muy común², por cuanto se expresa como un síntoma multifactorial que demanda una aproximación multidisciplinaria³ con un amplio espectro de olores en el aliento significativamente asociados con la enfermedad tabáquica^{4,5}. La halitosis, definida como un conjunto de olores desagradables u ofensivos

que emanan de la cavidad bucal, ha sido experimentada de manera transitoria por todos los individuos⁶. Es una condición de salud con serias implicaciones sociales⁷, que impacta negativamente la vida⁸ y se presenta al menos alguna vez en el 50 % de la población adulta. La mayoría de los adultos presentan mal aliento, inmediatamente después de despertarse o después de consumir cierto tipo de alimentos⁶. La prevalencia de la halitosis es diversa debido a las variaciones en la percepción de los olores entre las personas de diferentes razas y culturas. De acuerdo a la ADA aproximadamente el 50% de la población adulta han tenido una queja ocasional de halitosis, mientras que en el 25% de las personas representa un problema crónico^{9,10}, siendo mayor cuando la halitosis es autoreportada a cuando se evalúa clínicamente¹¹. Se han propuesto numerosas clasificaciones de la halitosis, siendo de referencia en la actualidad la propuesta por Miyazaki¹² quien la clasificó en genuina, pseudohalitosis y halitofobia¹³⁻¹⁵. En la mayoría de los casos (80-90 %), el mal aliento tiene un origen intrabucal, procedente de la degradación de los sustratos orgánicos por bacterias anaerobias¹⁶, dando como resultado la producción de una variedad de compuestos¹³. La mayoría de los estudios reflejan que la causa más frecuente de halitosis se relaciona con reservorios bacterianos en el dorso de la lengua, la saliva y las bolsas periodontales, lugares donde las bacterias anaerobias degradan los aminoácidos que contienen azufre¹⁷. A diferencia de la halitosis intrabucal, la extrabucal ha recibido menos atención¹⁷ a pesar de la importancia clínica que representa en el diagnóstico temprano de algunas patologías orgánicas¹⁸. En este sentido el fumar se ha definido como una causa extrínseca de halitosis¹⁹ y a pesar que la enfermedad tabáquica disminuye la sensibilidad olfativa, generando un impacto negativo en la identificación de halitosis, se ha reportado una asociación entre la halitosis y el tabaquismo²⁰ y una relación entre estas entidades y la enfermedad periodontal²¹⁻²⁷. En virtud de la naturaleza compleja de la enfermedad

periodontal se justifica realizar esta investigación con el propósito de documentar la relación de la halitosis y el tabaquismo como factores asociados con la etiología, severidad y progresión de la enfermedad periodontal.

Metodología

Se trata de un análisis exploratorio de la literatura científica sobre la halitosis y el tabaquismo. La búsqueda de artículos fue realizada por tres investigadores independientes que llevaron a cabo un análisis manual vía portal web y una búsqueda exhaustiva de toda la literatura publicada en la base de datos Unbound Medline, hasta enero de 2018. Los artículos publicados en inglés y español se consideraron en esta revisión. Los términos de búsqueda incluyeron las palabras claves “halitosis” “smoking” and “periodontal disease” en inglés y español. Se revisó el título y el resumen de los estudios elegibles para excluir cualquier estudio que fuera irrelevante para la investigación.

Después de identificar un conjunto final de estudios, se revisó la lista de referencias reportadas en los artículos, para identificar estudios adicionales. La extracción de datos y la evaluación de la calidad se realizaron de forma independiente y por triplicado. No se incluyeron los artículos presentados solo como resúmenes. Inicialmente se tabularon las publicaciones derivadas de la base de datos Unbound Medline que relacionaban los descriptores halitosis-smoking. De acuerdo a esta base de datos, setenta y siete (77) artículos consideraban en sus textos tanto la halitosis como el tabaquismo de los cuales se descartaron cuarenta (43) publicaciones no relacionadas con la temática de investigación, no disponibles en formato de texto completo o no descritas en el idioma seleccionado (Tabla N°1).

Aunado a lo anterior se analizaron 58 artículos derivados de la pesquisa manual vía el portal

web. En total noventa y dos (92) artículos fueron considerados en esta revisión.

Halitosis

La fisiopatología básica de la halitosis consiste en la degradación microbiana de sustratos que derivan en gases volátiles²⁸, principalmente compuestos de azufre volátiles (CAV) en el aire expelido desde la cavidad bucal, tales como sulfuro de hidrógeno (H₂S) y metilmercaptano (CH₃SH), en los casos de halitosis de origen bucal y en menor medida, sulfuro de dimetilo ([CH₃]₂S) el cual se asocia especialmente con halitosis patológica de origen extrabucal²⁹. Muchas bacterias de la cavidad bucal son potencialmente odoríferas, dependiendo de los gases constituyentes y de los factores ecológicos presentes en la boca (las fluctuaciones en la composición de la microbiota, los sustratos nutricionales disponibles y el metabolismo bacteriano), por tanto determinar la composición bacteriana reviste un valor diagnóstico del carácter de la halitosis³⁰. Las investigaciones identifican un componente bacteriano anaerobio gram negativo como la microflora principalmente responsable del mal olor de la boca³¹. La *Tannerella forsythia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Klebsiella pneumoniae*, *Veillonella Atypica*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola*, *Atopobium parvulum* y *Eubacterium sulci* son especies comúnmente aisladas en pacientes con halitosis^{32,33}. El biofilm de la lengua parece estar directamente involucrado en la producción de halitosis y puede jugar un importante papel como reservorio potencial para patógenos periodontales.³⁴

El flujo y pH salival, el nivel de oxígeno y el potencial de óxido reducción son parámetros determinados por el metabolismo de las bacterias bucales que afectan el olor de la boca⁶. Así la aparición del mal olor se favorece en presencia de pH neutros o alcalinos y se inhibe en pH ácidos³⁵. Asimismo la saliva contiene

componentes que interfieren en el metabolismo, adherencia y división bacteriana, modulando, en parte, la composición de la biopelícula dental. En sentido contrario, la disminución del flujo salival por cierto tipo de medicación, por estrés o durante el sueño (debido a los ritmos circadianos y al cese de la masticación u otra actividad mecánica) aumenta los niveles de CAV que son volatilizados y por tanto perceptibles para el olfato humano, además la saliva puede modificar el pH de la cavidad bucal⁶. Las condiciones

óptimas para la producción de mal olor de la boca se dan en condiciones anaerobias con baja disponibilidad de carbohidratos y con un pH por encima del neutral³⁶. En este sentido, el olor del aliento puede estar influido por muchos factores tales como estado periodontal y dental, higiene bucal, la lengua, la nutrición, el nivel de educación, medicación y el tabaquismo³⁷. Veinte (20) estudios relacionaron la halitosis con el tabaquismo (Tabla N° 2).

Tabla N°1. Estudios no considerados en la investigación.

	ESTUDIO	AÑO	AUTOR (ES)	EXCEPCIÓN
1	Oral Health Education for Medical Students: Malaysian and Australian Students' Perceptions of Educational Experience and Need	2017	Ahmad M et al.	SIN RELACIÓN
2	Volatile sulphur compounds in exhaled air of dental students smoking the waterpipe: a nested case control study.	2017	Al-Humaidi S et al.	NO DISPONIBLE
3	Self-report of gingival problems and periodontitis in indigenous and non-indigenous populations in Chiapas, Mexico.	2016	García Á et al.	SIN RELACIÓN
4	Tobacco use and self-reported morbidity among rural Indian adults.	2016	Barik A et al.	SIN RELACIÓN
5	Self-reported Oral Hygiene Habits in Smokers and Nonsmokers Diagnosed with Periodontal Disease.	2015	Santos A et al.	SIN RELACIÓN
6	Black hairy tongue syndrome.	2014	Gurvits G et al.	SIN RELACIÓN
7	Dental erosion, an extraesophageal manifestation of gastroesophageal reflux disease. The experience of a center for digestive.	2014	Roesch R et al.	SIN RELACIÓN
8	Relationship of a turbidity of an oral rinse with oral health and malodor in Vietnamese patients.	2014	Pham T.	SIN RELACIÓN
9	The role of <i>Solobacterium moorei</i> in oral malodour.	2013	Vancouwenbergh.	SIN RELACIÓN
10	Prevalence of oral mucosal lesions in an adult Iranian population.	2013	Mansour G et al.	SIN RELACIÓN
11	Association between viral hepatitis B infection and halitosis.	2013	Han D et al.	SIN RELACIÓN
12	The mechanism and influencing factors of halitosis.	2013	Liu X et al.	CHINO
13	An unusual cause of gum pain.	2013	Rosenberg H et al.	NO DISPONIBLE
14	Managing patients with necrotizing ulcerative gingivitis.	2013	Atout R et al.	SIN RELACIÓN
15	Tongue coating: related factors.	2013	Van Tornout et al.	SIN RELACIÓN
16	Self-reported denture hygiene habits and oral tissue conditions of complete denture wearers.	2009	Baran I et al.	SIN RELACIÓN
17	Estimation of the costs of smoking-related oral disease: a representative South Korean study.	2012	Park Y et al.	NO DISPONIBLE
18	Self-reported oral health and dental service-use of rangatahi within the rohe of Tainui.	2012	Broughton J et al.	NO DISPONIBLE
19	Demographic and behavioral profiles of patients with common oral mucosal lesions by a homogeneity analysis.	2012	Matranga et al.	SIN RELACIÓN
20	Contemporary views on etiology and pathogenesis of halitosis.	2012	Chomyszyn G.	POLACO
21	Clinical correlates of oral malodour in a population of patients attending a preventive clinic in Pretoria, South Africa.	2011	Ayo-Yusuf et al.	NO DISPONIBLE
22	Relationship between oral poor hygiene and broken teeth with oral tongue squamous cell carcinoma.	2011	Behnoud F et al.	SIN RELACIÓN
23	A new portable monitor for measuring odorous compounds in oral, exhaled and nasal air.	2011	Tamaki N et al.	SIN RELACIÓN
24	Volatile sulphur compounds in morning breath of human volunteers.	2011	Snel J et al.	SIN RELACIÓN
25	Prevalence and correlates of perceived oral malodor among adolescents in Temeke district, Dar es Salaam.	2010	Kida I et al.	NO DISPONIBLE
26	Enterobacteriaceae and pseudomonadaceae on the dorsum of the human tongue.	2009	Conti S et al.	SIN RELACIÓN
27	Necrotizing periodontal disease: an update.	2008	Pizzo G et al.	ITALIANO
28	Periodontal conditions and oral symptoms in gutka-chewers with and without type 2 diabetes.	2008	Javed F et al.	SIN RELACIÓN
29	Periodontal conditions in Swiss army recruits: a comparative study between the years 1985, 1996 and 2006.	2007	Röthlisberge et al.	SIN RELACIÓN
30	Real and psychological halitosis--findings, diagnoses and outcomes of a halitosis clinic.	2006	Filippi A et al.	ALEMÁN
31	Oral hygiene, caries status and bad breath among young Israeli recruits.	2005	Levin et al.	HEBREO
32	Impact of smoking on the content of volatile sulfur compounds.	2004	Gao Y et al.	CHINO
33	Halitosis--Part 1: epidemiology and pathogenesis.	2004	Lang B et al.	ALEMÁN
34	Prevention. Part 1: smoking cessation advice within the general dental practice.	2003	Watt R et al.	SIN RELACIÓN
35	Oral hygiene practices, smoking habit, and self-perceived oral malodor among dental students.	2003	Almas K et al.	SIN RELACIÓN
36	The effect of removable partial dentures on periodontal health of abutment and non-abutment teeth.	2002	Zlatarić D et al.	SIN RELACIÓN
37	Maintaining women's oral health.	2001	McCann A et al.	NO DISPONIBLE
38	Periodontitis: a hidden chronic infection.	2001	van Winkelhoff A.	HOLANDÉS
39	Tobacco and oral diseases--report of EU Working Group, 1999.	2000	EU-Working Group.	NO DISPONIBLE
40	Clinical effectiveness of essential oil-containing dentifrices in controlling oral malodor.	2000	Olshan A et al.	NO DISPONIBLE
41	'Breath mint'. Two words are the centerpiece of HealthPartners' successful anti-tobacco campaign, the winner of AAHP'...	1997	Belfiglio G.	NO DISPONIBLE
42	Topical tretinoin: a new treatment for black hairy tongue (lingua villosa nigra).	1992	Langtry J et al.	NO DISPONIBLE
43	Effects of tobacco smoking on oral tissues.	1974	Weerapradist W.	NO DISPONIBLE

Tabla N° 2. Estudios que relacionan halitosis con el tabaquismo.

ESTUDIO	AÑO	AUTOR (ES)	RELACIÓN H-T		RELACIÓN H-EP		RELACIÓN T-EP		EXPLICACIÓN
			SI	NO	SI	NO	SI	NO	
1 Self-Reported Halitosis in relation to Oral Hygiene Practices, Oral Health Status, General Health Problems, and Multifactorial Characteristics among Workers in Ilala and Temeke Municipals, Tanzania.	2017	Kayombo C ²⁰ et al.	*		*		NE		Los autoreportes de halitosis están significativamente asociados con el sangramiento gingival y tabaquismo.
2 Self-perceived halitosis and related factors among adults residing in Riyadh, Saudi Arabia. A cross sectional study.	2016	AlSadhan S ⁷⁴	*		NE		NE		El fumar cigarrillo y Shisha están estadísticamente relacionados con la halitosis autopercebida.
3 Relationship between smoking and otorhinolaryngological symptoms.	2016	Şanlı A ⁶⁵ et al.	*		NE		NE		La halitosis es mayor en fumadores. El sangramiento gingival es menor en exfumadores.
4 Prevalence and Associated Factors of Subjective Halitosis in Korean Adolescents.	2015	Kim S ⁷⁹ et al.	*		NE		NE		El fumar se asoció con una mayor prevalencia de halitosis.
5 Relationship of psychological and oral health statuses with self-perceived halitosis in a Jordanian population: a cross-sectional study.	2015	Alzoubi F ⁴ et al.	*			*	NE		La autopercepción de halitosis está principalmente relacionada con patologías extrabucales y causas extrínsecas como el tabaquismo.
6 Correlation of oral hygiene practices, smoking and oral health conditions with self-perceived halitosis amongst undergraduate dental students.	2014	Setia S ⁷⁶ et al.	*		*		NE		La sangramiento gingival tiende a influir en la halitosis. El tabaquismo tiene una correlación significativa con la halitosis.
7 The influence of different factors on the oral health status of smoking and nonsmoking adults.	2013	Tubaishat R ⁶² et al.	*		NE		*		Existe una relación significativa entre cigarrillo, halitosis y sangramiento gingival
8 Halitosis--a common medical and social problem. A review on pathology, diagnosis and treatment.	2012	Zalewska A ² et al.	*		*		NE		El tabaquismo es una causa extrabucal que agrava la halitosis. La periodontitis causa halitosis. Los compuestos sulfurados dañan los tejidos periodontales.
9 Comparison between self-perceived and clinical oral malodor.	2012	Pham T ⁸ et al.	*		*		NE		Existe una relación entre la autopercepción de halitosis y el tabaquismo, sin embargo no hay relación entre la evaluación clínica de la halitosis y el tabaquismo.
10 Effect of Long-term Smoking on Whole-mouth Salivary Flow Rate and Oral Health.	2010	Rad M ⁶³ et al.	*		NE		*		La gingivitis es significativamente mayor en fumadores. El tabaquismo a largo plazo incrementa la halitosis pero disminuye significativamente su autopercepción.
11 The relationship between alcohol consumption and oral malodour.	2009	Suzuki N ⁸⁰ et al.		*	*		*		No hay diferencias significativas entre tabaquismo y halitosis. Existe una relación entre el tabaquismo y la condición periodontal.
12 Prevalence of halitosis in young male adults: a study in swiss army recruits comparing self-reported and clinical data.	2009	Bornstein M ⁸¹ et al.		*		*		*	El tabaquismo está inversamente relacionado con la cantidad de CAV y no se relaciona con las mediciones organolépticas. No hay relación entre los CAV y la enfermedad periodontal
13 Oral malodor and removable complete dentures in the elderly.	2008	Nalcaci R ⁸² et al.		*	NE		NE		El tabaquismo no está relacionado significativamente con los niveles de CAV.
14 Smoking and the skin.	2008	Just M ⁸³	*		NE		*		El tabaquismo es responsable de más de la mitad de los casos de enfermedad periodontal en adultos Este hábito genera halitosis.
15 The Prevalence of Self-Reported Halitosis and Oral Hygiene Practices among Libyan Students and Office Workers.	2008	Eldarrat A ⁸⁴ et al.		*		*	NE		El tabaquismo no mostró asociación con la autopercepción de la halitosis. No hay relación entre enfermedad periodontal y la halitosis.
16 Factors associated with self-reported halitosis (SRH) and perceived taste disturbance (PTD) in elderly.	2008	Nalcaci R ⁷³ et al.	*		NE		NE		El cigarrillo está correlacionado con la autopercepción de la halitosis.
17 Factors associated with self-reported halitosis in Kuwaiti patients.	2006	Al-Ansari J ¹⁹ et al.	*		NE		NE		El cigarrillo está significativamente asociado con la autopercepción de la halitosis.
18 Relationship between sulcular sulfide level and oral malodor in subjects with periodontal disease	2001	Morita M ⁴⁵ et al.		*	*		NE		El mal olor y los CAV están asociados a la condición y actividad periodontal y el cigarrillo puede enmascarar el mal olor.
19 Correlation between volatile sulphur compounds and certain oral health measurements in the general population.	1995	Miyazaki H ⁸⁵ et al.		*	*		*		Hay poca correlación entre el hábito de fumar y las condiciones periodontales. No hay relación entre cigarrillo y la autopercepción del mal olor. Hay relación entre halitosis y condición periodontal
20 The effects of tobacco smoking on oral and dental tissues.	1976	Bastiaan R ⁸⁶ et al.	*		NE		*		El aliento ofensivo se relaciona con la intensidad del olor del tabaco utilizado. El tabaco puede potenciar la enfermedad periodontal.

Halitosis (H) Tabaquismo (T) Enfermedad Periodontal (EP) * Relación

Halitosis y enfermedad periodontal

Los pacientes con enfermedad periodontal frecuentemente sufren de halitosis por la intervención de compuestos volátiles de azufre³⁸. Aunque estos CAV se producen de forma normal en la boca de todos los individuos, su producción se intensifica en condiciones inflamatorias y en presencia de compromiso periodontal^{39,40}. De

manera tal que las bolsas periodontales son un ambiente ideal para la producción de CAV, por el perfil de bacterias y la gran cantidad de aminoácidos que contienen sulfuros, que pueden degradarse en esa zona⁴¹. Existe una gran variedad de estudios que han indagado sobre la posible relación entre la halitosis y el desarrollo de la enfermedad periodontal encontrándose diversas opiniones a favor y en contra de esta

interacción compleja, donde se expresa que la morfología de las bolsas periodontales representan un ambiente ideal para albergar las bacterias productoras de azufre, así como también que los compuestos de azufre volátiles pueden ser responsables de la destrucción acelerada de los tejidos periodontales.¹⁵

Los compuestos volátiles de azufre se producen principalmente a partir de la putrefacción bacteriana de sustratos en la superficie de la lengua, bolsas periodontales, saliva y otras áreas. Estos sustratos son aminoácidos que contienen sulfuros libres en saliva, fluido crevicular o se producen como resultado de la proteólisis de sustratos proteicos⁴². Los CAV no sólo originan mal olor, también participan en la progresión de infecciones periodontales, incrementando la permeabilidad de la mucosa y permitiendo la invasión bacteriana y sus endotoxinas, además impiden la cicatrización de las heridas al interferir en la síntesis de colágeno y proteínas, suprimiendo la síntesis de ADN.⁴³

En este sentido, la concentración de los compuestos de azufre volátiles puede ser usada como indicador de la halitosis⁴⁴. Estos compuestos pueden acelerar el colapso de los tejidos, por lo que surgen diversas hipótesis que tratan de relacionar la presencia de halitosis y nivel de compuestos volátiles de azufre dentro de las bolsas periodontales, en donde se establece que el nivel de CAV en las bolsas periodontales y en el aire de la boca están relacionados con la severidad de la halitosis⁴⁵. Diversos estudios han analizado la transición de salud gingival a enfermedad periodontal en personas con halitosis.⁴⁶

De esta manera la enfermedad periodontal ha sido asociada con un incremento en la producción del mal olor en relación con la degradación de los tejidos blandos y de soporte de las estructuras dentarias⁴⁷. Los cambios degenerativos se atribuyen a una combinación de muchos factores, que incluyen activación del

sistema inmune, alteraciones del metabolismo en el tejido conjuntivo, producción de proteinasas y citocinas y la destrucción directa de los tejidos por enzimas bacterianas y factores virulentos. Esta enfermedad no necesariamente es una secuencia de eventos, sino una consecuencia de procesos concurrentes que promueven la destrucción de los tejidos, en donde una vez que la lesión periodontal se establece, la potencia de la respuesta puede ser agravada por diversos factores no asociados a su etiología original.⁴⁶

Para explicar cómo contribuye la periodontitis en el mal olor de la boca se asume que los microorganismos periodontopatógenos producen compuestos de azufre volátiles, incrementando el fluido crevicular lo que a su vez aumenta otros productos metabólicos, se acrecienta la putrefacción salival debido a una alta concentración de células epiteliales desintegradas y hay una tendencia al sangrado gingival que provee sustratos esenciales para que se genere mal olor⁴⁸. En pacientes con enfermedad periodontal se acelera el metabolismo de la metionina en las bolsas periodontales y aumenta el ratio $\text{CH}_3\text{SH}/\text{H}_2\text{S}$.⁴⁹

