

MANUAL DE REFERENCIA PARA PROCEDIMIENTOS CLÍNICOS EN ODONTOPEDIATRÍA

2da. Edición



MANUAL DE REFERENCIA PARA PROCEDIMIENTOS CLÍNICOS EN ODONTOPEDIATRÍA

2da. Edición

MANUAL DE REFERENCIA PARA PROCEDIMIENTOS CLÍNICOS EN ODONTOPEDIATRÍA

2da. Edición

Coordinadores:

*María de Lourdes de Andrade Massara
Paulo César Barbosa Rédua*



Título: Manual de referencia para procedimientos clínicos en odontopediatría
Coordinadores: Maria de Lourdes de Andrade Massara
Paulo César Barbosa Rédua
Revisión: Márcia S. Abreu e Marilda Ivanov
Diagramación: Márcio Dantas de Figueiredo
Portada: Gilberto R. Salomao

Copyright © 2013 by
LIVRARIA SANTOS EDITORA LTDA.

Todos los derechos reservados a Livraria Santos Editora Com. Imp. Ltda. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, sin permiso previo del Editor.

Directorio de la Asociación Brasileira de Odontopediatría Gestão 2008-2013

Presidente:	Paulo de Barbosa Rédua
Vice-presidente:	Antonio José da Silva Nogueira
Secretario general:	Silvio Roberto Cribari Teixeira
Tesorero:	Carlos Rogério Thomé Pacheco
Director de informática:	Francisco Xavier P. Simões

2da Edición en Español. 2017.

Derechos de la Edición en Español cedidos por la Asociación Brasileira de Odontopediatría (abo-odontopediatría) para su traducción y publicación en formato de acceso libre a la Asociación Latinoamericana de Odontopediatría (ALOP).

La Asociación Latinoamericana de Odontopediatría (ALOP) ha coordinado la traducción del Manual de Referencia para Procedimientos Clínicos en Odontopediatría al Español, la cual ha sido realizada por las asociaciones miembros: Academia Colombiana de Odontología Pediátrica, Academia Costarricense de Odontología Pediátrica, Academia Mexicana de Odontología Pediátrica, Asociación Académica Guatemalteca de Odontopediatría, Asociación Argentina de Odontología para Niños, Asociación Brasileira de Odontopediatría, Asociación Ecuatoriana de Odontopediatría, Asociación Hondureña de Odontopediatría, Asociación Nicaragüense de Odontopediatría, Asociación Panameña de Odontología Pediátrica, Sociedad Boliviana de Odontopediatría, Sociedad Chilena de Odontopediatría, Sociedad de Dentistas Pediátricos de Puerto Rico, Sociedad Dominicana de Odontología para el Niño, Sociedad Paraguaya de Odontopediatría y Prevención, Sociedad Peruana de Odontopediatría, Sociedad Salvadoreña de Odontología Infantil, Sociedad Uruguaya de Odontopediatría, Sociedad Venezolana de Odontopediatría.

CIP-BRASIL CATALOGACAO-NA-FONTE
SINDICATO NACIONAL DOS EDITORES DE LIVROS, RJ

M251

2. ed.

Manual de referencia para procedimientos clínicos en odontopediatría/coordinadores: Maria de Lourdes de Andrade Massara, Paulo Cesar Barbosa Rédua. -2. ed. - [Reimpr.] - Sao Paulo: Santos, 2014.

344p.: il. ; 24 cm.

Incluí bibliografía

ISBN 978-85-412-0259-6

I. Odontología pediátrica - Manuales, guías, etc. I. Massara, Maria de Lourdes de Andrade. II. Rédua, Paulo César Barbosa.

13-01511

CDD:617.645

CDU: 616.314-053.2

Agradecimientos

Nuestros sinceros agradecimientos están dirigidos a los sesenta y dos consultores científicos que aceptaron nuestra invitación para participar en la revisión de este manual, para la segunda edición, prestando así un valioso servicio a la Asociación Brasileira de Odontopediatria y, consecuentemente, a nuestra especialidad.

A todos ellos, nuestro reconocimiento, sin esta gentileza no hubiera sido posible la elaboración de este inédito e importante documento.