Sin embargo, las investigaciones muestran que la enfermedad periodontal puede ser un adicional de menor importancia a las causas del mal olor debido a que no todos los pacientes periodontalmente afectados tienen halitosis y por otra parte existen personas con salud periodontal y con mal olor de la boca¹⁵. Si bien la periodontitis es iniciada por la invasión de patógenos periodontales y la intromisión de productos microbianos en los tejidos gingivales, acompañados de una serie de reacciones inflamatorias en el hospedero, se ha descrito que los CAV reducen la eficacia de los tejidos epiteliales gingivales en una de sus funciones claves como barrera contra la invasión de compuestos perjudiciales y microorganismos.⁵⁰

Los CAV retardan la cicatrización de las heridas e impiden la formación de colágeno tipo IV. Los

efectos de CAV sobre la proliferación de los fibroblastos y las células epiteliales han sido estudiados y se encontró que estos compuestos afectan negativamente a ciertos tipos de fibroblastos, lo que puede indicar que hay un proceso de selección particular, en las poblaciones celulares de fibroblastos. El H₂S existente en las bolsas periodontales inhibe el captador de superóxido que impide el daño oxidativo de los tejidos, lo que a su vez produce daños en el ADN genómico.⁵⁰

Los CAV son altamente tóxicos para los tejidos^{51,52}, incluso a muy bajas concentraciones⁴⁶. Los estudios in vitro han demostrado que estos compuestos son capaces de alterar la permeabilidad del epitelio bucal y de unión⁴². Su toxicidad está relacionada con la presencia de tioles (SH) que pueden interactuar químicamente con las proteínas y con el ADN¹⁵. Asimismo son tóxicos para los fibroblastos, afectando su morfología y función, alteran el metabolismo de la fibronectina, interfieren en las reacciones enzimáticas e inmunológicas y promueven la destrucción del tejido al incrementar la IL-1 y la PGE₂.⁴²

El sulfuro de hidrógeno inhibe la proliferación e induce la detención del ciclo celular⁴² y el metilmercaptano, es capaz de inducir cambios perjudiciales tanto en la matriz extracelular como en la respuesta inmune local de los tejidos periodontales lo que sugiere el papel de estos compuestos en el patogénesis de la periodontitis⁵³. La cantidad de CAV en el aliento aumenta con el número, la profundidad y la tendencia al sangrado de las bolsas periodontales.⁵⁴

El CH₃SH y el H₂S representan compuestos dañinos al periodonto, pueden introducirse en las capas intactas en el tejido epitelial y conjuntivo, alterar la permeabilidad de las barreras y promover la penetración de metabolitos tóxicos o sustancias antigénicas tales como endotoxinas, dentro del tejido conjuntivo o zonas más

profundas⁵⁵. Los CAV pueden contribuir con la destrucción periodontal a través de mecanismos directos e indirectos⁵⁶. Los CAV son tóxicos de forma directa en el tejido epitelial y facilitan la invasión bacteriana. Adicionalmente y de forma indirecta, cuando los fibroblastos gingivales se exponen a los compuestos de azufre volátiles, se reduce la síntesis total de proteínas. Estos cambios se generan como un resultado combinado en donde se produce un incremento en la degradación y una supresión de la síntesis de las proteínas colágenas.^{40,41}

El incremento en la degradación se asocia con la inhibición de la enzima peptidasa procolágeno, la cual es indispensable para que este colágeno inmaduro, se transforme y madure. Las elevadas cantidades de procolágeno coinciden con el nivel de metilmercaptano encontrado en los tejidos in vitro; este tipo de proteína representa un colágeno inmaduro, el cual es más susceptible a la degradación enzimática.⁴⁶

Los estudios han demostrado que la exposición de la mucosa bucal al H₂S o al CH₃SH incrementa la permeabilidad de la misma, frente a ciertos iones y moléculas grandes como endotoxinas⁵⁵. Este efecto se atribuye a las alteraciones ocurridas en la integridad de la barrera mucosa, por la degradación de los proteoglicanos y otros componentes de la matriz en presencia de los tioles. La exposición in vitro de los fibroblastos humanos al metilmercaptano y al sulfuro de hidrógeno, puede generar la producción de prostaglandina E₂ (PGE₂) y procolagenasa, disminuir el colágeno tipo I y tipo III en las células del ligamento periodontal, estimular la producción de Interleucina-1 en monocitos y deprimir la respuesta quimiotáctica y la capacidad microbicida de los neutrófilos.²⁷

Los CAV aumentan la producción de colagenasa intersticial, interleucina-1 (IL-1) por células mononucleares y catepsina B, mediante la destrucción del tejido conectivo.⁵⁷ El metilmercaptano, solo o en combinación con la

interleucina-1 o los lipopolisacáridos, eleva la secreción de prostaglandina E₂ (PGE₂), del adenosín monofosfato cíclico (AMPC) y de la proclogenasa, los cuales contribuyen a incrementar la producción de colagenasa y la destrucción de los tejidos en enfermedad periodontal. El metilmercaptano induce la secreción de la IL-1β y tiene además un efecto sinérgico con esta citocina y con los lipopolisacáridos en el incremento de la secreción de prostaglandinas E₂ y colagenasa, que son mediadores de la destrucción de los tejidos periodontales.⁵⁶

De esta manera la halitosis no solo forma parte de un problema social, sino también de orden tóxico para los tejidos, pues los CAV pueden desempeñar un papel en la etiopatogenia de las periodontitis. El sulfuro de hidrogeno y el metilmercaptano pueden destruir la membrana basal de la unión dentogingival, alterar los fibroblastos y el contenido de colágeno inhibiendo la síntesis de ADN, afectar la respuesta inflamatoria con la aparición de interleucina-1, estimular la producción de prostaglandina E₂ y aumentar de la colagenasa.⁵⁸

Enfermedad tabáquica

El tabaquismo puede ser definido como “...una enfermedad contagiosa, adictiva, sistémica y crónica, secundaria al consumo de tabaco que, salvo excepciones, comienza en la adolescencia. Presenta una compleja patogenia y una evolución progresiva con posibles ciclos o alternancias (abstinencia/recaída/abstinencia permanente)...”⁵⁹, considerándose como un problema emergente de Salud Pública.⁶⁰

El consumo de tabaco es frecuente aproximadamente en un tercio de la población adulta⁶¹ y relativamente común en grupos de jóvenes por constituirse en un elemento de curiosidad, autoaserción un estereotipo en los adolescentes³. Representa una fuente de

morbilidad y mortalidad que padecen más hombres que mujeres⁶², debido a que el género influye significativamente en el hábito, así como también las condiciones socio-económicas y socio-educativas³. Sus efectos adversos a nivel de la cavidad bucal se han asociado con alteraciones en los tejidos gingivales, en la mucosa bucal y en los dientes.⁶³

En la saliva, por ser el primer fluido biológico expuesto al humo del cigarrillo, se producen cambios estructurales y funcionales que a corto plazo generan un aumento en su secreción, por el contrario durante la exposición a largo plazo se reduce el flujo salival, aumentándose así los trastornos asociados con la disminución salival, especialmente caries cervical, gingivitis, cálculo y halitosis. Se ha reportado que el uso del tabaco sin humo produce cambios degenerativos en las glándulas salivales menores cercanas al sitio de colocación del tabaco.⁶³

Independientemente de la forma de uso, más de cuatro mil toxinas están presentes en el humo del tabaco, incluido el monóxido de carbono, cianuro de hidrógeno, radicales oxidantes reactivos, carcinógenos y nicotina; la principal molécula psicoactiva-adictiva del tabaco. La nicotina constituye el mayor componente y el agente farmacológicamente más activo del tabaco; es considerada como el factor contribuyente más significativo para la exacerbación de la enfermedad periodontal⁶⁴. A su vez puede aumentar directamente la producción de colágeno en fibroblastos gingivales, desarrollar fibrosis en los tejidos bucales, irritabilidad y generar halitosis.⁶⁵

Enfermedad tabáquica y enfermedad periodontal

Es ampliamente aceptado que la destrucción periodontal es el resultado de la respuesta inmune inflamatoria del hospedero ante los microorganismos de la biopelícula dental⁶⁶, no obstante, existen ciertos factores de riesgo como

el tabaquismo que pueden modificar la respuesta del hospedero a la agresión microbiana⁶¹. Los estudios que proporcionan una explicación de las vías que subyacen a la relación medio ambiente-enfermedad periodontal, incluyendo la exposición a largo plazo a un ambiente tabáquico, evidencian la importancia de considerar los factores contextuales en la enfermedad periodontal.⁶⁷

De esta manera, el tabaco se reconoce como un factor de riesgo significativo para el desarrollo y progresión de la enfermedad periodontal, afectando su prevalencia, extensión y severidad.^{63,64,66}

Se ha reportado una relación directa entre la severidad de la enfermedad periodontal con la frecuencia de consumo y la duración del hábito en años⁶¹. La relación entre fumar y las enfermedades periodontales se han estudiado extensamente en los últimos quince años y los estudios longitudinales y transversales proporcionan evidencias epidemiológicas de una asociación positiva entre fumar y los signos clínicos y radiográficos de periodontitis. El uso del tabaco se asocia con un incremento en la profundidad al sondaje, pérdida de inserción periodontal, pérdida ósea y con una alta tasa de pérdida de dientes.⁶⁴

Son variados los factores que contribuyen con los efectos periodontales deletéreos del fumar, incluyendo alteraciones tanto en la microbiota, como en la respuesta del hospedero. Los estudios muestran que la proporción de sujetos positivos a *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* y *Tannerella forsythia* es más altas en fumadores, aunado a un conteo mayor de la flora exógena (*Escherichia coli* y *Cándida albicans*).⁶⁴

El fumar provoca un efecto inmunosupresor al disminuir varias citoquinas proinflamatorias, quimiocinas, ciertos reguladores de las células T y de células asesinas naturales, lo que contribuye

a aumentar la susceptibilidad a la periodontitis⁶¹. Muchas funciones de los neutrófilos periféricos se ven negativamente afectadas por el tabaquismo o por la exposición a la nicotina, incluyendo la fagocitosis, la generación peróxido de hidrógeno y superóxido, la expresión de integrinas y la producción del inhibidor de proteasa.

La respuesta inmune también se ve afectada, se altera el fluido crevicular gingival y las células mononucleares sanguíneas periféricas, disminuye la IgA salival y la IgG sérica (específicamente la IgG2), disminuye la capacidad proliferativa de los linfocitos B y T, disminuye la proliferación de osteoblastos los cuales estimulan la actividad de fosfatasa alcalina, se altera la revascularización durante la cicatrización de heridas en los tejidos duros y blandos, se altera la inserción de los fibroblastos, disminuye la producción de colágeno, aumenta la producción de colagenasa y se producen altas cantidades de citocinas proinflamatorias IL1 y IL6⁶⁴. El efecto inmunosupresor del tabaco incluye una disminución significativa de los CD3, CD20, CD68 y aumenta los marcadores mononucleares de memoria T en un intento por compensar las alteraciones descritas en la producción de anticuerpos.⁶⁶

Se ha reportado que el consumo de tabaco sin humo incrementa la recesión gingival y pérdida de inserción en los sitios adyacentes a la zona de la mucosa que contacta con el tabaco⁶¹, sin embargo, aunque el uso del tabaco sin humo se asocia con la presencia de cambios localizados y con una menor percepción de daño, es necesario considerar su contribución como un factor de riesgo de la enfermedad periodontal, incluso en afecciones generalizadas⁶⁰. El humo del cigarrillo condensado puede estimular la supervivencia y la migración de las células a bajas concentraciones e inhibir la respuesta celular a niveles más altos de exposición. Además, puede alterar significativamente la viabilidad celular, la migración celular y la

diferenciación miofibroblástica en las células mesenquimales gingivales⁶⁸. Por otra parte los fumadores pasivos pueden ser expuestos a la nicotina en la misma medida que los fumadores activos, a través del humo ambiental. El ambiente tabáquico conocido como el humo de segunda mano, es una combinación de productos químicos que resulta de la quema de un producto del tabaco y del humo exhalado por un fumador.

Esta exposición ambiental al humo del tabaco también está asociada con un aumento de las probabilidades de desarrollar periodontitis, con un mecanismo de acción similar al de los fumadores; se suprime la función de los fibroblastos gingivales, aumenta la producción de citocinas proinflamatorias e incrementan los marcadores inflamatorios salivales relacionados con periodontitis.⁶⁹

La literatura ha asociado las enfermedades periodontales con la exposición al tabaco cuando ambas condiciones están presente al mismo tiempo, lo que no permite establecer la secuencia temporal de los eventos necesarios para extraer inferencias causales.

En estos casos la cotinina representa un marcador bioquímico confiable para determinar la exposición a la nicotina tanto en fumadores como en no fumadores, la cual se asocia con mayores profundidades al sondaje periodontal y la pérdida de inserción clínica, no obstante es necesario considerar que existen diferencias fisiológicas individuales en los procesos, en las afecciones metabólicas, en la respuesta a la nicotina, y por lo tanto, en la expresión de la enfermedad periodontal.⁶⁹

En líneas generales, El fumar representa uno de los factores de riesgo modificables más importantes en la periodontitis, por lo que la reducción en la prevalencia de la enfermedad periodontal está relacionada con la disminución de las tasas de tabaquismo, es decir que el abandono del tabaco promueve efectos

beneficiosos adicionales en la terapia periodontal en sujetos con periodontitis crónica.⁷⁰

Las referencias compiladas muestran una alta heterogeneidad (diseño de estudios, población, prevalencia, tipo y definición de la enfermedad periodontal, pérdida de dientes, prevalencia del tabaquismo y tipo de exposición al tabaco), sin embargo los efectos negativos de fumar cigarrillo, cannabis y pipa en los tejidos periodontales son similares⁷¹. La nicotina afecta el flujo sanguíneo gingival, la producción de citoquinas, las funciones de los neutrófilos, las células inmunitarias, el recambio del tejido conectivo, siendo estos cambios considerados como los posibles mecanismos responsables de los efectos globales del tabaco en los tejidos periodontales, que exacerban las enfermedades periodontales e influyen en el resultado clínico de la terapia periodontal quirúrgica y no quirúrgica.⁶⁴

Halitosis, enfermedad tabáquica, enfermedad periodontal

Existen individuos con halitosis que evidencian una buena higiene bucal, en estos casos la halitosis puede estar relacionada con enfermedades sistémicas, la ingesta de drogas y por causas conductuales como el tabaquismo⁷².

Se ha reportado que la halitosis autopercebida se relaciona principalmente con patologías extrabucales o causas extrínsecas⁴. De esta manera el fumar se ha definido como una causa extrínseca de Halitosis⁷³, que puede generar una halitosis transitoria por la presencia de CAV⁷⁴ y generar una entidad denominada aliento del fumador²⁵. Morita y Wang⁷⁵ establecieron que si bien el cigarrillo per se contiene CAV, la detección del mal olor de la boca en fumadores es difícil, por lo que afirman que en el fumador se enmascara la halitosis, inclusive una historia de enfermedad tabáquica ha sido implicada en la disminución de la sensibilidad olfativa⁷⁶, no obstante, a pesar de esta desvalorización que

genera un impacto negativo en la identificación de halitosis, se ha encontrado una asociación entre los autoreportes de halitosis y el tabaquismo.^{20,73}

El fumar tiene un efecto negativo en el periodonto, que también puede promover la halitosis²². Se ha reportado una relación entre la halitosis y fumar altamente significativa. En el fumador tiende a aumentar la prevalencia de halitosis¹⁰. Asimismo el cigarrillo está asociado con el incremento de la incidencia y severidad de la enfermedad periodontal, se ha inferido que la

producción de compuestos de azufre volátiles (CAV) puede representar un mecanismo muy importante para el incremento de la susceptibilidad a la periodontitis en los pacientes fumadores, lo que sustentaría una asociación entre el cigarrillo y la halitosis²⁷. Seis (6) estudios relacionaron la halitosis o el tabaquismo con la enfermedad periodontal (Tabla N°3), Por lo tanto el aumento de la producción de CAV representa un mecanismo adicional de aumento susceptibilidad a la periodontitis en fumadores que permite explicar la asociación entre fumar y la halitosis autoreportada.¹⁰

Tabla N° 3. Estudios que relacionan halitosis o tabaquismo con la enfermedad periodontal.

ESTUDIO	AÑO	AUTOR (ES)	RELACIÓN H-EP		RELACIÓN T-EP		EXPLICACIÓN
			SI	NO	SI	NO	
			1	Green tea: a promising natural product in oral health.	2012	Narotzki B ⁸⁷ et al.	
2	Self-reported halitosis in relation to glycated hemoglobin level in diabetic patients.	2011	Al-Zahrani M ⁸⁸ et al.	*	NE	No se encontró relación entre la halitosis y los parámetros periodontales	
3	Effect of chewing a mixture of areca nut and tobacco on periodontal tissues and oral hygiene status.	2008	Parmar G ⁸⁹ et al.	NE	*	El tabaquismo tiene un rol potencial en el deterioro del estatus periodontal	
4	Halitosis among racially diverse populations: an update.	2008	Rayman S ⁹⁰ et al.	*	NE	La halitosis es causada principalmente por la cubierta lingual y por la enfermedad periodontal	
5	Self-reported halitosis and gastro-esophageal reflux disease in the general population.	2008	Struch F ⁹¹ et al.	*	NE	Existe una fuerte relación entre las enfermedades periodontales y la halitosis en sujetos dentados.	
6	The science of bad breath.	2002	Rosenberg M ⁹²	*	NE	El sulfuro de hidrógeno y el metilmercaptano son tóxicos y pueden causar enfermedad periodontal	

Halitosis (H) Tabaquismo (T) Enfermedad Periodontal (EP) * Relación

En este sentido existen varias hipótesis para explicar el incremento en la producción de compuestos de azufre volátiles en las bolsas periodontales de pacientes fumadores.

El cigarrillo puede alterar el equilibrio bacteriano en la biopelícula dental subgingival resultando en una alta prevalencia de bacterias productoras de CAV, asimismo el cambio en el microambiente del nicho subgingival con un potencial de óxido-reducción disminuido permite una mayor producción de CAV, finalmente es posible que los CAV se produzcan de forma endógena por los eritrocitos.²⁷

Los compuestos de nitrógeno presentes en el humo del tabaco son responsables de disminuir la tensión esfínter esofágico, aumentan el

número de incidentes de reflujo y el riesgo y la gravedad de la halitosis, a su vez el tabaco contiene compuestos sulfúricos que se inhalan directamente en los pulmones y son parcialmente absorbidos por el torrente sanguíneo. Por otra parte el fumar contribuye a la sequedad de la mucosa bucal que agrava la halitosis; en el fumador se presenta una interrupción del transporte fisiológico de moco que permite otros procesos infecciosos bacterianos de las vías respiratorias inferiores².

Finalmente una higiene bucal deficiente, la halitosis y el cigarrillo están fuertemente relacionados³. Ocho (8) estudios relacionaron las tres categorías de interés: halitosis, tabaquismo y enfermedad periodontal (Tabla N°4).

Tabla N° 4. Estudios que relacionan halitosis, tabaquismo y enfermedad periodontal.

ESTUDIO	AÑO	AUTOR (ES)	RELACIÓN H-EP		RELACIÓN T-EP		RELACIÓN H-T		RELACIÓN H-T-EP		EXPLICACIÓN	
			SI	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO		
1	Association Between Oral Hygiene Status and Halitosis Among Smokers and Nonsmokers.	2015	Jiun I ³ et al.	*		*		*		*		Los fumadores tienen más CAV. El tabaquismo está asociado con la halitosis. Las alteraciones periodontales contribuyen con la producción de CAV. La halitosis en fumadores está asociada a problemas periodontales.
2	Masticatory changes as a result of oral disorders in smokers.	2014	Rech R ²¹ et al.	*		*		*		*		La presencia de halitosis y problemas periodontales es más común en fumadores por más de 20 años.
3	Prevalence and awareness of halitosis in a sample of Jordanian population.	2014	Hammad M ²² et al.	*		*		*		*		El tabaquismo está asociado con altos niveles de CAV y altas mediciones organolépticas. Existe una fuerte correlación entre la presencia de enfermedad periodontal y el nivel de CAV.
4	Prevalence, social acceptance, and awareness of water pipe smoking among dental university students: a cross sectional survey conducted in Jordan	2014	Obeidat S ²³ et al.	*		*		*		*		La mayoría de los estudiantes reportan que el tabaquismo agrava la inflamación de los tejidos periodontales y casusa halitosis.
5	The relationship between seven health practices and oral health status in community-dwelling elderly Thai.	2013	Sammieng P ²⁴ et al.	*		*		*		*		Los fumadores tienen alta prevalencia de enfermedad periodontal y halitosis. El tabaquismo es un factor de riesgo para la periodontitis.
6	Prevalence of halitosis in the population of the city of Bern, Switzerland: a study comparing self-reported and clinical data.	2009	Bornstein M ²⁵ et al.	*		*		*		*		El índice de placa modificado y el tabaquismo fueron asociados con puntajes organolépticos más altos. El fumar se asoció con valores de CAV más alto. El tabaquismo puede representar un factor de confusión.
7	Variation in subjective oral health indicators of 65-year-olds in Norway and Sweden.	2009	Ekbäck G ²⁶ et al.	*		*		*		*		El ser fumadores y tener halitosis son percibidos como elementos asociados con una mala salud bucal.
8	Production of volatile sulphur compounds in diseased periodontal pockets is significantly increased in smokers.	2000	Khaira N ²⁷ et al.	*		*		*		*		El incremento en la producción de CAV en las bolsas periodontales de fumadores posiblemente contribuya con la halitosis. El tabaquismo es un factor de riesgo en la enfermedad periodontal. Existe una asociación entre el sangramiento al sondaje y altas concentraciones de sulfuros.

Halitosis (H) Tabaquismo (T) Enfermedad Periodontal (EP) * Relación

Conclusiones

- La halitosis es el resultado directo del estilo de vida². Su importancia está fuertemente relacionada con el impacto social y psicológico que de ella se deriva, debido a que afecta la confianza en sí mismo, se asocia con síntomas psiquiátricos como fobias, depresión, preocupación y cambios en el comportamiento⁷⁷, en este sentido, interfiere con la vida profesional y participación social del individuo.
- Las prácticas de higiene bucal relacionadas con frecuencia de cepillado, uso de hilo dental y enjuagues bucales, cepillado de la lengua, frecuencia de visitas al odontólogo están relacionadas con las diferencias significativas entre fumadores y no

fumadores y con el rol multifacético del tabaquismo como factor de riesgo de la enfermedad periodontal³ por lo tanto la identificación de variables que contribuyen con la enfermedad periodontal es esencial para un diagnóstico adecuado y el manejo del paciente.

- La autopercepción de halitosis esta significativamente relacionada con el tabaquismo y aunque no siempre refleja un hallazgo objetivo⁷⁴ o no se corresponde con la evaluación clínica⁸, la percepción de una persona describe los síntomas y limitaciones funcionales que denotan las consecuencias inmediatas de la enfermedad y el daño tisular, aunado a las dificultades para realizar actividades rutinarias.
- El concepto final de satisfacción con la salud bucal es la evaluación general

expresada por la persona, incorporando expectativas, valores y antecedentes sociales y culturales y se ha reportado que quienes tienen halitosis y fuman diariamente tienen una percepción de mala salud²⁶, lo que ilustra la naturaleza compleja de la autopercepción en la interacción de factores asociados con la etiología y psicología de la salud bucal.

- La presencia de halitosis y problemas periodontales son significativamente más altas en fumadores, un mayor tiempo de exposición y mayor cantidad del tabaco consumido están asociados con el desarrollo, aumento y gravedad de los cambios y enfermedades que surgen de los efectos del tabaco²¹, sin embargo la relación dosis-respuesta entre el tiempo del consumo de tabaco y el inicio de enfermedades relacionadas con su uso no siempre es en forma lineal.
- Las evidencias sugieren que el fumar produce cambios en la flora microbiana bucal, aumenta el nivel de ciertos microorganismos periodontales, afecta la respuesta del huésped, interviene en la descomposición del tejido periodontal, directa o indirectamente a través de la interacción con otros factores, aumenta significativamente la pérdida de hueso alveolar, aumenta la pérdida de dientes, conduce a los peores resultados al tratamiento periodontal⁷⁸ y genera cambios en la capacidad de cicatrización de los tejidos periodontales⁵, por lo que la enfermedad tabáquica y los hábitos relacionados con el cigarrillo representan factores de riesgo ambientales comunes para la halitosis y la enfermedad periodontal.
- La enfermedad tabáquica constituye un serio problema de salud pública, con una amplia gama de morbimortalidad, mientras que la halitosis es una condición que puede afectar el estatus psicosocial de quien la padece. Ambas entidades mantienen un vínculo con la enfermedad periodontal que debe ser

investigado por el impacto negativo que generan en los tejidos periodontales, en la condición sistémica y en la calidad de vida.

Referencias

1. Soares L, Tinoco E. Prevalence and related parameters of halitosis in general population and periodontal patients. *OA Dentistry*. 2014; 2(1): 4.
2. Zalewska A, Zatoński M, Jabłonka A, Paradowska A, Kawala B, Litwin A. Halitosis-a common medical and social problem. A review on pathology, diagnosis and treatment. *Act Gastro Enterol Belg*. 2012; 75(3): 300-9.
3. Alzoubi F, Karasneh J, Daamseh N. Relationship of psychological and oral health statuses with self-perceived halitosis in a Jordanian population: a cross-sectional study. *BMC Oral Health* 2015; 31: 15-89.
4. Jiun I, Siddik S, Malik S, Tin-Oo M, Alam M, Khan M. Association between oral hygiene status and halitosis among smokers and nonsmokers. *Oral Health Prev Dent*. 2015; 13(5): 395-405.
5. Chaffee B, Couch E, Ryder M. The tobacco-using periodontal patient: The role of the dental practitioner in tobacco cessation and periodontal diseases management. *Periodontology* 2000. 2016; 71(1): 52-64.
6. Roldán S. Halitosis oral: importancia, prevalencia y clasificación. Factores etiológicos asociados. En: SEPA. *Periodoncia y Osteointegración*. España: Ergon; 2014. p. 7-14.
7. Vandana K, Sridhar A. Oral Malodor: a review. *J Clin Diagn Res*. 2008; 2(2): 768-73.
8. Pham T, Ueno M, Shinada K, Kawaguchi Y. Comparison between self-perceived and clinical oral malodor. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2012; 113(1): 70-80.

9. American Dental Association. Oral malodor. *JADA*. 2003; 134: 209-14.
10. Hassan G. Oral hygiene practices and self-perceived halitosis among dental students. *J Baghdad Coll Dent*. 2014; 26(3): 58-62.
11. Akaji E, Folaranmi N, Ashiwaju O. Halitosis: a review of the literature on its prevalence, impact and control. *Oral Health Prev Dent*. 2014; 12(4): 297-304.
12. Miyazaki H, Okamura K, Kawaguchi Y, Toyofuku A, Hoshi K, Yaegaki K. Tentative classification of halitosis and its treatment needs. *Niigata Dent J*. 1999; 32: 7-11.
13. Vandekerckhove B, Van den Velde S, De Smit M, Dadamio J, Teughels W, Van Tornout M, et al. Clinical reliability of non-organoleptic oral malodour measurements. *J Clin Periodontol*. 2009; 36: 964-9.
14. Suchetha A, Nanditha C, Darshan B, Apoorva S, Sapna N, Koduru S. Halitosis-a review on a common social problem. *Annals Dent Specialty*. 2014; 2(4): 142-7.
15. De Geest S, Laleman I, Teughels W, Dekeyser C, Quirynen M. Periodontal diseases as a source of halitosis: a review of the evidence and treatment approaches for dentists and dental hygienists. *Periodontology 2000*. 2016; 71: 213-27.
16. Quirynen M, Dadamio J, Van den Velde S, de Smitt M, Dekeyser C, Van Tornout M, et al. Characteristics of 2000 patients who visited a halitosis clinic. *J Clin Periodontol*. 2009; 36: 970-5.
17. Winkel E, Tangerman A. Causas de halitosis intra y extraoral. En: SEPA. *Periodoncia y Osteointegración*. España: Ergon; 2014. p. 25-9.
18. Arabaci T, Doğan G, Keleş M, Kızıldağ A. Comparison of systemic oral malodor in patients undergoing hemodialysis and peritoneal dialysis. *Eur J Gen Med*. 2014; 11(4): 256-61.
19. Al-Ansari J, Boodai H, Al-Sumait N, Al-Khabbaz A, Al-Shammari K, Salako N. Factors associated with self-reported halitosis in Kuwaiti patients. *Journal of Dentistry* 34. 2006: 444-9.
20. Kayombo C, Mumghamba E. Self-Reported Halitosis in relation to Oral Hygiene Practices, Oral Health Status, General Health Problems, and Multifactorial Characteristics among Workers in Ilala and Temeke Municipals, Tanzania. *Int J Dent* 2017: 1-10.
21. Rech R, Santos K, Maahs M, Vidor D. Masticatory Changes as a Result of Oral Disorders in Smokers. *Int Arch Otorhinolaryngol*. 2014; 18: 369-75.
22. Hammad M, Darwazeh A, Al-Waeli H, Tarakji B, Alhadithy T. Prevalence and awareness of halitosis in a sample of Jordanian population. *Int Soc Prev Community Dent*. 2014; 4(3): 178-86.
23. Obeidat S, Khabour O, Alzoubi K, Mahasneh A, Bibars A, et al. Prevalence, social acceptance, and awareness of waterpipe smoking among dental university students: a cross sectional survey conducted in Jordan. *BMC Research Notes*. 2014; 7:2-8.
24. Samnieng P, Ueno M, Zaitso T, Shinada K, Wright F, Kawaguchi Y. The relationship between seven health practices and oral health status in community-dwelling elderly Thai. *Gerodontology*. 2013; 30(4): 254-61.
25. Bornstein M, Kislig K, Hoti B, Seemann R, Lussi A. Prevalence of halitosis in the population of the city of Bern, Switzerland: A study comparing self-reported and clinical data. *Eur J Oral Sci*. 2009; 117: 261-7.
26. Ekbäck G, Astrøm A, Klock K, Ordell S, Unell L. Variation in subjective oral health indicators of 65-year-olds in Norway and Sweden. *Acta Odontol Scand*. 2009; 67(4): 222-32.
27. Khaira N, Palmer R, Wilson R, Scott D, Wade W. Production of volatile sulphur compounds in diseased periodontal pockets is significantly increased in smokers. *Oral Diseases*. 2000; 6: 371-5.

28. Adewole R, Eweka O, Agbelusi G. A review of knowledge, diagnosis and treatment of halitosis among nigerian dentists-a pilot study. *Oral Biol Dent.* 2014; 2:6.
29. Roldán S, Serrano J, Herrera D. Protocolos terapéuticos para el manejo de la halitosis oral: productos de higiene oral utilizados y nuevas estrategias terapéuticas. *Periodoncia y Osteointegración.* 2014; 24(1): 41-9.
30. Aydın M, Woodworth H. Halitosis: a new definition and classification. *British Dental Journal.* 2014: 217.
31. Quirynen M, Van Steenberghe D. Mal aliento. En: Carranza. *Periodontología Clínica.* 10ma Edición. Mexico: McGraw Hill Interamericana; 2010. p. 330-42.
32. Wu T, He X, Lu H, Bradshaw D, Axe A, Loew Z, Liu H, Shi W, Lux R. Development of in vitro denture biofilm models for halitosis related bacteria and their application in testing the efficacy of antimicrobial agents. *The Open Dentistry Journal.* 2015; 9: 125-31.
33. Quirynen M, Laleman I, Dadamio J, De Geest S, Vandekerckhove B, Teughels W. Breath malodor. En: Newman M, Takei H, Klokkevold P. y Carranza J. *Carranza's Clinical Periodontology.* 12va edición. Canada: Elsevier Health Sciences; 2014. p. 544-51.
34. Roldán S, Herrera D, Sanz M. Biofilms and the tongue: therapeutical approaches for the control of halitosis. *Clin Oral Invest.* 2003; 7: 189-97.
35. Ratcliff R. Current concepts in the causes and treatment of halitosis. *Practical Hygiene.* 1997: 47-53.
36. Bosy A, Kulkarni G, Rosenberg M, McCulloch C. Relationship of oral malodor to periodontitis: evidence of independence in discrete subpopulations. *J Periodontol.* 1994; 65: 37-46.
37. Zürcher A, Laine M, Filippi A. Diagnosis, prevalence, and treatment of halitosis. *Curr Oral Health Rep.* 2014; 1(4): 279-85.
38. Tonzetich J. Production and origin of oral malodor: A review of mechanisms and methods of analysis. *J Periodontol.* 1977; 48: 13-20.
39. Kostelc J, Preti G, Zelson P, Stoller N, Tonzetich J. Salivary volatiles as indicators of periodontitis. *J Periodont Res.* 1980; 15: 185-92.
40. Johnson P, Ng W, Tonzetich J. Modulation of human gingival fibroblast cell metabolism by methyl mercaptan. *J Periodont Res.* 1992a; 27: 476-83.
41. Morita M, Wang H. Association between oral malodor and adult periodontitis: a review. *J Clin Periodontol.* 2001a; 28: 813-19.
42. Marawar P, Sodhi N, Pawar B, Mani A. Halitosis: a silent affliction! *Chron Young Sci.* 2012; 3: 251-7.
43. Kotti A, Subramanyam R. Oral malodor: A review of etiology and pathogenesis. *J NTR Univ Health Sci.* 2015; 4(1): 1-7.
44. Lopes R, de Santi M, Franco B, Deana A, Prates R, França C, et al. Photodynamic therapy as novel Treatment for halitosis in adolescents: a case series study. *J Lasers Med Sci.* 2014; 5(3): 146-52.
45. Morita M, Wang H. Relationship of sulcular sulfide level to severity of periodontal disease and BANA test. *J Periodontol.* 2001c; 72: 74-8.
46. Ratcliff P, Johnson P. Relationship between oral malodor, gingivitis, and periodontitis. A review. *J Periodontol.* 1999; 70: 485-9.
47. Johnson P, Yaegaki K, Tonzetich J. Effect of volatile thiol compounds on protein metabolism by human gingival fibroblast. *J Periodont Res.* 1992b; 27(6): 553-61.
48. Quirynen M, Mongardini C, van Steenberghe D. The effect of a 1-stage full-mouth disinfection on oral malodor and microbial

- colonization of the tongue in periodontitis patients. A pilot study. *J Periodontol.* 1998; 69: 374-82.
49. Yaegaki K, Sanada K. Biochemical and Clinical Factors Influencing Oral Malodor in Periodontal Patients. *J Periodontol.* 1992; 63: 783-9.
50. Yaegaki K. Oral malodorous compounds are periodontally pathogenic and carcinogenic. *Japanese Dental Science Review.* 2008; 44: 100-8.
51. Persson S, Edlund M, Claesson R, Carlsson J. The formation of hydrogen sulfide and methyl mercaptan by oral bacteria. *Oral Microbiol Immunol.* 1990; 5: 195-201.
52. Persson S. Hydrogen sulfide and methyl mercaptan in periodontal pockets. *Oral Microbiol Immunol.* 1992; 7: 378-9.
53. Gupta S, Gupta R. Halitosis-A warning sign? *Int J Health Bio Res.* 2014; 03(01): 23-30.
54. Saini R, Saini S, Saini S. Halitosis: An oral microbial faction. *Chron Young Sci.* 2010; 1: 36-9.
55. Ng W, Tonzetich J. Effect of Hydrogen Sulfide and Methyl Mercaptan on the Permeability of Oral Mucosa. *J Dent Res.* 1984; 63(7): 994-7.
56. Ratkay I, Waterfield J, Tonzetich J. Stimulation of enzyme and cytokine production by methyl mercaptan in human gingival fibroblast and monocyte cell cultures. *Arch Oral Biol.* 1995; 40(4): 337-74.
57. Quirynen M, Van den Velde S, Vandekerckhove B, Dadamio J. Oral Malodor. En: Newman M. Takei H. Klokkevold P. y Carranza J. Carranza's Clinical Periodontology. 11va edición. China: Elsevier Health Sciences; 2011. p. 331-46.
58. Bascones A. Halitosis: un problema médico y social. *Med Clin Barc.* 2014; xx(x): xxx-xxx.
59. Pérez A, Herrero I, Clementec M, Escosa L. Abordaje de la prevención y el tratamiento del tabaquismo: ¿a quién, cuándo y cómo realizar la deshabitación tabáquica? *Arch Bronconeumol.* 2004; 40(3): 63-73.
60. Kulkarni V, Uttamani J, Bhatavadekar N. Comparison of clinical periodontal status among habitual smokeless-tobacco users and cigarette smokers. *Int Dent J.* 2016; 66(1): 29-35.
61. Katuri K, Alluri J, Chintagunta C, Tadiboina N, Borugadda R, Loya M, et al. Assessment of Periodontal Health Status in Smokers and Smokeless Tobacco Users: A Cross-Sectional Study. *JCDR.* 2016; 10(10): ZC143-ZC146.
62. Tubaishat R, Malkawi Z, Albashaireh Z. The influence of different factors on the oral health status of smoking and nonsmoking adults. *J Contemp Dent Pract.* 2013; 14(4): 731-7.
63. Rad M, Kakoie S, Niliye F, Pourdamghan N. Effect of Long-term Smoking on Whole-mouth Salivary Flow Rate and Oral Health. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects.* 2010; 4(4): 110-4.
64. Malhotra R, Kapoor A, Grover V, Kaushal S. Nicotine and periodontal tissues. *J Indian Soc Periodontol.* 2010; 14(1): 72-9.
65. Şanlı A, Bekmez E, Yıldız G, Erdoğan B, Yılmaz H, Altın G. Relationship between smoking and otorhinolaryngological symptoms. *Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg.* 2016; 26(1): 28-33.
66. Radvar M, Shafae H, Mohtasham N, Shiezadeh F, Zamanpour M. The effects of smoking on inflammatory cell infiltrate subtypes in gingival tissue of patients with chronic periodontitis. *Electron Physician.* 2017; 9(8): 4961-7.
67. Sun X, Bernabe E, Liu X, Gallagher J, Zheng S. Do contextual factors have a role in periodontal disease? *J Clin Periodontol.* 2017; 44: 13-21.

68. Silva D, Cáceres M, Arancibia R, Martínez C, Martínez J, Smith P. Effects of cigarette smoke and nicotine on cell viability, migration and myofibroblastic differentiation. *J Periodontal Res.* 2012; 47: 599–607.
69. Sutton J, Salas M, Gerkovich M. Environmental Tobacco Smoke and Periodontitis in US Non-smokers, 2009 to 2012. *J Periodontol* 2017; 88(6): 565-74.
70. Rosa E, Corraini P, Inoue G, Gomes E, Guglielmetti M, Sanda S, et al. Effect of smoking cessation on non-surgical periodontal therapy: results after 24 months. *J Clin Periodontol.* 2014; 41(12): 1145-53.
71. Schwendicke F, Dörfer C, Meier T. Global smoking-attributable burden of periodontal disease in 186 countries in the year 2015. *J Clin Periodontol.* 2018; 45(1): 2-14.
72. Haroon M, Adeeba S, Shiraz S, Rahman S, Anjum A, Mansoor G. The correlation of halitosis, oral hygiene practices and smoking habits among the undergraduate dental students of Karachi. *Pakistan Oral & Dental Journal* 2017; 37(1).
73. Nalcaci R, Baran I. Factors associated with self-reported halitosis (SRH) and perceived taste disturbance (PTD) in elderly. *Arch Gerontol Geriatr.* 2008; 46(3): 307-16.
74. AlSadhan S. Self-perceived halitosis and related factors among adults residing in Riyadh, Saudi Arabia. A cross sectional study. *Saudi Dent J.* 2016; 28(3): 118-23.
75. Morita M, Wang H. Relationship between sulcular sulfide level and oral malodor in subjects with periodontal disease. *J Periodontol.* 2001b; 72: 79-84.
76. Setia S, Pannu P, Gambhir R, Galhotra V, Ahluwalia P, Sofat A. Correlation of oral hygiene practices, smoking and oral health conditions with self-perceived halitosis amongst undergraduate dental students. *J Nat Sci Biol Med.* 2014; 5(1): 67-72.
77. Bin A, Al Hamdan R, Al Hadlaq E, Albagieh H, Alahmed D, Jaddoh H, et al. Self-perception, knowledge, and awareness of halitosis among female university students. *Clin Cosm Inv Dent.* 2017; 9: 45-52.
78. Nazir M. Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention. *International Journal of Health Sciences.* 2017; 1(2); 72-80.
79. Kim S, Sim S, Kim S, Park B, Choi H. Prevalence and Associated Factors of Subjective Halitosis in Korean Adolescents. *Plos One.* 2015 13; 10(10): e0140214.
80. Suzuki N, Yoneda M, Naito T, Iwamoto T, Yamada K, Hisama K, et al. The relationship between alcohol consumption and oral malodour. *Int Dent J.* 2009; 59(1): 31-4.
81. Bornstein M, Stocker B, Seemann R, Burgin W, Lussi A. Prevalence of Halitosis in Young Male Adults: A Study in Swiss Army Recruits Comparing Self-Reported and Clinical Data. *J Periodontol* 2009; 80(1): 24-31.
82. Nalcaci R, Baran I. Oral malodor and removable complete dentures in the elderly. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008; 105: e5-e9.
83. Just M. Smoking and the skin. *Actas Dermosifiliogr.* 2008; 99:173-84.
84. Eldarrat A, Alkhabuli J, Malik A. The Prevalence of Self-Reported Halitosis and Oral Hygiene Practices among Libyan Students and Office Workers. *Libyan J Med.* 2008: 170-6.
85. Miyazaki H, Sakao S, Katoh Y, Takehara T. Correlation between volatile sulphur compounds and certain oral health measurements in the general population. *J Periodontol.* 1995; 66(8): 679-84.

86. Bastiaan R, Reade P. The effects of tobacco smoking on oral and dental tissues. *Aust Dent J.* 1976; 21(4): 308-15
87. Narotzki B, Reznick A, Aizenbud D, Levy Y. Green tea: a promising natural product in oral health. *Arch Oral Biol.* 2012; 57(5): 429-35.
88. Al-Zahrani M, Zawawi K, Austah O, Al-Ghamdi H. Self-Reported Halitosis in Relation to Glycated Hemoglobin Level in Diabetic Patients. *Open Dent J.* 2011; 5: 154-7.
89. Parmar G, Sangwan P, Vashi P, Kulkarni P, Kumar S. Effect of chewing a mixture of areca nut and tobacco on periodontal tissues and oral hygiene status. *J Oral Sci.* 2008; 50(1): 57-62.
90. Rayman S, Almas K. Halitosis among racially diverse populations: an update. *Int J Dent Hyg.* 2008; 6(1): 2-7.
91. Struch F, Schwahn C, Wallaschofski H, Grabe H, Völzke H, Lerch M, et al. Self-reported Halitosis and Gastro-esophageal Reflux Disease in the General Population. *J Gen Intern Med.* 2008; 23(3): 260-6.
92. Rosenberg M. The science of bad breath. *Sci Am.* 2002; 286(4): 72-9.