Están numerados abajo, en orden alfabético, los autores de la segunda edición del Manual Brasileiro para Procedimientos Clínicos en Odontopediatria, de la Asociación Brasileira de Odontopediatria - abo-odontopediatria:

Maria de Lourdes de Andrade Massara

Coordinadora del Proyecto

Paulo César Barbosa Rédua

Presidente de abo-odontopediatria

Gestión 2008-2013

Autores:

Ana Cristina Barreto Bezerra (DF).
Anelise Daher Vaz Castro (GO)
Bernardo Quiroga Souki (MG)
Carlos Alberto Feldens (RS)
Carlos de Oliveira Gomes (MG)
Célio Percinoto (SP)
Cybelle Luisa de Soouza Pereira (MG)
Daniela Prócida Raggio (SP)
Daniela Rios (SP)
Denise Ascensão Klatchoian (SP)
Denise Siqueira Lobão (MG)
Denise Wambier (PR)
Ênio Lacerda Vilaça (MG)

Ênio Tonani Mazzeiro (MG)
Elaine Cristina Vargas Dadalto (ES)
Érica Negrini Lia (DF)
Fabian Calixto Fraiz (PR)
Fabio César Braga de Abreu-e-Lima (SP)
Fernanda da Moraes Ferreira (PR)
Fernando Borba de Araújo (RS)
Flavia Konishi (SP)
Gabriela Mesquita Lopes (DF)
Geraldo Bosco L. Couto (PE)
Isabela Almeida Pordeus (MG)
Ítalo Medeiros Faraco Júnior (RS)
José Jeová Siebra Moreira Neto (CE)
José Carlos P. Imparato (SP)
Josimeri Hebling (SP)

Juliana Vilela Bastos (MG)
Júlio Carlos Noronha (MG).
Júnia Maria Cheib Serra-Negra (MG)
Lilian Citty Sarmento (ES)
Livia Maria Andalo Tenuta (SP)
Lourdes A. Martins dos Santos Pinto (SP).
Luciane Ribeiro de Rezende Sucasas de
Costa (GO)
Luiz Cândido Pinto da Silva (MG)
Luiz Cezar Fonseca Alves (MG)
Luiz Reynaldo de Figueiredo Walter (PR)
Marcelo José Strazzeri Bonecker (SP)
Marcelo Henrique Mascarenhas (MG)
Maria de Lourdes de Andrade Massara
(MG)
Maria Ilma de Souza Cortês (MG)
María Giovana de Abreu Valadares Rocha
(MG)

Maria Leticia Ramos Jorge (MG)
Maximiano Ferreira Tovo (RS)
Orlando Ayrton de Toledo (DF)
Paulo César Barbosa Rédua (ES)
Paulo Isaías Seradarian (MG)
Paulo Floriani Kramer (RS)
Paulo Nelson Filho (SP)
Paul Sérgio Sucasas da Costa (GO)
Rita de Cássia Loyola Cordeiro (SP)
Roberval de Almeida Cruz (MG)
Rodrigo Estêvão Teixeira (MG)
Ronald Seaman Penido (RJ)
Saul Martins de Paiva (MG)
Shayla Márcia Auad (MG)
Sívio Issáo Myaki (SP)
Sívio Roberto C. Teixeira (ES)
Soraya Coelho Leal (DF)
Tatiana Degani Paes Leme Azevedo (DF)

Prólogo

La Segunda Edición del Manual de Referencia para Procedimientos en Odontopediatría ha sido realizado por la Asociación Brasileira de Odontopediatría ABO, en la búsqueda de promover una guía práctica basada en evidencia científica que permita a todos los profesionales de la odontopediatría conocer recomendaciones científicas comprobadas. En aras de la difusión gratuita y libre de la información, este útil manual ha sido cedido por la Asociación Brasileira de Odontopediatría ABO a la Asociación Latinoamericana de Odontopediatría ALOP, para que se encuentre disponible con acceso libre en idioma español.

Es así como, a través de la colaboración y trabajo conjunto de todas sus asociaciones miembros, ALOP ha coordinado la realización de la traducción de esta obra y la pone a disposición en acceso libre para todo el público interesado: odontopediatras, clínicos generales y otros profesionales de áreas afines.