**ARTÍCULO DE REVISIÓN**

ISSN: 1315 2823

Salud bucal en el primer año de vida. Revisión de la literatura y protocolo de atención odontológica al bebé**Oral health in the first year of life. Revision of literature and protocol of dental attention to the baby**Pinto José M¹, Chávez Daniela B², Navarrete Catalina²¹Especialista en Odontopediatría. Docente, Universidad San Francisco. Quito, Ecuador.²Residentes del Postgrado de Odontopediatría, Universidad San Francisco. Quito, Ecuador.
chepinto87@hotmail.com

Recibido: 09/04/2018

Aceptado: 16/04/2018

Resumen

La instauración de hábitos adecuados de higiene bucal en los primeros años de vida es indispensable para la preservación de la dentición primaria y con ello el correcto desarrollo óseo maxilar y mandibular, masticación, fonación, nutrición, comportamiento y salud en general del bebé. Es importante que los Odontopediatras transmitan a los padres, los adecuados métodos de prevención temprana, como hábitos de higiene bucal, asesoramiento alimenticio, factores de riesgo y tratamientos iniciales que permitan preservar la salud bucal del bebé. La presente investigación es una revisión narrativa de la literatura relacionada con la salud bucal en los primeros años de vida con la finalidad de establecer un protocolo de atención odontológica para bebés de 0-12 meses, que asistan a la Clínica Odontológica de la Universidad San Francisco de Quito y de esta manera ofrecer una guía que permita al profesional instaurar un adecuado tratamiento en el primer año de vida.

Palabras clave: Clínica del bebé, higiene bucal, prevención, salud bucal, dentición primaria.

Summary

the primary dentition and with it the correct maxillary and mandibular bone development, mastication, phonation, nutrition, behavior and general health of the baby. It is important that pediatric dentists transmit to parents the appropriate methods of early prevention, such as oral hygiene habits, dietary advice, risk factors and initial treatments to preserve the oral health of the baby. The present investigation is a narrative review of scientific works published since 2008 with the purpose of establishing a protocol of dental care for babies from 0-12 months, who attended the Clinic of Universidad San Francisco de Quito and by these mean, provide a guide that will help the professional to establish an adequate treatment in the first years of life.

Key words: Baby clinic, oral hygiene, prevention, oral health, primary dentition.

Introducción

La atención odontológica en los primeros años de vida representa un desafío y una prioridad para el profesional, orientada principalmente hacia la prevención en salud bucal del infante. Esta se define como todas aquellas enseñanzas y actuaciones que tienen como fin conservar y proteger el máximo grado de salud bucal posible. En este aspecto, los padres juegan un papel importante para evitar el desarrollo y curso de enfermedades que puedan afectar la cavidad bucal del bebé.^{1,2}

Por esta razón, deben ser educados y concientizados para sensibilizar tempranamente a sus hijos en la adquisición de comportamientos que permitan un buen desenvolvimiento de hábitos de salud bucal.³

Dentro de los principales problemas de salud bucal que afectan a los niños menores de 5 años de edad se encuentra la caries dental y los traumatismos dentales, estos problemas tienen un impacto negativo en la calidad de vida de los niños y sus familias. Muchas de las consecuencias que pueden tener estas alteraciones se ven reflejadas en: la dificultad en la masticación, disminución del apetito, pérdida de peso, dificultad en dormir y alteración en el comportamiento. De la misma manera, estos problemas pueden causar infecciones que desencadenan enfermedades sistémicas o la pérdida de órganos dentales.^{4,5}

La atención odontológica en los primeros años de vida está centrada en la exposición del niño a estímulos odontológicos repetidos, cuando aún no hay necesidad de terapias invasivas, contribuyendo a un condicionamiento psicológico, pues el niño entiende que no hay necesidad de tener miedo y ansiedad.⁶

Igualmente, esta atención debe centrarse en asesorar y dar consejos a los padres, cuidadores

y representantes, desde la etapa prenatal, relacionados con la alimentación y el control de hábitos nocivos para la salud con la finalidad de evitar el establecimiento de alteraciones futuras.¹

Una vez presentada alguna alteración que comprometa la cavidad bucal del niño, es necesario que el profesional establezca estrategias clínicas acorde a la edad del paciente, con el fin de garantizar la cooperación del mismo durante la consulta odontológica y de esta manera lograr el éxito del tratamiento.⁷

El objetivo de esta investigación fue presentar una revisión narrativa de la literatura relacionada con la salud bucal en el primer año de vida, así mismo, proponer un protocolo de atención odontológicas en bebés que pueda ser implementado en la Facultad de Odontología de la Universidad San Francisco de Quito – Ecuador.

Materiales y métodos

Diseño

Se trata de una revisión narrativa de la literatura en la que se describen los principales cuidados que deben tenerse en cuenta para mantener una buena salud bucal en el primer año de vida del bebé. Este análisis parte de una revisión previa de trabajos publicados entre los años 2008 – 2018.

Fuentes de información

Se realizó una búsqueda de artículos en las principales bases de datos bibliográficas disponibles en Internet tanto en inglés como en español (desde enero de 2008 hasta abril de 2018), concretamente en: Pub Med/MEDLINE, Google Académico y Scientific Electronic Library Online. Se utilizaron las siguientes palabras claves con el fin de obtener las

investigaciones más específicas del tema, clínica del bebé, higiene bucal y dentición primaria.

Revisión de la literatura

Orientación prenatal y posnatal

Durante el embarazo ocurren cambios físicos y hormonales que tienen un impacto significativo en casi todos los sistemas del organismo, incluida la cavidad bucal.⁸ Por esta razón la atención odontológica durante el embarazo es una oportunidad para fortalecer conductas y hábitos de promoción de la salud y prevención de enfermedades que puedan afectar la cavidad bucal tanto en la gestante como en el bebé que viene en camino, es el momento oportuno para brindar conocimientos en higiene bucal.⁹⁻¹⁰

La incorporación de instrucciones odontológicas pre-parto y post-parto a madre y todas las personas que rodean al bebé, tiene como objetivo preservar la salud bucal del bebé a corto y largo plazo. Los padres deben recibir orientación temprana sobre salud bucal en la primera infancia, lactancia materna, lactancia artificial, higiene bucal, hábitos alimenticios, transmisibilidad de la caries, uso racional de fluoruros y primera visita al odontopediatra.¹¹

Dentro de las primeras instrucciones que deben recibir los padres, esta como deben realizar de forma correcta y agradable la higiene bucal de la cavidad bucal en el recién nacido. La limpieza debe ser realizada por los padres, mediante el uso de gasas suaves o paños limpios envueltos en el dedo índice, humedecidos con agua filtrada, limpiando las mucosas y masajeando los rebordes gingivales, una vez al día, en la noche, antes de dormir o durante el baño para que el niño lo asocie a que forma parte de su higiene corporal durante toda la vida.¹²⁻¹⁴

De la misma manera, el uso del cepillo dental se puede iniciar en el momento en el que erupciona el primer diente primario. Durante este periodo

la madre es la responsable de realizar el cepillado por lo menos 1 vez al día. No está recomendado el uso de pasta dental durante este periodo, por el riesgo de una ingestión excesiva de fluoruro.¹³⁻¹⁴

Es importante, en las primeras visitas la consejería en hábitos dietéticos adecuados, resaltando los benéficos de la lactancia materna exclusiva durante los primeros 6 meses y complementaria hasta los dos años de edad, explicando los riesgos del uso del biberón nocturno y la alta frecuencia en la ingesta de azúcares libres.⁹

De igual manera, orientar a las madres sobre la importancia de la dentición primaria, la cronología y secuencia de erupción. Además de la sintomatología que puede presentarse durante la erupción de los dientes primarios.¹⁴

Alertar a los padres con respecto al hábito de succión no nutritiva: dedo y chupón, los cuales hasta los dos años de edad pueden hacer parte de la vida del niño. Después de esta edad, debe eliminarse para evitar malos hábitos y alteraciones de la oclusión. El lactante debe visitar al odontólogo durante los primeros 4 meses de vida y posteriormente a la erupción de los primeros dientes primarios.¹²

Primera visita al odontopediatra

La primera visita al odontopediatra es de suma importancia en la primera infancia, pues es necesario hacer énfasis en aspectos educativos y preventivos en cuanto a la salud bucodental del bebé, precisando concientizar a los padres en la importancia de acudir tempranamente a la consulta dental, con el objetivo de preservar la salud del bebé.¹⁵⁻¹⁶

En los países en los que se han creado clínicas del bebé, se ha demostrado un mayor interés familiar, con la atención temprana de la embarazada y del niño, la prevención de la salud

bucal es necesaria desde el vientre materno. Se recomienda una valoración odontológica antes de los 6 meses de edad, siempre que no exista alguna patología por lo cual se deba adelantarla, de esta manera se ha logrado mayor número de tratamientos preventivos en vez de curativos, mejorando la calidad de vida de los pacientes.¹⁴⁻¹⁶⁻¹⁷

Transmisión de microorganismos

Al nacer, la cavidad bucal del bebé está libre de microorganismos, siendo colonizada por una amplia variedad de microorganismos en las primeras horas después del parto. Durante los primeros meses de vida se pueden detectar principalmente *Streptococcus salivarius* y con menor regularidad *Streptococcus*, *Staphilococcus*, *Neisseria*, *Lactobacillus*.¹² Los *Streptococcus mutans* y *Streptococcus sobrinus* han sido reconocidos como los microorganismos responsables del desarrollo inicial de la enfermedad, caries dental. Cuanto más temprano sea la colonización de la cavidad bucal con flora cariogénica mayor es el riesgo/actividad de caries.¹⁴⁻¹⁸

La transmisión de microorganismos cariogénicos ocurre por medio de contactos directos o indirectos. El contacto directo vía saliva, ocurre principalmente cuando las cargas de *S. mutans* en la saliva materna son elevadas.

Aunque diferentes miembros de la familia pueden estar involucrados en la colonización de la cavidad bucal del bebé por *S. mutans*, la madre, generalmente, es la principal fuente de transmisión vertical de estos microorganismos.

El contacto indirecto ocurre por vía de objetos tales como: utensilios, cucharas, tazas, juguetes y cepillos dentales.^{13,14-19}

Algunas medidas de prevención precoz para retardar la colonización de microorganismos

cariogénicos en la cavidad bucal del bebé edéntulo son:^{13,14-18}

1. Motivar a la madre a buscar su propia salud bucal y crear conductas que retarden la colonización de la cavidad bucal del bebé, por ser ella considerada la principal responsable por la salud integral de su hijo.
2. No probar los alimentos con la misma cuchara antes de suministrarlo al bebé, ni soplar los alimentos para enfriarlos.
3. No limpiar el chupón o pacificador con la boca
4. Evitar besar al niño en la boca.

Lactancia materna

La Organización Mundial de la Salud conceptualiza la lactancia materna exclusiva como la ingesta de leche materna, exceptuando el consumo de cualquier otro alimento que no sea el que se deriva del seno de la madre.²⁰ El consumo de leche materna brinda beneficios nutritivos, inmunológicos, representa un vínculo entre madre e hijo, además que contribuye a un desarrollo adecuado de las arcadas dentarias contribuyendo con una oclusión adecuada a futuro.²¹

Se debe considerar que la leche materna es el alimento ideal para el niño durante los primeros 4 a 6 meses de vida.²²⁻²³ La composición de la leche materna se adapta a las necesidades nutricionales del bebé y sigue siendo una importante fuente de proteínas, calorías aminoácidos esenciales, inmunoglobulinas, anticuerpos, oligosacáridos, lactosa, ácidos grasos esenciales, colesterol, vitaminas liposolubles e hidrosolubles, minerales y otros nutrientes. La leche materna aporta nutrientes incluso después de iniciarse la introducción de alimentos complementarios.²⁴⁻²⁶

Se debe considerar que la lactancia materna, debido a su capacidad buffer y otros mecanismos



de defensa, puede inhibir microorganismos de la cavidad bucal, debido a la remineralización y depósito de calcio y fosfato en las superficies del esmalte dental. Es por esto que es considerada anti cariogénica a pesar de que la lactosa es fermentada por el *S. mutans* en la placa, además los niños que recibieron lactancia materna, tienen menos riesgo a caries que los niños alimentados con biberón.²⁶⁻²⁷

Por otra parte, cuando el consumo de leche materna es prolongado, se le considera como un factor de riesgo a desarrollar caries de la infancia temprana.²⁶⁻²⁸

Lactancia artificial

La lactancia artificial se encuentra considerada en casos de restricción de leche materna diurna y nocturna, enfermedades y cuando la madre consume fármacos durante la lactancia. En estos casos se indica el uso de fórmulas adaptadas, la cual se realiza habitualmente por medio del biberón.²⁹ No se recomienda la adición de azúcares ni edulcorantes al biberón por ser un claro factor de riesgo de caries.

Así mismo, a partir de la erupción del primer diente, no es recomendable que el bebé se quede dormido mientras toma el biberón, para evitar la aparición de caries de la primera infancia. En caso de que un niño se quede dormido mientras es alimentado, se le deben limpiar los dientes antes de acostarlo.¹¹⁻¹⁹⁻²⁷

Hasta el año de edad está permitido el uso de biberón, tanto para alimentación artificial como para agua. Se recomienda el uso de chupón anatómico con un orificio pequeño, que favorezca el movimiento anterior de la mandíbula y la coordinación de la succión, la deglución y la respiración. El uso del biberón debe sustituirse por un vaso progresivamente a partir de los 12 meses, para fomentar el cambio de un patrón alimentario de succión a masticación y así evitar diversas alteraciones a

nivel bucal debido al uso prolongado del mismo.¹⁴⁻³⁰

A partir de los 6 meses es recomendable la introducción de papillas y alimentos sólidos. La consistencia de los alimentos debe aumentar progresivamente para estimular el desarrollo armonioso maxilar y mandibular y estimular la erupción dentaria.¹²⁻³¹

Modelo de atención odontológica integral en el primer año de vida

Es importante impulsar hábitos preventivos de enfermedades bucales, por lo que se recomienda atención a la gestante y al infante en la etapa de 0 a 3 años para promover el acercamiento a la familia, educar a los padres y evitar consultas de urgencia en etapas más avanzadas de la enfermedad, cuando la dentición ya ha sido altamente comprometida por la caries dental.³²⁻³³

Los recién nacidos generalmente no presentan unidades dentales, pero existen casos de dientes natales o neonatales, los cuales deben ser preservados. En el periodo de 6 meses suele darse la aparición del primer diente primario; una vez erupcionado el primer diente se recomienda ir disminuyendo gradualmente la lactancia materna durante las noches.³⁴⁻³⁵

La razón de esto es que después de cada ingesta de leche, se presenta un ataque ácido a los dientes dado por bacterias que se desarrollan por oxidación de la bebida que queda adherida a los dientes y tejidos blandos de la boca como lengua, carrillos entre otros.³⁶⁻³⁷

Por lo cual, es importante realizar la limpieza dental de inmediato después de las ingestas de leche, e ir dejando espacio entre las mismas para que los dientes tengan tiempo de recuperarse de los ataques ácidos ya mencionados.³⁴ La limpieza nocturna es de gran relevancia, pues el ataque ácido que afecta los dientes es más agresivo durante las horas de sueño.³⁸

Para la limpieza de encías se debe utilizar gasa y/o dedal de silicona; mientras que tras la aparición del primer diente es indicado iniciar el uso de cepillo dental pequeño con pasta dental sin fluoruro dentro de sus componentes.³⁴⁻³⁸

Algunos autores recomiendan pastas de 1000 ppm (partes por millón) de ión fluoruro.³⁴⁻³⁸ Sin embargo otros difieren de este modelo pues, está comprobado que dosis altas de flúor producen fluorosis cuando son ingeridas a edades tempranas durante el desarrollo del germen dental permanente, a pesar de esto, un uso adecuado de altas cantidades de fluoruro previene la aparición de caries de la infancia temprana.³⁹ Sería preciso indicar la cantidad de flúor a utilizar en la pasta que se aplicará al niño según el nivel de riesgo a caries que presente.⁴⁰

Igualmente, la prevención debe ser fundamental para disminuir el riesgo a caries y evitar la aparición de las mismas, por lo que es importante que los padres sepan que la salud bucal afecta la salud general del niño.⁴¹

De igual manera, se debe aclarar que la responsabilidad del cuidado bucal del niño recae sobre los padres y no sobre el propio niño, es por esto que la primera visita al odontopediatra debe ser antes del año y este indicará los cuidados adecuados según la edad y el riesgo a caries del niño.³⁴⁻⁴⁰

De no existir una adecuada higiene bucal, habrá un riesgo significativo de padecer de caries dental⁴², antes de los 6 años de edad, esta alteración se denomina caries de la primera infancia, ésta afecta los tejidos dentales con progresión muy rápida convirtiendo las lesiones de mancha blanca o descalcificaciones, en cavidades francas que representan un verdadero desafío en el tratamiento de dichas lesiones por parte del profesional de la odontopediatría.⁴³

Es necesario que el profesional adapte las técnicas de abordaje al paciente según el nivel

cognitivo que éste presente, por tal motivo el bebé necesita ser abordado con un tono de voz suave y melodioso al igual que el lactante mayor.

Al momento de dar indicaciones, estas deben ser cortas, con un lenguaje imaginativo y siempre reforzando sus actitudes positivas.⁴⁴⁻⁴⁵

Normalmente algunos niños y generalmente los bebés y preescolares, presentan actitudes de resistencia, moviendo la cabeza, brazos y piernas durante el tratamiento. Por tal motivo, la protección de éstos por medio de la restricción física o enfoque físico es muchas veces necesario a fin de evitar accidentes.⁴⁶

Por último, es de suma importancia conocer la secuencia de erupción de dientes primarios, ya que esta nos permitirá detectar alguna alteración en la misma.

El proceso inicia con el incisivo central mandibular aproximadamente a los 7 meses de edad, seguido por el incisivo central superior dos meses más tarde, luego, erupciona el incisivo lateral superior continuado por su homólogo inferior cerca de los 12 meses de la misma manera, el primer molar maxilar se presenta en boca seguido del primer molar mandibular a los 16 meses aproximadamente; los caninos maxilar y mandibular son los siguientes dientes en hacer erupción a los 18 meses; finalmente, y en este orden los segundos molares mandibulares y segundos molares maxilares hacen su aparición en boca.⁴⁷⁻⁵⁰

Protocolo de atención odontológica al bebé. Clínica Odontológica USFQ

Basado en la revisión de la literatura anteriormente expuesta, surge la propuesta de un protocolo de atención bucal a bebés de 0 a 12 meses que acuden al servicio clínico de Odontología de la Universidad San Francisco de Quito – Ecuador.



Este protocolo de atención incluye información detallada de los pasos a seguir por parte del profesional según cada diagnóstico que presente cada paciente, al igual que se hace referencia al componente psicológico del niño, con el fin de realizar un tratamiento de manera integral y así lograr el éxito del mismo.

Historia clínica

La realización de la historia clínica es fundamental, puesto que constituye un elemento importante en la relación Odontopediatra – paciente, esta constituye un instrumento que contiene el relato escrito, preciso, claro, ordenado y detallado de la información del paciente.⁵¹

También es un documento legal donde se asienta un adecuado diagnóstico que permita desarrollar en el niño un tratamiento con éxito.⁵²⁻⁵³

Interconsulta médica

Por otro lado, dentro de la historia clínica, deber ser correctamente manejada la interconsulta, que un sistema de relación entre las diversas áreas de experiencia hospitalaria.

Todos los profesionales de la odontología requieren opiniones médicas sobre la atención de determinados pacientes pediátricos con alteraciones sistémicas, con la finalidad de mejorar el tratamiento y tomar las medidas necesarias para modificar el mismo, por lo cual la interconsulta médica es catalogada como una habilidad de comunicación muy importante entre el odontopediatra y el médico tratante.⁵⁴⁻⁵⁵

Consentimiento informado

Una parte relevante dentro de la historia clínica odontológica es el consentimiento informado, el cual es un documento legal que protege tanto al profesional como al paciente, en el caso de

atención a bebés el representante debe otorgar por escrito su consentimiento, en el cual acepta el tratamiento odontológico, para que el profesional pueda proceder a los tratamientos adecuados.

Es el deber del odontólogo informar claramente todo lo relacionado con el tratamiento, incluyendo riesgos y beneficios y opciones disponibles.⁵⁶⁻⁵⁷

Examen Clínico

Después se debe realizar el examen clínico al bebé cuidadosamente, es preferible realizarlo en presencia de su representante para brindarle seguridad, además el profesional debe dirigirse al bebé con gestos sutiles, un tono de voz adecuado.⁵⁸

Es indispensable observar todo el sistema estomatognático, en el caso de que ya existan unidades dentarias erupcionadas se debe anotar las que se encuentren cariadas, perdidas u obturadas, al igual que se debe evaluar la presencia de biopelícula y de cualquier otra posible alteración de sus tejidos blando, un ejemplo de ellos, la inserción inadecuada de los frenillos labiales y linguales.⁵⁹⁻⁶⁰

Una vez planteado todos los fundamentos clínicos para llegar a un adecuado diagnóstico, se detalla el siguiente protocolo de atención odontológica al bebé con la finalidad de ofrecer una guía práctica al profesional que permita desarrollar los distintos tratamientos de acuerdo al diagnóstico y necesidad del paciente pediátrico.

Tabla N°1. Protocolo de atención odontológica al bebé de 0 a 6 meses. Clínica de Odontología Universidad San Francisco de Quito

Edad	Diagnóstico	Tratamiento	Manejo de conducta
0-6 meses	Paciente sin unidades dentales	<p>Orientación a la madre sobre Higiene Bucal: Limpieza de los rodetes, mejillas y lenguas con gasa humedecida en agua posterior a la lactancia materna, con el fin de crear el hábito de higiene.</p> <p>Entrevista motivacional: discutir con los padres cómo mejorar sus conductas de salud bucal incluyendo cantidad de azúcares</p>	<p>Comunicación no verbal: Son formas de comunicación que refuerzan y guían el comportamiento a través de gestos, expresiones faciales amigables, caricias tranquilizantes, contacto visual y físico suave.</p>
	Paciente de bajo Riesgo a caries con erupción de los primeros dientes	<p>Citas de revisión cada 6 meses: Profilaxis profesional</p> <p>Profilaxis: se debe realizar sin la colocación de flúor para evitar la ingesta del mismo y considerando el riesgo a caries. ICCMS™</p>	<p>Técnica de atención Rodilla- rodilla: el profesional y la madre permanecen sentados a una misma altura, quedando frente a frente y manteniendo sus rodillas en contacto, formando una camilla.</p>
	Dientes natales o neonatales sin movilidad	<p>Restaurador: se recomienda pulir las superficies incisales con el fin de evitar laceraciones de tejidos blandos.</p>	<p>Enfoque físico: Este tipo de estabilización protectora es muy utilizada en bebés que presentan actitudes de resistencia con movimientos de cabeza, brazos y piernas durante el tratamiento. Debe estar a cargo de los representantes que deben inmovilizar las manos y rodillas del bebé colocándose en posición decúbito ventral en la unidad odontológica.</p>
	Dientes natales o neonatales con movilidad	<p>Quirúrgico: se realiza extracción si presenta movilidad excesiva para evitar bronco aspiración</p>	

Tabla N°2. Abordaje clínico al bebé de 6 a 12 meses en base a la probabilidad de caries ICCMSTM. Clínica de Odontología Universidad San Francisco de Quito

Edad	Diagnóstico	Tratamiento	Manejo de conducta
06 – 12 Meses	Paciente de BAJO Riesgo a caries	<p>Entrevista motivacional: discutir con los padres cómo mejorar sus conductas de salud bucal incluyendo cantidad de azúcares</p> <p>Citas de revisión hasta cada 6 meses: Profilaxis profesional</p>	<p>Comunicación no verbal</p>
	Paciente de MODERADO Riesgo a caries	<ul style="list-style-type: none"> • Entrevista motivacional • F-en barniz 2Veces/año • F-en gel o solución (2% NaF) • Citas de revisión hasta cada 3 meses 	<p>Técnica de atención Rodilla- rodilla</p> <p>Enfoque físico</p>
	Paciente de ALTO Riesgo a caries	<ul style="list-style-type: none"> • Entrevista motivacional • Aumento de la aplicación de F- en barniz a 4 veces/año • Aplicación tópica F-, consejería: reducir la cantidad y frecuencia de azúcares • Citas de revisión hasta cada 3 meses 	<p>Estabilización protectora Pasiva: Se realiza con dispositivos e instrumentos que ayudan a restringir y proporcionan seguridad al niño, permitiendo que el profesional ejecute el tratamiento con calidad y precisión los abre bocas (mono block de silicona) son los más utilizados.</p>

Tabla N°3. Protocolo de atención odontológica al bebé de 6 a 12 meses en base a criterios ICCMS™. Clínica de Odontología Universidad San Francisco de Quito

Edad	Diagnóstico	Tratamiento	Manejo de conducta
06 – 12 Meses	Estadíos iniciales de caries (Códigos ICDAS 1 y 2)	MNO: <ul style="list-style-type: none"> • Remoción mecánica de la biopelícula • Fluoruro tópico aplicado clínicamente • Uso de sellantes en caso de haber erupcionado precozmente el 1er molar 	Es necesario evaluar y adaptar al paciente, mediante la aplicación de diversas técnicas, que permitan manejar las emociones a través del abordaje psicológico, en los bebés se puede utilizar las siguientes técnicas: Comunicación no verbal Control de voz Enfoque físico Estabilización protectora Pasiva
	Estadíos moderados de caries (Códigos ICDAS 3 y 4)	MNO: Si el sellante no es viable (dificultad para aislar el diente) una opción es la corona metálica o forma plástica preformadas sin preparación dental. MOPD: Incluye la colocación de corona metálica o forma plástica preformadas	
	Estadíos severos de caries (Códigos ICDAS 5 y 6)	MOPD: uso de corona metálica o forma plástica preformadas. Si el manejo restaurativo no es posible, considerar Técnica de Hall. Según el diagnóstico que presente la pulpa se aplica:	
	Cavitación con exposición pulpar	<ol style="list-style-type: none"> 1. Pulpotomía: Apertura cameral y remoción de tejido pupar cameral. Restauración directa con ionómero convencional, Composite, corona metálica o forma plástica preformadas según amerite el caso. 2. Pulpectomía: Apertura cameral y remoción de tejido pulpar completa desde ápices radiculares hasta cámara pulpar. Restauración directa con ionómero convencional, Composite, corona metálica o forma plástica preformadas, según amerite el caso 	

MNO = Manejo no operatorio. MOPD = Manejo operatorio con preservación dental. ICCMS™

Conclusiones

El papel que desempeña el odontopediatra en la clínica de bebé es muy importante ya que es el responsable de educar, para la salud a la mujer gestante, a los padres, cuidadores y

representantes en cuanto a factores dietéticos, higiene bucal, transmisibilidad de la caries y el uso de fluoruros.

El protocolo de clínica de bebé de la USFQ brinda una guía del tratamiento odontológico

para el infante hasta su primer año de vida basándose en la prevención y realizando promoción en salud ya que si ésta comienza desde edades tempranas con los cuidados bucales correspondientes lograremos generaciones libres de caries.

Agradecimientos

Un especial agradecimiento a todos los residentes de la especialidad de Odontopediatría de la USFQ (cohorte 2017) quienes brindaron su apoyo en la redacción de dicho producto científico. Al igual que su coordinadora la Dra. Constanza Sánchez Dávila quien dedicó su asesoría científica permitiendo enriquecer esta investigación.

Referencias

1. Cisneros DG, Hernández BY. La educación para la salud bucal en edades tempranas de la vida. *Medisan*. 2011; 15 (10): 1445-58.
2. Crespo MM, Riesgo CY, Laffita LY, Torres P, Márquez FM. Promoción de salud bucodental en educandos de la enseñanza primaria: Motivaciones, estrategias y prioridades odontopediátricas. *Medisan*. 2009; 13 (4).
3. Cupé AC, García CR. Conocimientos de los padres sobre la salud bucal de niños preescolares: desarrollo y validación de un instrumento. *Rev. Estomatol. Herediana*. 2015; 25 (2): 112-21.
4. Tello G, Abanto J, Butini L, Murakami C, Bonini G, Bönecker M. Impacto de los principales problemas de salud bucal en la calidad de vida de preescolares. *Rev. Odontología*. 2016; 19 (2): 42-52.
5. Miñana V. Promoción de la salud bucodental. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2011; 13 (51): 435-58.
6. Neves T, Iuata C, Gimenez T, Olegário I, Bissoto A, Tello G, et al. Análisis conductual de niños brasileños que participan del “Programa boquita del bebé” – Gurupi/Tocantins. *Rev. Odontología*. 2017; 19 (1): 122-34.
7. Zou J, Meng M, Law C, Rao Y, Zhou X. Common dental diseases in children and malocclusion. *Int J Oral Sci*. 2018; 10:7.
8. Díaz DM, Pinzón CE, Oliveros H, Castillo MF. Frecuencia de asistencia a la consulta odontológica en el control prenatal y factores asociados en un hospital público de Bogotá, Colombia, 2011-2012. *Rev Colomb Obstet Ginecol*. 2016; 67 (4): 288-98.
9. Corchuelo J, Pérez JG. Determinantes socioeconómicos de la atención odontológica durante la gestación en Cali, Colombia. *Cad. Saúde Pública*. 2014; 30 (10): 2209-18.
10. Arias C, Orozco F. Conocimientos, actitudes y prácticas de embarazadas en control prenatal relacionadas con salud oral y embarazo, de mujeres que acuden a consulta externa del Hospital Gineco Obstétrico Isidro Ayora. *Odonto Investigación* 2017; 1 (3).
11. Borda C, Huayapa O, Loayza R, Torres G. Odontología para el Bebé: Modelo de atención en Salud Pública - Perú. *Odontol Sanmarquina*. 2004; 8 (2): 32-40.
12. Palma C, Cahuana L. Guía de orientación para la salud bucal en los primeros años de vida. *Acta Pediatr Esp*. 2010; 68 (7).
13. Moscardini M, Díaz S, De Rossi M, Filho N, De Rossi A. Odontología para bebés: Una posibilidad práctica de promoción de salud bucal. *Rev. odontopediatr. latinoam*. 2017; 7 (2): 116-26.
14. Cicalé A, Barrios G. La clínica del bebé: una alternativa de salud buco dental en la atención primaria. una revisión. *MedULA* 2011; 20: 88-95.
15. Assunção E, Cunha R. Perfil de Utilização do Flúor Tópico em Bebês Adotado pelas Universidades Brasileiras de Odontología.

- Pesq Bras Odontoped Cin Integr Joao Pessoa. 2008; 8 (3): 277-82.
16. Arellano C, Podésta, M. Odontología para bebés. *Dental tribune hispanic & latin america*. 2013; 10 (8).
 17. Mateos M. Protocolos para la actuación con niños con alto riesgo de caries en diferentes edades y situaciones. *Sociedad Española de Epidemiología y Salud pública*. 2013; 10(8).
 18. Cançado F, López J. La clínica odontológica del bebé integrando un servicio de salud. *Arch. Pediatr. Urug*. 2008; 79 (2): 150-7.
 19. Brovia R, Settino C. [página en Internet] *Salud Bucal. Revista de salud del Casmu*. [Actualizado 2015 dic ; citado 2018 Mar 15] Disponible en: <http://casmu.com.uy/wp-content/uploads/2017/09/Octubre-mes-de-la-salud-bucal-2015-12.pdf>
 20. OMS; UNICEF. [página en Internet] *Protección, promoción y apoyo de la lactancia natural: la función especial de los servicios de maternidad*. Ginebra. Organización Mundial de la Salud. [Actualizado 1989 nov; citado 2018 Mar 15]. Disponible en: www.who.int/nutrition/publications/gs_infant_feeding_text_spa.pdf
 21. Cantú E, Loya M, Sanín L, Guevara R, Orgaz R, Chávez D. Caracterización de la flora bucal según patrón de amamantamiento en un grupo de madres e hijos de la Ciudad de Chihuahua, Chihuahua. *Lactancia y flora patógena oral. Revista ADM* 2015; 72 (3): 146-52.
 22. Rivera LE, Bauta LL, Fornaris HA, Flores MM, Pérez MR. Factores determinantes de la lactancia materna exclusiva: Policlínico "Aleida Fernández". 2015. *Rev haban cienc méd*. 2017; 16 (6): 879-90.
 23. Nieto A, Mendoza K, Pontigo M. Prevención de hábitos no fisiológicos a través de la lactancia materna. *Educación y Salud Boletín Científico de Ciencias de la Salud del ICSa*. 2017; 5 (9).
 24. Vergara R., Barrueco L, Diaz L, Sánchez T. Influencia de la lactancia materna sobre la aparición de maloclusiones en escolares de 5 a 6 años. *Medisan*. 2014; 18 (8): 1091-8.
 25. Diaz J, Santos E, Lombardo N, Llaver C, Argés L, Gómez F, et al. Ingesta de los principales macro y micronutrientes de mujeres en período de lactancia, Hospital Lagomaggiore, Mendoza. *Rev. Jornadas de Investigación*. 2015; 1 (66).
 26. Setiawati S, Rahardjo A, Sutadi H. Relationship between Breastfeeding Status and Early Childhood Caries Prevalence in 6-24 months old children in Jakarta. *J. int. dent. med. res*. 2017; 10 (2): 308-12.
 27. Hinostroza M, Jara J, Montalvo S, Romero M, Tiese J. Impacto de la lactancia no materna en el infante. *Rev Cient Odontol* 2017; 5 (2): 733- 43.
 28. Abal D, Barces D, Chávarri L, Donoso L, Espichán M. Lactancia materna y riesgo de caries. *Rev Cient Odontol* 2017; 5 (2): 752-9.
 29. Paredes NK, Valdivieso VM. Lactancia en el infante: materna, artificial y sus implicancias odontológicas. *Odontol Pediatr* 2008; 7 (2): 27- 33.
 30. Brahm P, Valdés V. Beneficios de la lactancia materna y riesgos de no amamantar. *Rev. chil. pediatr*. 2017; 88 (1): 07-14.
 31. Jiménez A, Martínez R, Velasco M, Ruiz J. De lactante a niño. Alimentación en diferentes etapas. *Nutr Hosp*. 2017; 34 (4):3-7.
 32. Vilela M., Huamán S, De Rossi M, Filho P. De Rossi A. Odontología para bebés: una posibilidad práctica de promoción de salud bucal. *Rev de Odontopediatría Latinoamericana*. 2017; 7 (2): 116-26.
 33. Costa H, Barros L Ninokata L, Costa D. Terapia Endodôntica em Dentes Decíduos por Odontopediatras. *Pesq Bras Odontoped Clin Integr*. 2013; 13(4):351-60.

34. Sociedad española de odontopedriatría. [página en Internet] Protocolo de diagnóstico, pronóstico y prevención de la caries de la primera infancia. [Actualizado 2018 Feb; citado 2018 Mar 15]. Disponible en: http://www.odontologiapediatrica.com/img/S_EOP_-_Caries_precoz_de_la_infancia_fin3.pdf
35. Malhotra A, Hedge M. Medical Management of dental caries: A Change in therapeutic Approach. *International research Journal of Pharmacy*. 2013; 4 (1): 39-42.
36. Urgellés P, Abellas M. Algunas consideraciones sobre la alimentación del lactante para la conservación de su salud bucal. *Medisan*. 2012; 16 (4): 596-05.
37. Freire A, Farfán A, Chuquimarca B. Elevado consumo de azúcares y caries asociados a cepillado dental en niños de Centros Infantiles del Buen Vivir (CIBVs) de Quito. *Rev Fac Cien Me* 2016; 41 (1): 21-30.
38. Cahuana A, Palma C, González Y, Palacios E. Salud bucodental materno-infantil. ¿Podemos mejorarla? *Matronas profesión*. *Matronas Prof*. 2016; 17(1): 12-19.
39. Cury JA, Tenuta LM. Evidence-based recommendation on toothpaste use. *Braz. oral res*. 2014; (28): 1-7.
40. Aranguiz C, Rojas P. Higiene bucal y prevención de caries infantiles. *Rev Chil Med Fam*. 2007; 8 (1): 17-20.
41. Schüller I, Haberstroh S, Dawczynski S, Lehmann T, Heinrich R. Dental Caries and Developmental Defects of Enamel in the Primary Dentition of Preterm Infants: Case-Control Observational Study. *Caries Research*, 2018; 52 (1-2):22-31.
42. Luján E, Luján M, Sexto N. Factores de riesgo de caries dental en niños. *Rev Científica Electrónica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos*. [Internet]. 2007; 5 (2).
43. Montero D, López P, Castrejón R. Prevalencia de caries de la infancia temprana y nivel socioeconómico familiar. *Rev Odontol Mex*. 2011; 15 (2): 96-102.
44. Galdames S. Fobias y conductas disruptivas en niños de hoy. *Rev. Soc. Chil. Odontopediatría*. 2015; 30 (1): 13-6.
45. Rodríguez S, Pinto F, Alcocer J. Técnicas de atención y control de conducta en el paciente infantil. *Rev. Escuela de Odontología de la Universidad Latina de Costa Rica*. 2009; 2 (11): 2-12.
46. Abanto J, Thiago S, Carvalho F, Mendes M, Marcia W, Bönecker M, et al. Impact of oral diseases and disorders on oral health-related quality of life of preschool children. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2011; 39 (2).
47. Obhioneh E., Adekoya C., Ayodeji T, Owotade F. Eruption Chronology of Primary Teeth in Nigerian Children. *J Clin Pediatr Dent*. 2008; 32 (4): 341-5. Revuelta R. La cavidad bucal del nacimiento a la infancia: Desarrollo, patologías y cuidados. *Perinatol Reprod Hum*. 2009; 23 (2).
48. Burgueño L., Gallardo, N. E., Mourelle, M. R. Cronología y secuencia de erupción de los dientes temporales en una muestra infantil de la Comunidad de Madrid. *Rev. Cient. Dent*. 2011; (2):111-8.
49. Xuefeng H, Shan X, Chensheng L, Lishan Z, Yiping C. Precise chronology of differentiation of developing human primary dentition. *Histochemistry and Cell Biology*. 2104; 141 (2): 221-7.
50. Pérez D, Hernández Y, Álvarez C, Álvarez Y, Rodríguez M. Software for the management of clinical history in Comprehensive Dentistry Care. *Rev Ciencias Médicas*. 2016; 20 (6): 41-7.
51. González R, Cardentey J. La historia clínica médica como documento médico legal. *Rev. Med. Electrón*. 2015; 37 (6): 648-53.



52. Guzmán F., Arias C. La historia clínica: elemento fundamental del acto médico . Rev Colomb Cir. 2012; (27): 15-24.
53. Díaz J, Gallego B. La interconsulta y la referencia. Rev Cubana Med Gen Integr. 2005; 21 (3-4).
54. Montero E. López J. La interconsulta médica: problemas y soluciones. Med Clin. 2011; 136 (11): 488-90.
55. Cerda C, Garrocho J, Pozos A. El consentimiento informado en la investigación clínica en estomatología. Rev ADM. 2014; 71(6): 301-5.
56. Garmendia G, Vila D, Felipe A, Felipe A, Baró M. El consentimiento informado en el tratamiento integral del niño con fisura labio-alveolo-palatina. Rev Cubana Estomatol. 2013; 50 (1): 28-40.
57. Huamán M, Huamán J. Uso de la Sugestión en el manejo de la conducta del niño en odontología pediátrica. Odontología Pediátrica. 2015; 14 (2): 129-38.
58. Chavarría Fonseca M. La salud bucal y los factores de riesgo de enfermedad bucal de las mujeres embarazadas, de los niños y las niñas de 0 a 3 años y de sus madres. Rev Odontología Vital. 2015; 1 (22): 39-48.
59. Vilela M, Huamán S, De Rossi M, Filho P, De Rossi A. Odontología para bebés: una posibilidad práctica de promoción de salud bucal. Rev de Odontopediatría Latinoamericana. 2017; 7(2): 116-26.
60. Ismail AI, Pitts NB, Tellez M. The International Caries Classification and Management System (ICCMS™) An Example of a Caries Management Pathway. BMC Oral Health. 2015; 15 Suppl 1: S9.

**ARTÍCULO DE REVISIÓN**

ISSN: 1315 2823

**Identificación de los indicadores de maltrato infantil
a través de la revisión bibliográfica****Identification of indicators of child maltreatment
through the bibliographical review**Rondón Neorlay Desiree¹, Guerra María Herminia¹, Zamudio Ysabel Cristina², Orozco Gladys²

¹Estudiante del Programa de Especialización en Odontopediatria. Facultad de Odontología, Universidad de Carabobo. Venezuela. ²Profesora del Programa de Especialización en Odontopediatria. Facultad de Odontología, Universidad de Carabobo. Venezuela.
desiree1988@hotmail.com

Recibido: 15/08/2017
Aceptado: 17/10/2017**Resumen**

El propósito de esta investigación fue identificar a través de una revisión bibliográfica los indicadores del maltrato infantil, utilizando las publicaciones desde 1995 hasta la actualidad, encontrada en internet es los buscadores Scielo, PubMed, Medline, en inglés, portugués y español, recopilación de datos obtenidos de organizaciones oficiales, e investigación de documentos impresos. Los estudios señalan que a menudo el primer profesional de la salud para examinar de forma rutinaria al niño es el Odontopediatra y, entre los indicadores que se pueden observar están: laceraciones, equimosis, quemaduras, traumatismos dentales, entre otros. Se concluye que el Odontopediatra debe estar preparado para reconocer, diagnosticar y notificar sus sospechas de maltrato a autoridades competentes, debido a que, una de las áreas más afectadas en el abuso físico es la orofacial.

Palabras clave: maltrato infantil, odontopediatra, lesiones orofaciales

Summary

The aim of this research was to identify through the bibliographic review the indicators of the child maltreatment. Using medical literature from 1995 to the present time, also it was found on the Internet through the virtual libraries as Scielo, PubMed, Medline published in several languages; furthermore, data collection obtained from official organizations, and investigation of printed documents. Studies have found that often the first health professional who routinely examines the child is the Pediatric Dentistry and, among the indicators that can be observed we have lacerations, ecchymoses, burns, dental traumatism, to name a few. It is concluded that the Pediatric Dentistry must be prepared to recognize, diagnose and report suspected child maltreatment to the authorities due to the fact that the most affected areas by physical abuse are the orofacial injuries.

Key words: child maltreatment, Pediatric dentistry, orofacial injuries.



Introducción

El concepto del maltrato infantil inicialmente se hizo en referencia al maltrato físico¹ con un predominio de criterios médicos-clínicos y a la explotación laboral y trabajo de los niños². El centro internacional de la infancia de París estableció los malos tratos a la infancia como “acción, omisión, o trato negligente, no accidental, que prive al niño de sus derechos y su bienestar, que amenacen y/o interfieran su ordenado desarrollo físico, psíquico y/o social, cuyos autores pueden ser personas, instituciones o la propia sociedad”³.