Agradecemos a la Asociación Brasileira de Odontopediatría ABO por haber cedido esta obra para todo el público hispano. Extendemos especial agradecimiento a todas las asociaciones que conforman ALOP quienes participaron de forma comprometida para hacer realidad la edición en español: Academia Colombiana de Odontología Pediátrica, Academia Costarricense de Odontología Pediátrica, Academia Mexicana de Odontología Pediátrica, Asociación Académica Guatemalteca de Odontopediatría, Asociación Argentina de Odontología para Niños, Asociación Brasileira de Odontopediatría, Asociación Ecuatoriana de Odontopediatría, Asociación Hondureña de Odontopediatría, Asociación Nicaragüense de Odontopediatría, Asociación Panameña de Odontología Pediátrica, Sociedad Boliviana de Odontopediatría, Sociedad Chilena de Odontopediatría, Sociedad de Dentistas Pediátricos de Puerto Rico, Sociedad Dominicana de Odontología para el Niño, Sociedad Paraguaya de Odontopediatría y Prevención, Sociedad Peruana de Odontopediatría, Sociedad Salvadoreña de Odontología Infantil, Sociedad Uruguaya de Odontopediatría, Sociedad Venezolana de Odontopediatría.

Confiamos en que la divulgación gratuita de información científica comprobada, recopilada en la segunda edición del Manual de Referencia para Procedimientos Clínicos en Odontopediatría, será de gran utilidad como referencia en la toma de decisiones clínicas basadas en la mayor evidencia científica disponible, permitiendo realizar la mejor atención odontológica para que nuestros niños sonrían sanos y felices.

Junta Directiva ALOP
Asociaciones Miembros ALOP

Prólogo

Cuando en 2010 la Asociación Brasileira de Odontopediatria (abo-odontopediatria) publicó el Manual de Referencia para Procedimientos Clínicos en Odontopediatria, con la mayor preocupación en ofrecer a los profesionales que atienden niños y adolescentes, especialistas o no, una colaboración basada en evidencia científica.

La primera edición fue posible gracias a la dedicación de sus coordinadores, Profa. Dra. Maria de Lourdes de Andrade Massara y Dr. Paulo Cesar Barbosa Rédua, y de los consultores que integran los equipos encargados de desarrollar los distintos temas que estructuran esta obra.

El trabajo realizado fue completamente satisfactorio, conforme quedó comprobado tanto por la receptividad manifiesta por los odontopediatras, clínicos generales y otros profesionales de áreas afines, como por el interés despertado en la realización de una nueva edición. La mayoría comprendió que esta obra no tiene como objetivo imponer una conducta u orientación determinada, tampoco el establecimiento de patrones de procedimientos, sino que pretende colaborar con el clínico a través de la divulgación de resultados y recomendaciones científicas comprobadas.

Con este mismo objetivo surgió la segunda edición. Una vez más, los coordinadores y los consultores del Manual de Referencia para Procedimientos Clínicos en Odontopediatria desarrollaron un excelente trabajo revisando y actualizando la primera edición, como objetivo establecido por el Directorio de abo-odontopediatria. Es importante informar que el número de consultores científicos que prepararon la siguiente edición fue de sesenta y dos, todos reclutados entre colegas con reconocida experiencia clínica, ligados a la enseñanza o a la investigación.

Esta última edición fue elaborada por los profesores Dr. Carlos Alberto Feldens y Dra. Maria de Lourdes de Andrade Massara, una Guía de Actualización, orientada a contribuir con el cumplimiento de las exigencias metodológicas internacionalmente reconocidas. De acuerdo con lo que consta en el Capítulo I-Presentación de este Manual- los consultores fueron orientados para la asignación de uno de los tres grados de recomendación utilizados, conforme al nivel de evidencia científica que presentase la información.

Continuamos con plena seguridad en nuestra convicción de que el cirujano dentista brasileiro que atiende a niños y adolescentes, especialista o no, sabrá reconocer, una vez más, el esfuerzo de abo-odontopediatria en el sentido de promover la salud del paciente a través del mejoramiento técnico y científico de los profesionales a quienes representa.