Los malos tratos a la infancia son una constante histórica, que en mayor o menor medida se presentan en todos los tiempos; incluso diferentes culturas los promueven, como es el sacrificio a los dioses, el infanticidio de niñas (por no ser rentables), o de niños para regular el crecimiento de un pueblo, por presentar problemas de salud, deficiencias físicas, psíquicas⁴, niños considerados débiles, así como también, el maltrato como forma de educación, el derecho del padre sobre los hijos y sobre la hija en el incesto.²

En este orden de ideas, se puede citar el concepto de maltrato infantil según la Organización Mundial de la Salud (OMS), definiéndose como toda forma de maltrato físico y/o emocional, abuso sexual, abandono o trato negligente, explotación comercial o de otro tipo, de la que resulte un daño real o potencial para la salud, la supervivencia, el desarrollo o la dignidad del niño en el contexto de una relación de responsabilidad, confianza o poder⁵⁻⁷

La historia de occidente se inicia en Grecia, en donde era una práctica común abandonar a los niños o utilizarlos para ciertos ritos, se pensaba, aplacar la ira de los dioses. Los historiadores afirman que, en la antigua Atenas el padre era dueño absoluto del hijo recién nacido y

solamente levantándolo del suelo era que reconocía la paternidad y por supuesto, el cuidado y el derecho del hijo; en caso contrario, el pequeño tenía que ser tirado a los basureros que rodeaban las ciudades.³

En la época medieval, los niños eran considerados como un adulto en miniatura. En la época precolombina los sacrificios de niños al Dios Tláloc eran frecuentes. Por otra parte en América, la sociedad mexicana puesto que era una cultura militarista y siempre dispuesta a la guerra, educó a los niños con mano férrea, con el fin de hacerlos fuertes, sufridos y diestros³. Hecho semejante ocurrió en Alemania cuando Hitler, en su afán de obtener una raza pura, realizó atrocidades como asesinar física y emocionalmente a millares de niños, como también, con la llegada de la Revolución Industrial, los niños ingresaron a trabajar 16 horas o más.⁸

Finalmente, en la época moderna es evidente que, el maltrato a los niños ha sido negado, posiblemente por la existencia de diversas organizaciones y leyes que protegen a los niños. Por esta razón, en 1860 Ambroise Tardieu describe el síndrome del niño golpeado, basándose en datos obtenidos en las autopsias, aunque no identifica el problema en detalle, hace una descripción de las lesiones de 32 niños, 19 de ellos murieron quemados o por asfixias⁸. Partiendo de esto en 1871 se funda la Sociedad para la Prevención de la Crueldad Contra los Niños teniendo como sede la ciudad de Nueva York.⁹

Actualmente, el problema no ha disminuido a pesar de que ya se conoce más de él. Cabe resaltar que el maltrato al menor sigue siendo una práctica común en algunas familias y en instituciones privadas y públicas dedicadas al cuidado y educación de los niños³. Por lo tanto, el Odontopediatra como profesional de la salud puede detectar, inicialmente, signos y síntomas de maltrato físico por las lesiones buco-faciales

que presente un niño. En ocasiones estas señales no pueden ser percibidas por el profesional a causa de su falta de conocimiento sobre abandono y maltrato infantil¹⁰ que en el medio odontológico todavía tiene una atención limitada y las manifestaciones cutáneas, que son la expresión de éste, constituyen la parte visible de este gran problema. Por ello, el Odontopediatra tiene una función vital en el reconocimiento de los signos mucocutáneos sospechosos de maltrato.¹¹

Se estima que entre un 50 y 70% de los casos de lesiones de maltrato infantil¹² se presentan en la cara y cavidad bucal, por consiguiente se puede decir que, los Odontopediatras tienen quizás, el privilegio de detectar estos traumas; no obstante es desperdiciado por desconocimiento que conlleva a la imposibilidad de comprender que están ante dicha entidad¹³⁻¹⁵. Una explicación lógica podría ser la poca o nula formación que se tiene dirigida a reconocer este problema.^{10,11,16}

Dentro de las barreras e inconvenientes que se han identificado para el reporte de maltrato infantil está la ausencia de instrucción y entrenamiento para el Odontopediatra¹⁷; si este es entrenado está más seguro de sus habilidades para reconocer el abuso y más casos pueden ser reportados y diagnosticados desde la consulta dental.⁷ Por esta razón, en Brasil esfuerzos educativos se han centrado en la formación de los profesionales de la salud oral en reporte obligatorio^{15,18}. De igual manera, la Asociación Dental Holandesa desarrolló un código de reporte para los profesionales de la salud oral¹⁹. Así mismo en Escocia, estudios reportan que la falta de toma acción está relacionada con la carencia de la certeza del diagnóstico²⁰, por lo tanto, es imperativo la educación al profesional en cuanto al tema.²¹⁻²³

Por su parte el Odontopediatra durante sus prácticas clínicas, al tener cercanía con el paciente, cuenta con una posición privilegiada para la identificación, diagnóstico y reporte de

abuso infantil, además, una deficiente salud oral a menudo se asocia también al abandono de los niños²⁴⁻²⁶, a pesar de todo lo anterior el profesional continúa dejando de reportar estos casos^{27,28} por tal motivo, estos profesionales deben estar preparados para reconocer, diagnosticar y notificar sus sospechas a las autoridades competentes²⁹, las cuales juegan un papel clave en la protección de las víctimas y la investigación criminal³⁰, puesto que el diagnóstico es el fundamento para establecer un marco legal, proceso que no es fácil dada la complejidad del problema.^{31,32}

Materiales y métodos

Para la siguiente investigación se hizo una búsqueda exhaustiva de los reportes de la bibliografía médica y social desde 1995 hasta el año 2016, en los idiomas inglés, portugués y español, mediante búsquedas en Internet utilizando las bibliotecas Scielo, PubMed, Medline, recopilación de datos obtenidos de organizaciones oficiales, usando como palabras claves maltrato infantil y lesiones orofaciales. La búsqueda arrojó 7245 artículos, de los cuales fueron escogidos aquellos que genuinamente relacionaran el maltrato infantil y la odontología. Se utilizaron también documentos impresos. Las publicaciones consideradas pertinentes fueron ordenadas y analizadas.

Indicadores de maltrato infantil

Llama la atención los factores etiopatogénicos que conllevan al maltrato infantil como la edad, género, ubicación en el árbol genealógico familiar de las víctimas, siendo la mayor incidencia entre los 2 y los 7 años y el punto más alto de castigo corporal ocurre entre los 3 y los 5 años³³. Así mismo, la víctima de malos tratos es con mayor frecuencia el primer hijo, bien por ser un niño no deseado, o por venir a romper el precario equilibrio económico de la pareja. En

otras ocasiones, se trata de niños adoptados que "no respondieron" a las esperanzas puestas por esa pareja en este hecho. Y, por último, también son víctimas de maltrato los "niños difíciles", niños no deseados, prematuros, con bajo peso, con enfermedades crónicas o con diversidad funcional.^{5,34}

Del mismo modo, otro estudio afirma, que las características de desarrollo físico, la vulnerabilidad, edad, impedimentos físicos o psíquicos, problemas crónicos de salud, dificultades en lenguaje y aprendizaje, trastornos de conducta o de la personalidad son factores de riesgoabuso¹². A continuación se presenta los dos tipos de maltrato infantil:

Tabla N°1 Tipos de maltrato infantil^{30,35}

ACTIVO	PASIVO
Abuso físico	Abandono físico
Abuso sexual	Omisión-Negligencia
Explotación laboral	Negligencia Odontológica
Abuso emocional	Abandono emocional

Fuente: Rondón, Zamudio, Guerra, Orozco. 2017

La negligencia física comprende no sólo el abandono alimenticio y la falta de cuidados higiénicos y médicos, sino también la ausencia de una protección suficiente contra riesgos físicos⁵; es un comportamiento regular de omisión respecto al cuidado del niño(a), no le dan atención a las necesidades básicas a nivel físico (cuidado, alimentos, ropa, salud y vivienda) emocional (afecto, seguridad, apoyo emocional), la educación (matrícula escolar en edad, la promoción de la asistencia regular) y médicos (vacunas, atención médica regular, atención médica urgente), odontológicos, que resulta en un daño en su salud y desarrollo físico, mental, emocional, moral o social.¹²

Así mismo, la intensa delgadez, lesiones de rascado como consecuencia de la falta de

higiene, presencia de parásitos, prominencia de relieves óseos, ausencia de panículo adiposo en nalgas y mejillas, cara de anciano con ojos hundidos, cabello deslustrado, lactantes con eczemas en la zona del pañal que, en casos extremos, pueden evolucionar dando lugar a ulceraciones que afectan a nalgas, genitales y muslos.³¹

Mención especial merecen las lesiones craneoencefálicas por su incidencia y trascendencia, constituyendo la principal causa de muerte en el síndrome de niño maltratado (sobre todo en niños menores de 2 años). Consecuencia de este tipo de lesiones son las fracturas de bóveda y base craneal, además de las del macizo facial, estimándose que el 20% de niños maltratados presentan lesiones del SNC³⁶.

Fue precisamente el hematoma subdural el origen de los primeros trabajos sobre el problema de los niños maltratados, y constituye sin duda uno de los hallazgos más característicos de este cuadro, pudiendo estar o no asociado a fracturas craneales.^{5,37}

Lo más llamativo suelen ser las lesiones cutáneas, que aparecen en el 90% de los casos de malos tratos. La naturaleza de estas lesiones es muy variada: equimosis, excoriaciones, hematomas, heridas, cicatrices, quemaduras, alopecias son las más frecuentes manifestaciones del Síndrome del niño maltratado^{38,39}. En el caso de alopecias es preciso hacer el diagnóstico diferencial con la alopecia areata, muy rara antes del año, y también con la tricotilomanía, en la que el niño se tira del pelo y se lo come, sobre todo en la zona occipital.⁵

Los lugares más comúnmente afectados son la cabeza, cara y cuello, aunque pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo. Deben ser motivo de sospecha cuando se observen en un niño pequeño que aún no camina o en un niño mayor pero localizados en diferentes partes del cuerpo

y, particularmente, si presentan diferentes estadios evolutivos⁴⁰.

Al mismo tiempo Bsoul²⁷ afirma que más de 50 % de las lesiones se producen en cabeza, cara, cavidad oral; estas múltiples lesiones se deben a su fácil accesibilidad. (En particular, para tratar de silenciar al niño).

Las lesiones orofaciales se deben, a golpes con la mano o con objetos⁴³. En general, el resultado de la introducción de un objeto forzado en la boca para amordazar o silenciar al niño, a la fuerza de alimentación hasta abusos sexuales⁴¹. La erosión de los labios, especialmente el superior, acompañada de laceración de la cara interior de los mismos y desgarramiento del frenillo superior, que aparece separado de la encía por un desgarramiento será sugestivo de abofeteamientos o pellizcamientos repetidos, al igual que erosiones a nivel de mejillas y orejas.⁵

Un ejemplo es, la laceración del frenillo labial y lingual, especialmente el labial; que puede ocurrir accidentalmente en un niño que está aprendiendo a gatear y cae al piso, sin embargo, un niño menor de ocho y más de 18 meses es

muy sugerente de abuso (Abuso o la potencia sexual particular Forzada).⁴³

Por lo tanto, las lesiones en lugares poco usuales al trauma o la naturaleza accidental a la edad del niño como hematomas u otras lesiones orofaciales, especialmente alrededor de los ojos, los oídos región retroauricular, las zonas laterales de la cara y la boca, sugieren que se han producido en el contexto de abuso.

También lesiones en el paladar son típicas de alimentación forzada y petequias palatinas son sugestivas de abuso sexual, especialmente si se asocia a laceraciones de los frenillos y a infecciones orales de agentes causal de las enfermedades de transmisión sexual.¹²

En resumen; se consideran signos de abuso (indicadores físico y sexual) y los síntomas o cambios de comportamiento (indicadores psicológicos) cuando están presentes y se sospecha que ha ocurrido una situación de abuso, o al menos la existencia de un entorno de riesgo para el niño(a), implicaría hacer profundo estudio del caso⁴². Estos indicadores serán mostrados en la siguiente tabla.

Tabla 2. Tipos de lesiones orofaciales²⁷

Localización de Lesiones	Tipo de Lesiones orofaciales
Labios	Excoriación, esquimosis, laceraciones, quemaduras, lesiones de enfermedades por transmisión sexual
Mucosa gingival y yugal	Abrasiones, laceraciones, quemaduras, petequias, lesiones de enfermedades por transmisión sexual
Lengua	Mordedura, quemaduras, patología infecciosa por agentes de enfermedad de transmisión sexual
Frenillo labial y lingual	Laceraciones, esquimosis
Paladar	Laceraciones, quemaduras
Dientes	Luxación, avulsión, fractura, intrusión, necrosis
Huesos de la cara y mandíbula	Fracturas

Fuente: Rondón, Zamudio, Guerra, Orozco. 2017



Tabla 3. Indicadores psicológicos de abuso²⁷

Indicadores psicológicos de abuso	
Abuso Físico	Comportamientos agresivos, dificultades de auto-control emocional, dificultades de integración a grupos de pares, actividades delictivas, baja auto estima, percepción negativa de sí mismo, internalización de los problemas, entre otros.
Abuso Sexual	Angustia, miedo, rabia, inestabilidad afectiva, cambios de humor, ansiedad, depresión, baja auto-estima, crisis de pánico, sentimientos de desánimo e impotencia, sentimientos de desconfianza con los adultos, aislamiento social, trauma sexual, mentiras compulsivas, bajo rendimiento escolar, comportamiento auto-destructivo y suicidas
Abuso emocional	Tristeza persistente, baja autoestima, atraso desenvolvimiento, bajo rendimiento escolar, comportamientos de oposición, internalización de los problemas, depresión, problemas alimenticios, comportamiento auto-destructivo, aislamiento social, dificultad para las relaciones interpersonales, entre otros.

Fuente: Rondón, Zamudio, Guerra, Orozco. 2017

El lugar de trabajo dental más común es la zona del maxilar anterior, debido a traumatismo directo con mano o la muñeca durante agresión, o indirectamente, por la introducción forzada de instrumento en la cavidad oral⁴³. En el caso de lesiones como quemaduras, aparecen tanto intraoral como perioral producto de la introducción de líquidos calientes o sustancias cáusticas.¹²

Los indicadores físicos tienen lugares muy diversos y pueden ser identificados en áreas como miembros superiores e inferiores, piel, tejidos blandos, pecho, abdomen y la región craneofacial.

En algunas ocasiones aparecen a nivel del cuello y tórax "lesiones figuradas" que reproducen las huellas dejadas por la mano adulta al ejercer presión sobre estas zonas. Es frecuente que el niño sea sujetado por el cuello con una mano mientras que con la otra se le golpea la cara, dando lugar a lesiones simétricas debajo del ángulo de la mandíbula por presión de los dedos.⁴³

Otro signo bien conocido dentro de la clínica, son las mordeduras. Cualquier parte del cuerpo del niño puede ser asiento de las mismas, aunque es más frecuente encontrarlas en mejillas, brazos, piernas y nalgas, observándose la disposición típica de los dientes en forma ovalada y las manifestaciones hemorrágicas⁴⁴.

Pueden ser únicas o múltiples y, en este último caso, afectar a un área en particular o estar diseminadas. El estudio de las marcas dejadas por la mordedura es de gran interés desde el punto de vista médico legal para la identificación del agresor, siendo entonces aconsejable su examen por un especialista en odontología forense.⁵

Intervención del Odontopediatra

¿Cómo identificar?

Es primordial establecer una definición adecuada del maltrato infantil para elaborar un diagnóstico y un tratamiento apropiados, pues además es el fundamento para establecer un marco legal,

proceso que no es fácil dada la complejidad del problema^{45,46,47}. El diagnóstico de sospecha de abuso infantil es complejo y nunca debe depender únicamente de la observación de una lesión, secuela o cualquier otro tipo único, ya que la mayoría de ellos no son patognomónicos de abuso, sólo pueden ser indicadores más o menos consistentes de la posibilidad de ser un cuadro de maltrato.⁴³

Por lo tanto, el diagnóstico siempre se basa en una serie de indicadores insertados en un contexto particular: indicadores físicos, siempre valoradas en el contexto, la historia y el resultado de la confrontación entre lo que se observa y la historia de lo informado por la víctima u otros, especialmente cuando la explicación es insuficiente, los cambios en la historia de cómo se produjo la lesión, discrepancia entre la aparición de lesiones y / o secuelas.¹²

Se debe prestar atención a situaciones en las que se observan lesiones en lugares inapropiados por accidentes, lesiones en diferentes etapas de la evolución o el retraso en la búsqueda de atención de salud, si hay lesiones significativas⁴³ para ir haciendo un diagnóstico diferencial, en estos términos debe tenerse siempre presente la posibilidad de estar frente a lesiones asociadas con un defecto en particular o patología (por ejemplo, trastornos de la coagulación, la osteogénesis, trastornos convulsivos imperfectos, condiciones patológicas que debilitan los dientes como la amelogénesis o dentinogénesis imperfecta, sobremordida vertical, superior a cuatro milímetros, la incompetencia del labio, mordida abierta), a una lesión accidental, una secuela o lesión postoperatoria iatrogénica, ciertas condiciones morfológica o incluso un daño autoinfligido.

El diagnóstico es muchas veces difícil, ya que los padres suelen tardar en llevar al niño al médico, y es característico que las consultas se hagan sucesivamente en centros distintos para no

levantar sospechas. La presencia de estos hechos en su totalidad o parcialmente hace necesario el estudio radiológico completo, exploración neurológica mediante TAC, determinaciones analíticas para descartar estados carenciales, estudio psicosocial de la familia.⁵

¿Cómo registrar?

La historia clínica de un paciente es un documento médico-legal⁴⁸, especialmente cuando se enfrenta a una potencial víctima de un delito. Por lo tanto, deben ser cuidadosamente documentados en el procedimiento clínico, los siguientes aspectos:

- Antecedente personales y familiares:
 - Lesiones, hospitalizaciones, enfermedades, enfermedades crónicas congénitas, enfermedades genéticas, alergias a medicamentos.
 - Historia del desarrollo de la motricidad, el lenguaje y psicosocial del niño.
 - Historia del embarazo (deseado o no deseado, planeado o no; atención prenatal; con inasistencia médica; complicaciones durante el embarazo y parto, depresión postparto).
 - Historia de la violencia doméstica, el abuso sustancias, problemas sociales o financieros, abuso de los hermanos o los mismos padres.
 - Estándar de la disciplina familiar
- Historia de la enfermedad actual:
 - La documentación detallada de las lesiones del niño, en particular, foto y formación de imágenes.
 - Descripción de los síntomas presentados por el infante.
 - Registro detallado de la historia del evento reportado por cuidadores y el niño.
 - Estado y la descripción emocional del niño y sus familiares o compañeros de viaje en la consulta.



- Descripción de las actividades y el estado emocional de los niños y cuidadores antes, durante y después de producción de lesión.
- El diagnóstico de sospecha de abuso o descuido de los niños.
- Las secuelas resultantes del abuso.

La serie fotográfica del niño, en su caso lesiones sospechosas de ser abusivo, deben incluir fotografía de la cara para identificarlo. Todas las fotografías deben tener fecha y hora, y deben ser registrados al menos tres imágenes de todas las lesiones, diferentes enfoques, es decir, de largo alcance, mediana gama, estas fotos con una escala de colores (Para documentar fielmente que representa el color en las fotografías). Además de esto se recomienda realizar impresiones en silicona.¹²

¿Cómo denunciar?

Cada país cuenta con organismos específicos para recibir e investigar los informes de sospecha de abuso infantil^{12,49}. En Venezuela existen entidades como el Consejo de Protección de niños, niñas y adolescente (CPNNA), la Fiscalía de protección de niños, el Tribunal de Protección, que se rigen por la ley orgánica de protección del niño, niña y adolescente (LOPNA), encargadas de orientar las denuncias, en casos de maltrato infantil.

No obstante el Odontopediatra tiene que estar atento y no dejarse persuadir de un todo por lo que diga los representantes o niños ya que muchas veces se puede estar frente al síndrome de alienación parenteral donde uno de los progenitores quiere perjudicar al otro ya sea por un divorcio o diferencias que sostenga la pareja. El denominado (SAP) fue descrito por primera vez por Richard Gardner en 1985, sin embargo, otros autores habían recogido con anterioridad el concepto bajo otras denominaciones más o menos afines como “Síndrome de Medea”, “Síndrome de la Madre maliciosa” o

“Programación Parental en el Divorcio”, entre otros.⁴⁹

En síntesis, la problemática se caracterizaría por la presencia en niños, niñas y adolescentes de emociones, actitudes y comportamientos de rechazo hacia uno de los progenitores y/o su familia extensa cuyo origen, básicamente, surge de un proceso de mediatización por parte del otro progenitor. En consecuencia, el proceso de alienación parental genera una interferencia significativa en la calidad de la relación del menor con sus progenitores y, por tanto, contribuye a su posible inadaptación.⁴⁹

Discusión

Existe una relación entre el maltrato infantil y las lesiones patológicas en cabeza y cuello⁵⁰. Estudios epidemiológicos evidencian que 50 a 77 % de las lesiones físicas de niños maltratados aparecen en la región oro-facial (boca, cara y cabeza). Al igual que Crespo³⁰ afirma en un estudio, que las regiones del cuerpo afectadas con mayor frecuencia en el abuso físico, son el cráneo, el cuello y región orofacial, de hecho, alrededor de 50% de las lesiones resultantes de abuso infantil se producen en la región orofacial.³⁰

Al mismo tiempo, otros autores coinciden que los indicadores oro-faciales, signos y síntomas en la cavidad oral son presencia de petequias en el paladar, desgarro en el frenillo labial y lingual, retraso para emprender el tratamiento, caries en número abundante, abscesos repetidos, granulomas, ausencia de dientes, enfermedades periodontales^{51,52}. De igual manera De Lima agrega marcas de mordida humana, y la negligencia odontológica siendo esto un indicador importante para el Odontopediatra, en muchos casos difícil de denunciar como maltrato infantil, ya que se presentan obstáculos como financieros, intelectuales y sociales.⁵³

Tal como ya han indicado algunos autores, es fundamental que los equipos profesionales que se enfrentan a la evaluación de estas problemáticas, dispongan de una adecuada formación y experiencia que les permita diferenciar correctamente, siendo los psicólogos forenses expertos en intervenciones con niños, los profesionales que más adecuadamente pueden asumir estas valoraciones, igualmente se debe formar un equipo multidisciplinario que colabore en la correcta evaluación de todos los aspectos evaluables (psicológicos, médicos, sociales y odontólogos).^{54,55}

Por lo tanto, estos datos sitúan al Odontopediatra en una posición privilegiada para realizar la detección, diagnóstico y reporte de abuso infantil^{52,53}. Es por ello que, los profesionales deben estar preparados para reconocer, diagnosticar y notificar sus sospechas a las autoridades competentes, las cuales juegan un papel clave en la protección de las víctimas y la investigación criminal.³⁰

La identificación de los elementos de Maltrato Infantil tiene que ser siempre penado. Se habla de un Modelo Ecológico del Maltrato comprendido por cuatro niveles: Individual, Relacional, Comunitario y Social. Se considera que los casos denunciados de malos tratos son sólo el 10% de los reales⁵. De cualquier forma, los resultados de las estadísticas son pobres, al igual que son pocos los diagnósticos, lo que no tiene nada de extraño por cuanto debemos admitir que la mayoría de los casos permanecen en la clandestinidad.⁵⁶ Una tarea prioritaria es generar políticas públicas efectivas, puesto que el maltrato infantil es causado por círculos de violencia. Por lo tanto se debe; reducir las desigualdades y el maltrato entre iguales y siempre promover el buen trato entre las personas.

Los odontólogos son propensos a tratar a los pacientes que han experimentado una amplia gama de eventos traumáticos, incluido el abuso

y/o negligencia infantil, violencia doméstica, asalto sexual. La Asociación Dental Americana (ADA) Principios de Ética y el Código de Conducta Profesional destacan que los odontólogos deben estar familiarizados con los requisitos para la presentación de informes de abuso y negligencia, así como los signos de abuso y cómo se presentan en un contexto de salud oral⁵⁷. Sin embargo, varios autores resaltan el escaso conocimiento sobre el tema como uno de los principales factores que afectan a la identificación y presentación de informes de maltrato.⁵⁸

Con el objetivo de prevenir el maltrato infantil (MI) se han elaborado estudios, creando programas de prevención, en España se realizó un estudio que analiza la eficacia de un programa de prevención del maltrato infantil en el contexto educativo. La propuesta de actuación parte de la utilización del cuento como instrumento para la prevención primaria. El programa trata de mejorar las capacidades de los niños para enfrentarse a situaciones potencialmente amenazantes. El programa fue aplicado en 10 colegios de Educación Primaria de Extremadura (España), a un conjunto de 317 alumnos de 9 y 10 años. Se estructura en 12 sesiones en las que se trata de que los niños tomen conciencia del maltrato, identifiquen situaciones de abuso y aprendan estrategias de afrontamiento, utilizando para ello la acción tutorial y vinculando el programa a los objetivos de la etapa educativa de los alumnos. La evaluación del programa, demuestra cómo los alumnos del grupo experimental resuelven las situaciones con mayor habilidad, confianza y firmeza, y tienen más claro cuáles son las fuentes de ayuda a las que recurrir como medida de protección.⁵⁹

Así mismo, en Chile ha sido un tema de preocupación, puesto que, a pesar de los esfuerzos realizados siguen siendo recibidos en los hospitales casos de MI, en vista de esta problemática en el Hospital Clínico Roberto de

Ríos se creó el “Comité Operativo de Maltrato Infantil” dirigido por el Dr. Hernán Moya, el cual se encarga de colaborar con la capacitación del personal hospitalario y en el análisis y resolución de los casos de maltrato vistos en el Hospital con el claro propósito de inclinarse a la protección de estos menores.³⁰

Conclusiones

Desde el punto de vista médico clínico, siempre que se encuentre un niño con edad inferior a los cinco años que presente lesiones traumáticas con una explicación no convincente o inconsistente por parte de los familiares, con aspecto descuidado en su higiene y vestimenta, así como retraso en el crecimiento, que muestre actitudes de recelo y temor, hay que estar atentos ante la posible presencia del Síndrome del Niño Maltratado. Así mismo, se puede referir que los indicadores físicos más comunes en la consulta odontopediátrica son traumatismos dentales, erosiones, quemaduras, hematomas en la región orofacial, laceración del frenillo labial y mordeduras por parte de los cuidadores.

El maltrato físico de los niños es un problema que no está limitado solo a las profesiones médicas o los servicios sociales. El Odontopediatra tiene que estar alerta a la posibilidad de que el trauma orofacial puede ser causado por el maltrato infantil. Si se logra que la Profesión Odontológica tome más conciencia del problema a través de información directamente relacionada con su campo, la detección del maltrato infantil aumentara en considerable medida y, en consecuencia se evitará la reincidencia de éste y se prevendrán futuras lesiones e inclusive servirá para salvar la vida de muchos niños y niñas⁶⁰. Es fundamental tener, en todos los servicios de salud, registros médicos estructurados con todos los elementos que deben recogerse en la evaluación de sospecha de maltrato infantil, contribuyendo así

con estos datos de una manera estandarizada y con el apoyo de un equipo multidisciplinario lograr resolver estos casos de una mejor manera.

Referencias

1. Martínez A. Ochotorena J. Maltrato y abandono en la infancia. 1era Edición. Barcelona: Editorial Martínez Roca; 2000.
2. Casado F, Díaz J, Martínez C. Niños maltratados. Díaz de Santos. 1era Edición; 1997.
3. Díaz H, García M. Maltrato y abandono infantil. 1era Edición. Madrid 1995:19-27.
4. Beley A. Niños inestables. 9na Edición. Barcelona: Editorial Planeta, S.A. 1976
5. Lachica E. Síndrome del niño maltratado: aspectos médico legales. Cuad Med Forense 2010;16(1-2):53-63
6. Al- Dabaan R. Knowledge, attitudes, and experience of dentists living in Saudi Arabia toward child abuse and neglect. Saudi Dent J 2014; 26: 79-87.
7. Butchart A, Phinney Harvey A. Preventing child maltreatment: a guide to taking action and generating evidence. World Health Organization and International Society for prevention of child abuse and neglect. Geneva: WHO Press, 2006. [Acceso: 30 de junio de 2015]. Disponible en: http://whqlibdoc.who.int/publications/2006/9241594365_eng.pdf.
8. María B. Evolución histórico-social del fenómeno maltrato (infantil) implicancias médico-legales actuales en nuestro país. Revista nuestro Hospital. 1998; 2 (2): 1-4
9. Osorio CA. El niño maltratado. 2a. edición. México, D.F: Trillas, 1995.
10. Gamboa M, Guerra M. Manifestaciones bucales del maltrato físico. Reporte de caso. Rev Odontolatin. 2013; 3 (2): 26-9

11. NS. E. The cutaneous manifestations of child abuse and neglect. *Am J DisChild.* 1979; 133:906-9
12. Cavalcanti AL. Maus-tratos Infantis-Guia de orientação para profissionais de Saúde. João Pessoa: Ed. Idéia; 2001
13. Ramos-Gómez F RDBS. Knowledge and attitudes among California dental care providers. Regarding child abuse and neglect. *J Am DentAssoc.* 1998; 129:340-8.
14. Cukovic-Bagic I. The role of the dentist in Recognition of Child Abuse. *Acta Stomatol Croat.* 2010; 44 (4): 285-92.
15. Mouden LD. Child abuse and dentistry: what you should know. *J Mich Dent Assoc.* 1994; 76(5): 22-7.
16. Ferrara P, Gatto A, Manganelli NP, Ianniello F, Amodeo ME, Amato M, Giardino I, Chiaretti A. The impact of an educational program on recognition, treatment and report of child abuse. *Ital J Pediatr.* 2017;(1):72
17. Granville A. Maus-Tratus infantis: Percepção e responsabilidades do cirurgião-dentista. *Rev. odontociênc.* 2008;23(1):35-9
18. Hindley, N, Ramchandani PG, Jones DPH. Risk factors for recurrence of maltreatment: a systematic review *Arch Dis Child.* 2006;91:744-52
19. Brigitte A, Wil J, Josef J. Recognizing and reporting domestic violence: attitudes, experiences and behavior of Dutch dentists. *Oral Health.* 2015; 15:159
20. Harris CM, Welbury R, Cairns AM. Summary of: The Scottish dental practitioner's role in managing child abuse and neglect. *Br Dent J.* 2013; (9). 454-5.
21. Markovic N. Knowledge and attitudes regarding child abuse and neglect. *Mater sociomed.* 2015; 27(6): 372-5.
22. Azevedo MS, Goettems ML, Brito A, Possebon AP, Domingues J, Demarco FF, Torriani DD. Child maltreatment: a survey of dentists in southern Brazil. *Braz Oral Res.* 2012; 26(1): 5-11.
23. Cukovic-Bagic I. The role of the dentist in Recognition of Child Abuse. *Acta Stomatol Croat.* 2010; 44(4): 285-92.
24. Valencia N, Lawrence HP, Goodman D. Prevalence of early childhood caries in a population of children with history of maltreatment. *J Public Health Dent.* 2009; 68(2): 94-101.
25. Arslanagic A, Markovic N, Zukanovic A, Selimovic M, Kobaslija S, Juric H. Oral Health Related to Demographic Features in Bosnian Children Aged Six. *Coll Antropol.* 2010; 34(3): 1027-33.
26. Markovic N, Arslanagic Muratbegovic A, Kobaslija S, Bajric E, Selimovic-Dragas M, Huseinbegovic A. Caries prevalence of children and adolescents in Bosnia and Herzegovina. *Acta Médica Académica.* 2013; 42(2): 108-16.
27. Bsoul SA, Flint DJ, Dove SB, Senn DR, Alder ME. Reporting of child abuse: a follow-up survey of Texas dentists. *Pediatr Dent.* 2003; 25 (6): 541-5.
28. Vergara K, Cardenas S. Maltrato infantil: conocimientos, actitudes y prácticas de estudiantes de Odontología de Cartagena, Colombia. *Rev Clin Med Fam.* 2014; 7 (2): 152-67.
29. Cukovic I, Welbury R. Child protection: legal and ethical obligation regarding the report of child abuse in four different countries. *JFOS.* 2013; 31 (1): 15-21.
30. Creso M, Andrade D, Alves A. O papel do médico dentista No Diagnóstico e Sinalização do Abuso de Crianças. *Acta Med Port.* 2011;24: 939-48.
31. Santana R, Sánchez R. El maltrato infantil: un problema mundial. *Salud pública de México.* 1998; 40 (1): 28-36
32. Da Fonseca M, Feigal R. Dental aspects of 1248 cases of child maltreatment on file at

- major country hospital. *Pen Dentistry* 1992; 14: 152-7
33. Fournier M, De los Ríos R, Orpinas P, Piquet-Carneiro L. Estudio Multicéntrico sobre Actitudes y Normas Culturales frente a la Violencia (proyecto ACTIVA): Metodología. *Pan Am J Public Health.* 1999; 5:222-31.
 34. Flaherty EG, Stirling J Jr; American Academy of Pediatrics. Committe on Child Abuse and Neglect. Clinical report -The pediatrician's role in child maltreatment prevention. *Pediatrics* 2010; 126(4):833-41.
 35. Requena A, Robles N, Lara E. Afectación de la salud oral en niños que padecen maltrato infantil: Reporte de caso. *Int J Odontostomat.* 2014; 8(1):167-73.
 36. Lee EP, Hsia SH, Huang JL, Lin JJ, Chan OW, Lin CY, Lin KL, Chang YC, Chou IJ, Lo FS, Lee J, Hsin YC, Chan PC, Hu MH, Chiu CH, Wu H. Epidemiology and clinical analysis of critical patients with child maltreatment admitted to the intensive care units. *Medicine (Baltimore).* 2017;96(23):e7107.
 37. Yoon SY, Choi YJ, Park SH, Hwang JH, Hwang SK. Traumatic Brain Injury in Child renunder Age 24 Months: Analysis of Demographic Data, Risk Factors, and Outcomes of Post-traumatic Seizure. *J Korean Neurosurg Soc.* 2017;60(5):584-90.
 38. Swerdlin A, Berkowilz C. Cutaneous signs of child abuse. *J Am acad Dermatol.* 2007; 57 (3): 371-92.
 39. Welburry R, Hobson R, Stephenson J. Evaluation of a computer-assisted learning programme on the orofacial signs of child physical abuse (non accidental injury) by general dental practitioners. *Br Dent J.* 2001; 190: 668-70.
 40. Santos DD. Intervención de la policía Vasca en el maltrato infantil. En: *El Maltrato a los niños y sus repercusiones educativas. Memorias del 2do. Simposio Interdisciplinario e Internacional.* México, D.F.: Federación Iberoamericana contra el Maltrato Infantil, 1992:311-22.
 41. Dias I, Silveira Ribeiro C, Magalhães T: A Construção Social do Abuso na Infância. In: Magalhães T, ed. *Abuso de Crianças e Jovens: Da suspeitaaao diagnóstico.* Lidel Editora. 2010. 5-22
 42. Mouesca. Prevención del maltrato infantil: función del pediatra: Ira parte: Aspectos generales, evidencia, factores de riesgo, factores protectores y desencadenantes. *Arch. argent. pediatr.* 2015 [citado 2017 Sep 27; 113(6): 558-567. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-00752015000600017&lng=es. <http://dx.doi.org/10.5546/aap.2015.558>.
 43. Magalhães T, Jardim P, Santos L, Pinto N, Dinis R, Caldas I: Indicadores Físicos de Abuso. In: Magalhães T, ed. *Abuso de Crianças e Jovens: Da suspeitaaao diagnóstico.* Lidel Editora. 2010;(29) 51-108.
 44. Milling-Kinard E. Methodological issues and practical problems in conducting research on maltreated children. *Child Abuse Negl.* 1994;18: 645- 56.
 45. Wolfe D. Programa de conducción de niños maltratados. México, D.F.: Trillas, 1991.
 46. Gough D. Defining the problem. *Child Abuse Negl.* 1996;20:993-1002.
 47. Aguilar AM. Maltrato a menores. En: *El maltrato a los niños y sus repercusiones educativas. Memorias del 2do. Simposio Interdisciplinario e Internacional.* México. D.F.: Federación Iberoamericana contra el Maltrato Infantil. 1992:192-200.
 48. Alcaraz M, Román Y, Guerra I. La historia clínica: un documento básico para el personal médico. *MEDISAN.*2010;14 (7). 578-86.
 49. Aldunate M. Maltrato infantil, situación en el Hospital de Niños Roberto del Río. *Rev. Ped. Elec.* 2007; 4 (2): 718-918.

50. Pereda N, Arch M. Abuso sexual infantil y síndrome de alienación parental: criterios diferenciales. Dpto. de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico. Facultad de Psicología. Universidad de Barcelona. Cuad Med Forense. 2009; 15(58):279-87
51. Manea S, Favero GA, Stellini E, Romoli L, Mazzucato M, Facchin P. Dentists perceptions, attitudes, knowledge and experience about child abuse and neglect in north east Italy. J Clin Pediatr Dent. 2007;32(1):19-25.
52. Ferro T, Maldonado A, Montiel Y, Rivas M, Implicaciones psicológicas del paciente odontológico con maltrato infantil. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatria 2010. Consultado 15/08/16. Disponible en: <http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2010/pdf/art3.pdf>
53. Medrano G, Perona M. Maltrato infantil: ¿una realidad muy cercana, Como debemos actuar los odontólogos? Odontol Pediatr. 2010; 9(1):78-94.
54. De Lima A, Brito A. Aspectos orofaciais dos maus-tratos infantise da negligência odontológica. Ciência & Saúde Coletiva. 2010; 15 (2): 403-10.
55. Lee MS, Olesen NW: Assessing for alienation in child custody and access evaluations. Fam Court Rev 2001; 39(3):282-98.
56. Pereda N, Arch M. Child sexual abuse an parental alienation syndrome. Differential criteria. Cuad Med Forense. 2009;15(58):279-87.
57. Fallon B, Trocmé N, Fluke J, MacLaurin B, Tonmyr L, Yuan YY: Methodological challenges in measuring child maltreatment, Child Abuse & Neglect 2010;34:70-9.
58. Raja S, Chelsea F, Kruthoff. Teaching Dental Students to Interact with Survivors of Traumatic Events: Development of a Two-Day Module. J Dent Educ. 2015; 7 (2): 35-40.
59. Alves G, Araújo A, Marques L. Training and knowledge of professionals of the health family team on reporting treatment of children and adolescents. Rev Paul Pediatr. 2013;31(2):223-30.
60. Moreno J, García E, Blázquez M, -Alonso, Pozueco J. Application of a child abuse prevention programme in an educational context. Rev Neurolo.2014; 30(3):1014-24.
61. 1er Foro Internacional por el derecho al buen trato de Niñas, Niños y Adolescente. 25 de abril día Internacional lucha contra el Maltrato Infantil. Tribunal Supremo de Justicia Caracas abril 2016. [http://www.ovsalud.org/descargas/publicaciones/documentos-oficiales/Informe-Oficial-de-Venezuela-presentado-en-el-Examen-Periodico-Universal-\(EPU\).pdf](http://www.ovsalud.org/descargas/publicaciones/documentos-oficiales/Informe-Oficial-de-Venezuela-presentado-en-el-Examen-Periodico-Universal-(EPU).pdf)



ODOUSCIENTIFICA

Políticas de Publicación

CONSIDERACIONES GENERALES.

ODOUS CIENTIFICA es el órgano oficial divulgativo, editado por la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo, cuyo objetivo es la difusión y promoción de las actividades académicas y científicas, en el campo de la investigación de las ciencias odontológicas y sus ramas afines.

Está dirigida a los profesionales de la odontología y ciencias de la salud, en el ámbito institucional, regional y nacional.

Acoge en sus páginas: Editoriales, Cartas al editor, Trabajos científicos originales, Informes de casos clínicos relevantes, Artículos de revisión sustentados y Ensayos novedosos, sobre temas relacionados con odontología y ciencias de la salud.

ODOUS Científica posee un registro de depósito legal, para proteger a sus autores y a la sociedad contra usos indebidos o no autorizados de sus contenidos.

Todos los artículos que se publican, pasan por un proceso de arbitraje externo.

El comité editorial, no se hace responsable de los conceptos emitidos en los artículos aceptados para ser publicados y se reserva el derecho de no publicar los originales que no se ajusten a los lineamientos de la revista.

En este sentido, se exige a los autores interesados en publicar, transferir a la Facultad de Odontología todos los derechos sobre sus artículos y en consecuencia, ningún trabajo escrito será considerado para su publicación, hasta tanto no se haya consignado ante el cuerpo editor, la planilla de transferencia de los derechos de autor debidamente firmada por el autor o autores.

La Revista está constituida por **secciones**:

Editorial: Está a cargo del editor de la revista y de investigadores o personalidades invitadas por el comité editorial. Se destina, al análisis de hechos relevantes de la vida institucional en la Facultad de Odontología, del quehacer odontológico, universitario e investigativo en general.

Cartas al editor: Esta sección, publica copia de la correspondencia enviada al Director de la revista, siendo potestad de éste, el derecho de publicarla parcial o totalmente, editar u omitir su publicación, de manera que en ningún momento pueda lo escrito en esta sección ser lesivo a persona o institución alguna.

Normas para los autores:

Informe de Casos Clínicos: Se debe cuidar el aspecto de la relevancia del mismo, las consideraciones bioéticas y el consentimiento informado. Esta sección, se estructurará en: Introducción, Reporte del caso clínico, Discusión, Conclusión y Referencias. Si se tratara de una historia clínica, ésta deberá ser resumida y señalar únicamente los síntomas y signos, así como los exámenes complementarios de interés relevante.

Artículos de Revisión: Deberán estar bien sustentados. Las referencias deberán ser en un número no menor de sesenta (60), preferiblemente de los últimos cinco años.

Ensayos: Por lo general, debe cuidar su condición de novedoso y constituirse en un aporte de una nueva visión de abordar el tema tratado.

Trabajo Científico Original: Uno de los aspectos a considerar es la originalidad. Debe cuidar las consideraciones bioéticas y el compromiso informado, cuando la experimentación es en seres humanos y adoptar los criterios establecidos por la Organización Mundial de la Salud para los ensayos clínicos. El texto se divide generalmente, en secciones que llevan estos encabezamientos: Introducción, Materiales y Métodos, Resultados, Discusión, Conclusión y Referencias. En los artículos largos puede ser necesario agregar subtítulos dentro de estas secciones, sobre todo en las de resultados y discusión, a fin de hacer más claro el contenido.

ODOUS Científica se acoge a las normas de los requisitos uniformes del Comité Internacional de Directores de Revistas Médicas (CIDRM), también conocido como el Grupo de Vancouver (<http://www.icmje.org>), en su última versión. A continuación se reproducen los aspectos más relevantes de estos requisitos, para la preparación de manuscritos que se presentan a las revistas biomédicas.

Formato General: Usar doble espacio para todo el manuscrito, es decir: portada / título, resumen y palabras clave, summary, título en inglés y key words, introducción, materiales y métodos, resultados, análisis y/o discusión de resultados, conclusiones, agradecimientos, referencias, tablas y figuras. Cada una de estas secciones o divisiones, deben venir en páginas separadas, incluyendo las tablas. Se debe utilizar letra tipo times new roman, tamaño 12, evitar el uso de términos en otros idiomas, si estos tienen uno equivalente. El artículo no debe exceder veinte (20) páginas, incluidos: resumen y referencias. Evitar introducir sangrías o espaciamentos innecesarios, para efectos de redacción.



Portada. La portada debe llevar la siguiente información:

- 1) El título del artículo: Tendrá una extensión entre 15 a 20 palabras en negritas, que describa adecuadamente el contenido de la investigación científica. Deberá ser escrito en mayúsculas. Generalmente, no debe tener abreviaturas, fórmulas químicas, nombres patentados o jergas.
- 2) Los nombres y la afiliación institucional de los autores
- 3) El nombre de los Departamentos y/o Instituciones a los que hay que atribuir el trabajo.
- 4) Dirección del autor o dirección electrónica a quien se dirigirán las solicitudes de separatas, éstas deberán requerirse por separado y deberán ser sufragadas por el interesado.
- 5) Resumen y palabras clave: El Resumen no sobrepasará las 200 palabras de extensión. En él indicarán los propósitos del estudio o investigación; los procedimientos básicos (selección de los sujetos o los animales de laboratorio incluidos en el estudio; métodos de observación y análisis); los hallazgos más importantes (proporcionense datos específicos y de ser posibles, su significación estadística) y las conclusiones más relevantes. Resaltar los aspectos nuevos e importantes del estudio o las observaciones. Deberá leerse corrido no en secciones.

A continuación del resumen agréguese, de 3 a 5 palabras o frases cortas clave, que ayuden a los indizadores a clasificar el artículo. Todo trabajo deberá acompañarse del título en inglés, un resumen en inglés o summary, con sus palabras clave o "key words"; éste debe ser traducido, fiel copia del resumen en español.

Autoría:

Todas las personas designadas como autores habrán de cumplir con ciertos requisitos para tener derecho a la autoría. Cada autor debe haber participado en el trabajo en grado suficiente para asumir responsabilidad pública por su contenido. El crédito de autoría se debe basar únicamente en su contribución esencial, por lo que se refiere a los siguientes aspectos: 1) La concepción y el diseño o bien el análisis y la interpretación de los datos 2) La redacción del artículo o la revisión crítica de una parte importante de su contenido intelectual y 3) La aprobación final de la versión que será publicada. Las tres condiciones tendrán que cumplirse siempre. La participación en conseguir financiamiento, recoger datos, procesamiento de muestras de laboratorio o de imágenes, no justifica el crédito de autor. Tampoco basta con ejercer la supervisión general del grupo de investigación. Toda parte del artículo que sea decisiva con respecto a las conclusiones principales deberá ser responsabilidad de por lo menos uno de los autores. El Comité Editorial de la revista, podrá cuando lo considere necesario, solicitar a los autores que describan la contribución de cada uno de ellos en la investigación; esta información puede ser publicada.

Cada vez es más común que los “Ensayos Multicéntricos”, se atribuyan a un autor corporativo. Todos los miembros del grupo que sean designados como autores, ya sea en la línea destinada al nombre de los autores, a continuación del título o en una nota a pie de página, deberán cumplir con los requisitos de autoría descritos anteriormente. Los miembros del grupo que no cumplan con dichos criterios pueden mencionarse, con su autorización, en la sección de agradecimientos. El orden en que figuran los autores debe reflejar una decisión conjunta de éstos.

Presentación del Texto

Introducción:

Se debe describir los antecedentes del estudio, es decir la naturaleza del problema y su importancia. Enuncie la finalidad o el objetivo de la investigación específico del estudio u observaciones. Mencione las referencias estrictamente pertinentes, no incluir datos ni conclusiones del trabajo que está dando a conocer. Su redacción debe ser precisa y coherente.

Materiales y métodos:

Describa claramente la forma como se seleccionaron los sujetos observados o que participaron en los experimentos (pacientes o animales de laboratorio). Identifique la edad, el género y otras características importantes de los sujetos, métodos, tipo de aparatos utilizados (nombre del fabricante entre paréntesis) y los procedimientos con detalles suficientes para que otros investigadores puedan reproducir los resultados. Proporcione referencias de los métodos acreditados, incluidos los de índole estadística; dé referencias y explique brevemente los métodos ya publicados, pero que no son bien conocidos; describa los métodos nuevos o que han sido sustancialmente modificados, manifestando las razones por las cuales se usaron y evaluando sus limitaciones. Identifique claramente cuáles son los medicamentos y productos químicos utilizados, sin olvidar nombres genéricos, dosis y vías de administración.

Los autores que presenten manuscritos de revisión incluirán una sección en la que se describan los métodos utilizados para localizar, seleccionar, extraer y sintetizar los datos. Estos métodos se mencionarán también en forma sináptica en el resumen.

Consideraciones bioéticas. Cuando se hagan estudios en seres humanos y animales de laboratorio, señale si los procedimientos seguidos estuvieron de acuerdo con las normas del Comité de Bioética (institucional, nacional o regional), que supervisa la experimentación en seres humanos y animales, en concordancia con la Declaración de Helsinki adoptada en 1964 (última enmienda en el año 2008). Específicamente en relación a estudios con humanos se exigirá una carta de consentimiento informado.

Estadística. Describa los métodos estadísticos con detalles suficientes para que el lector versado en el tema y que tenga acceso a los datos originales, pueda verificar los resultados presentados. Siempre que sea posible, cuantifique los resultados y preséntelos con indicadores apropiados de error o incertidumbre de la medición (por ej., intervalos de confianza). Analice la elegibilidad de los sujetos a estudiar. Proporcione los detalles del proceso de aleatorización. Mencione las

pérdidas de sujetos de observación (por ej., las personas que abandonan un estudio clínico). Especifique cualquier programa de computación de uso general que se haya empleado.

Resultados: Presente los resultados siguiendo una secuencia de aparición lógica de las tablas y figuras. No repita en el texto todos los datos que ellas contienen, solo destaque o resuma tan solo las observaciones importantes.

Al resumir los datos en la sección de resultados, facilite los resultados numéricos no solo como derivados (por ej., porcentajes), sino también como los números absolutos a partir de los cuales se calcularon los derivados y especifique los métodos estadísticos mediante los cuales se analizaron. Limite las tablas y las figuras al número necesario, para explicar el argumento del artículo y evaluar los datos en que se apoya. Evite el uso no técnico de términos de la estadística tales como “al azar”, no coloque referencias.

Tablas

Mecanografie o imprima cada tabla a doble espacio y en hoja aparte al final del texto. No presente las tablas en forma de impresiones fotográficas. Numérelas consecutivamente (arábica) siguiendo el orden en que citan por primera vez en el texto y asigne un título breve a cada una. Cada columna llevará un encabezamiento corto o abreviado. Las explicaciones irán como notas al pie y no en el encabezamiento. En las notas al pie se explicarán todas las abreviaturas no usuales empleadas en cada tabla, así como las pruebas estadísticas utilizadas (Ver modelo de Tabla). Cerciórese que cada tabla aparezca citada en el texto.

Tabla 1. Valores promedios del CPOD y sus componentes por grupo de edad

VARIABLES	6-8 años	9-11 años	12-15 años
CPOD*	0,33±0,91	1,30±1,85	4,44±3,26
Cariados*	0,33±0,91	1,30±1,85	3,66±3,02
Perdidos*	0,00±0,00	0,00±0,00	0,59±1,02
Obturados*	0,00±0,00	0,00±0,00	0,20±0,78

*ANOVA: $p < 0,05$. Valores expresados en promedios y desviación estándar C: cariados; P: perdidos O: obturados

Figuras

Se consideran figuras los gráficos, fotografías u otras ilustraciones. Deben ir en blanco y negro a alta resolución y en tamaño 8.5cm x 6cm. Los títulos y las explicaciones detalladas se incluirán en los pies o epígrafes, no sobre las propias figuras. Si se usan fotografías de personas, éstas no deberán ser identificables, por lo que deben seguirse las normas de bioética para la presentación de seres humanos, deberán identificarse como figuras y presentarse en formato JPG.

Las figuras se numerarán en forma consecutiva de acuerdo con su primera mención en el texto. Cuando se utilicen símbolos, flechas, números o letras para referirse a ciertas partes de las figuras, será preciso identificar y aclarar el significado de cada uno en el pie o epígrafe.

Nota: Solo se aceptarán hasta un máximo de seis (6) entre tablas y figuras por artículo.

Discusión:

Hacer énfasis en los aspectos nuevos e importantes del estudio y en las conclusiones que se derivan de ellos. No repita con detalles los datos u otra información ya presentados en las secciones de introducción y de resultados. Explique en la sección de discusión el significado de los hallazgos y sus limitaciones, incluidas sus implicaciones para la investigación futura. Relacione las observaciones con otros estudios pertinentes.

En el caso de estudios experimentales, es útil empezar la discusión resumiendo brevemente los resultados principales; luego, analizar los posibles mecanismos o explicaciones de estos resultados; comparar y contrastar los resultados con otros estudios pertinentes; señalar las limitaciones del estudio y por último, explorar las implicaciones de los resultados para la investigación futura y práctica clínica.

Establezca el nexo entre las conclusiones y los objetivos del estudio. Absténgase de hacer afirmaciones generales y extraer conclusiones que no estén completamente respaldadas por los datos. En particular, los autores evitarán hacer aseveraciones sobre los beneficios y los costos económicos, a menos que su manuscrito incluya datos y análisis económicos adecuados. No mencione trabajos no concluidos. Proponga nuevas hipótesis cuando haya justificación para ello, pero identificándolas claramente como tales. Puede incluir recomendaciones.

Agradecimientos

Todos los colaboradores que no satisfagan los criterios de la autoría, deben mencionarse en la sección de agradecimientos. Por ejemplo, se puede agradecer la ayuda de una persona estrictamente técnica, de alguien que colaboró con la redacción o del director del departamento que solo brindó apoyo general. También debe reconocerse el apoyo económico y material.

Las personas que hayan colaborado materialmente en la preparación del manuscrito, pero no en grado suficiente para justificar que se le considere como autores, pueden mencionarse bajo un encabezamiento colectivo como el de “investigadores” o “investigadores clínicos participantes”, mencionando además su función o colaboración por ejemplo: “recopilaron datos”, “actuaron como asesores científicos”, etc.

Dado que los lectores pueden inferir que dichas personas respaldan los datos y las conclusiones, todas ellas deben otorgar su permiso por escrito para que se les mencione en los agradecimientos.



Conflictos de intereses

Los autores tienen el deber de identificar los conflictos de intereses que pudiesen imprimir un sesgo en su trabajo. Deben reconocer en el manuscrito, todo el apoyo económico que hayan recibido para efectuar el trabajo y otros vínculos financieros o personales que atañan a este. De igual manera los árbitros, deberían revelar al Comité Editorial, cualquier conflicto de intereses capaz de sesgar sus opiniones del manuscrito, y ellos mismos deberían declinar la invitación a revisar determinados artículos si creen que ello es lo correcto. Queda prohibido que los árbitros, miembros del Comité Editorial o cualquier otra persona que participe en las correcciones de redacción, utilicen para provecho propio la información a la que tengan acceso al trabajar con los manuscritos.

Referencias

Enumerar las referencias siguiendo el orden de aparición de las citas en el texto. En este, en las tablas y figuras y en los pies o epígrafes, las referencias se identificarán mediante números arábigos. Usar superíndice para las citas. Las referencias citadas solamente en tablas o figuras, se numerarán siguiendo una secuencia que se establecerá por la primera mención que se haga en el texto de esa tabla o esa figura en particular.

Emplee el estilo Vancouver en su última versión.

Absténgase de usar los resúmenes o investigaciones no publicadas como referencias. Las referencias a artículos que han sido aceptados, pero que todavía no se publican se designarán como “en imprenta” o de “próxima aparición”; los autores obtendrán por escrito el permiso para citar dichos artículos y también la verificación de que han sido aceptados para publicación.

Unidades de medida

Las medidas de longitud, talla, peso y volumen se expresarán en unidades del sistema métrico decimal (metro, kilogramo, litro, etc.) o sus múltiplos y submúltiplos.

Las temperaturas se consignarán en grados Celsius. Los valores de presión arterial se indicarán en milímetros de mercurio (mm Hg).

Todos los valores hemáticos y de química clínica se presentarán en unidades del sistema métrico decimal y de acuerdo con el Sistema Internacional de Unidades (SI).

Envío del manuscrito a la revista

Se debe enviar la versión digital del manuscrito vía correo electrónico a odouscientificauc@hotmail.com. Los manuscritos irán acompañados de una carta de consignación y la carta de intención, firmada por el autor responsable de las comunicaciones que genere el proceso.

ANEXO

Artículos de revistas

1.- Artículo estándar

Se debe enumerar hasta seis autores

Sroussi HY, Epstein Jb. Changes in the pattern of oral lesions associated with HIV infections: implications for dentists. JCDA 2007 Dec; 73(10): 949-52.

Optativamente, si se utiliza la paginación continua a lo largo de un volumen (como hacen muchas revistas médicas), se pueden omitir el mes y el número.

Sroussi HY, Epstein Jb. Changes in the pattern of oral lesions associated with HIV infections: implications for dentists. JCDA. 2007; 73: 949-52.

Más de seis autores

Nicolatou-Galitis O, Velegraki A, Paikos S, Economopoulou P, Stefaniotis T, Papanicolaou IS et al. Effect of PI-HAART on the prevalence of oral lesions in HIV-1 infected patients. A Greek study. Oral Dis. 2004; 10:145-50.

Organización como autor

Agence Française de sécurité sanitaire des produits de santé [Antibiotic prescription in odontology and stomatology recommendations and indications]. Rev Stomatol Chir Maxillofac 2002; 103(6):352-68.

2. Artículo en idioma extranjero

(Nota: la National Library Medicine traduce el título al inglés, lo encierra entre corchetes y le agrega la abreviatura correspondiente al idioma original).

Santiago JC, Pellicer Soria M, Ramos Asensio R, Iriarte Ortoba JI, Caubet Biayna J, Hamdan H, et al. [Dermoid cyst of the floor of the mouse. A case report] An Otorrinolaringol Ibero Am 2002; 29 (2):181-6. [Article in Spanish].



3. Suplemento de un volumen

Madianos PN, Bobetsi YA, Kinane DF. Generation of inflammatory stimuli: how bacteria set up inflammatory responses in the gingiva. J Clin Periodontol. 2005; 32 (Suppl 6): S57-71

Libros y otras monografías

1. Autores individuales

Pindborg JJ, Reichart PA, Smith CJ, van der Wall I. Histological typing of cancer and precancer of the oral mucosa. 2nd ed. Berlín:Springer-Verlag;1997. P.10-6

2. Autor(es) y editor (es)

Gnepp DR, editor. Diagnostic surgical pathology of the head and neck. Philadelphia: WB Saunders; 2001

3. Capítulo de libro

Weiss SW, Goldblum JR, editors. Benign lipomatous tumors In: Enzinger and Weiss's soft tissue tumors. 4th ed. St. Louis: Mosby; 2001

4. Tesis

Borkowski MM. Infant sleep and feeding: a telephone survey of Hispanic Americans [dissertation]. Mount Pleasant (MI): Central Michigan University; 2002.

Material en soporte electrónico

(consultar http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html)

1.- CD-ROM

Anderson SC, PoulsenKB. Anderson's electronic atlas of hematology [CD-ROM]. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002.

2. Página principal en un sitio Web

Cancer-Pain.org[página en Internet]. New York: Association of Cancer Online Resources, Inc.;c2000-01 [actualizado 2002 mayo 16; citado 2002 julio]. Disponible en <http://www.cancer-pain.org/>.

CONSIDERACIONES FINALES

ODOUS Científica, dentro de su Política Editorial, prevé presentar en cada número, las actualizaciones e informaciones en relación a las Normas de Publicaciones, Instrucciones a los Autores y la Carta de Intención, para los interesados en publicar en la Revista.

En el Número 2 de cada volumen, publicará, el Índice Acumulado de Artículos y Autor, así como también se dará a conocer públicamente el listado de Árbitros, que participaron en la evaluación de los artículos de ese Volumen en particular.

En caso de error u omisión, en un Artículo publicado en la Revista, se publicará una Fe de Errata, en el Número inmediato siguiente, aclarando y corrigiendo dicha situación.

Fecha de actualización- febrero 2015



ODOUS CIENTIFICA

Normas para los Árbitros

CONSIDERACIONES GENERALES.

El Comité Editorial de la Revista ODOUS Científica, se permite hacer las siguientes sugerencias encaminadas a servir de guía para el proceso de evaluación del artículo.

No obstante, la lógica, experiencia y experticia de su persona son elementos vitales para este fin.

Las observaciones o justificación de la evaluación, que serán entregadas a los Autores, deben venir sin identificación del Árbitro y en el Formato anexo.

Se agradecen las correcciones idiomáticas y técnicas.

Considerar:

- Importancia de la temática tratada.
- Originalidad del Trabajo
- Enfoque o diseño metodológico apropiado
- Resultados precisos y claramente presentados
- Pertinencia de la discusión
- Adecuación de las conclusiones con el propósito de la investigación
- Organización adecuada
- Normas de presentación y redacción acordes con las exigidas por la Revista
- Título que exprese el propósito de la investigación
- Extensión del artículo
- Literatura adecuada, actualizada y citada correctamente
- Categorías de recomendación. El dictamen concluirá en recomendar al editor las siguientes categorías:
 - Publicable
 - Publicable con modificaciones de forma
 - Publicable con modificaciones menores de fondo
 - Rechazado

Funciones del Árbitro.

- Conocer la Política Editorial, Normas y Requisitos de publicación de la Revista.
- Revisar integralmente contenido y forma (redacción, palabras clave, estructura del resumen, adecuación del lenguaje, etc.) de los manuscritos sometidos a su consideración y proponer mediante la información vaciada en el instrumento, las medidas y modificaciones que se entiendan necesarias, de acuerdo con la política editorial, normas y requisitos de publicación de la revista.
- Requerir el cumplimiento de las Normas Éticas en los trabajos puestos a su consideración.
- Cumplir con el plazo estipulado por la revista para la revisión de los artículos (15 días hábiles).
- Avisar oportunamente los posibles retrasos en la evaluación del artículo.
- Discreción, en caso de que el árbitro por algún motivo llega a conocer la identidad de los autores, debe evitar comentar o discutir con ellos su criterio y/o sugerir Directamente las modificaciones al artículo.

Nota: El Instrumento anexo, está estructurado con el propósito de detectar las debilidades y fortalezas del manuscrito, por lo que se hace necesario la claridad, en cuanto a las modificaciones, sugerencias o aportes a los autores, en aras de la calidad del arbitraje.



ODOUS CIENTIFICA

INSTRUMENTO DE EVALUACIÓN PARA USO EXCLUSIVO DEL ÁRBITRO

Título del Trabajo

N° Asignado _____ **Fecha:** _____

Arbitro _____

Tipo de Trabajo

Investigación Original _____ Caso Clínico _____ Revisión Bibliográfica _____ Ensayo _____

Resultado del Dictamen

Área

Investigación Clínica _____
 Investigación Científica _____
 Investigación Educativa _____
 Investigación en Biotecnología _____
 Otra _____

Importancia

Muy Importante _____
 Importante _____
 Novedosa _____
 Poco Importante _____
 No tiene _____

Redacción

Excelente _____
 Correcta _____
 Deficiente _____
 Inadecuada _____

Metodología

Excelente _____
 Buena _____
 Suficiente _____
 Deficiente _____
 Inadecuada _____

Resultados

Adecuada _____
 Inadecuada _____
 Insuficiente _____

Discusión

Adecuada _____
 Inadecuada _____
 Insuficiente _____

Conclusiones

Adecuada _____
 Inadecuada _____
 Insuficiente _____

Publicable

Publicable con modificaciones menores de forma y/o fondo _____

Publicable con modificaciones mayores de forma y/o fondo _____

Rechazado _____

Firma Árbitro _____



ODOUS CIENTIFICA

INSTRUMENTO DE EVALUACIÓN

Número del Trabajo	
Título del Trabajo	

Publicable Publicable con modificaciones menores de forma y/o fondo
 Publicable con modificaciones mayores de forma y/o fondo Rechazado

A CONTINUACIÓN SUS COMENTARIOS:

TÍTULO:	
PALABRAS CLAVE:	
SUMMARY:	
KEY WORDS:	
INTRODUCCIÓN:	
METODOLOGÍA	
RESULTADOS:	
TABLAS Y FIGURAS:	
DISCUSIÓN	
REFERENCIAS:	

Comentarios adicionales

Usted dispone de dos páginas adicionales para cualquier comentario, sugerencia o recomendación que estime pertinente, en aras de la calidad del manuscrito y su arbitraje.

Revista de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo
 Email: odouscientificauc@hotmail.com - dirinvestigacionodo@uc.edu.ve
 Teléfonos +58 (0241) 8674103 / 04166476161



ODOUS CIENTIFICA

Carta de Intención

Miembros del Comité Editorial

Ciudadanos
Revista ODOUS Científica
Presente.-

Me dirijo a Ustedes, en la oportunidad de solicitar la publicación, en la **Revista ODOUS Científica**, del Artículo Titulado: _____

Por medio de la presente, manifiesto bajo protesta de decir la verdad, que este material es de mi autoría y de _____ (mencionar los nombres de los coautores, sí los hubiere) y que no ha sido publicado, ni se encuentra en este momento sometido a ningún arbitraje en ningún otro medio de difusión científica, ni de otro tipo y que los datos que en él se consignan, son originales y verídicos y fueron obtenidos dentro de los últimos cuatro años.

De igual manera manifiesto que entre los coautores (en caso de haberlos) no existe ningún tipo de conflicto y han otorgado su pleno consentimiento para la publicación, aceptando todo lo establecido dentro la **Política Editorial y de Publicación de la Revista ODOUS Científica**. Asimismo, enviamos en adjunto la participación de cada autor en la investigación y nos comprometemos a dar respuesta oportuna a la comunicación editorial, producto de los trámites previos a la publicación.

Atentamente,

Firma

_____/_____
Fecha – Consignación
Nº de Entrada

Nombre completo del Autor que consigna:
Institución de Adscripción:
Teléfono y Correo Electrónico (actualizados):
Nombre/Telf./e-mail/Autores :
(Orden de Crédito)

1.-
2.-
3.-

Observaciones: _____



UNIVERSIDAD DE CARABOBO



FACULTAD DE ODONTOLÓGIA