Orlando Ayrton de Toledo

Contenido

1	Presentación.....	1
	Introducción.....	1
	Historia.....	1
	Objetivos	1
	Metodología.....	2
	Criterios para la selección de los Consultores Científicos.....	2
	Referencias y bases científicas.....	2
	Etapas del proyecto.....	3
	Disponibilidad.....	4
	Metodología para el análisis de la obra, esta segunda edición.....	
	Participación de profesores, líderes de opinión e investigadores, en la segunda edición.....	4
	Examen y revisión de directrices y normas del procedimiento clínico.....	5
2	El papel del Odontopediatra.....	7
	Referencias bibliográficas.....	8
3	Ética al tratar o referir un paciente.....	9
	Referencias bibliográficas.....	10
4	Manejo de las diversas etapas del desarrollo de la oclusión.....	11
	Objetivo.....	11
	Método.....	11
	Justificación (base teórica).....	11
	Seguimiento ortodóncico preventivo e interceptivo por odontopediatras: aspectos conceptuales.....	12
	Factores determinantes de la eficacia del acompañamiento ortodóncico preventivo e interceptivo.....	13
	Recolección de datos.....	14
	Etapas de desarrollo de la oclusión: consideraciones generales.....	16
	Momento adecuado para la intercepción de las maloclusiones.....	17
	Referencias bibliográficas.....	21

5	Adaptación del comportamiento del paciente pediátrico.....	25
	Introducción.....	25
	Método.....	25
	El comportamiento del odontólogo.....	26
	Comunicación.....	26
	Evaluación del paciente.....	27
	Barreras.....	27
	Prolongar el Tratamiento.....	28
	Consentimiento informado.....	28
	Resumen.....	29
	Recomendaciones, adaptación del comportamiento:	
	recursos básicos.....	29
	Comunicación y abordaje lingüístico.....	29
	Decir-Mostrar-Hacer.....	29
	Control de la voz.....	30
	Comunicación no verbal.....	30
	Refuerzo Positivo.....	30
	Distracción.....	31
	Presencia/Ausencia Materna.....	31
	Técnicas avanzadas para adaptación del comportamiento.....	31
	Estabilización Protectora/Contención.....	32
	Inhalación de Óxido Nitroso/ Oxígeno.....	34
	Sedación y anestesia general.....	34
	Referencias bibliográficas.....	34
6	Riesgo y actividad de caries.....	37
	Objetivo.....	37
	Método.....	37
	Bases conceptuales.....	37
	Riesgo de Caries-Historia.....	38
	Evaluación del riesgo poblacional y del riesgo individual	
	(Diagnóstico).....	39
	Riesgo Poblacional.....	39
	Riesgo Individual.....	39
	Actividad de Caries.....	40
	Consultas Para Mantenimiento Preventivo (CPMP).....	41
	Procedimientos a ser realizados en la CPMPs, por edad, según	
	propuesto por la AAPD.....	42
	Referencias bibliográficas.....	44

7	Utilización de recursos de imágenes para diagnóstico en Odontopediatría.....	46
	Introducción.....	46
	Metodología.....	47
	Indicaciones para los exámenes radiográficos en niños y adolescentes.....	47
	Detección radiográfica de la lesión de caries.....	48
	Radiografía digital.....	50
	Exámenes sistemáticos para otras lesiones, exceptuando las de caries.....	51
	Efectos biológicos y protección	51
	Otros métodos.....	52
	Conclusiones.....	53
	Referencias bibliográficas.....	53
8	Utilización del fluoruro.....	57
	Objetivo global de las directrices	57
	Métodos.....	57
	Bases conceptuales.....	57
	Medios de uso del flúor y las evidencias para su recomendación.....	58
	Medios colectivos.....	58
	Medios Individuales.....	58
	Medios profesionales.....	61
	Resumen de las directrices.....	62
	Referencias bibliográficas.....	63
9	Asesoramiento dietético en odontopediatría.....	67
	Objetivo.....	67
	Método.....	67
	Consideraciones generales.....	67
	Motivos de asesoramiento dietético.....	68
	Estrategias para el asesoramiento dietético.....	71
	Consideraciones finales.....	73
	Referencias bibliográficas.....	74
10	Asistencia odontológica al bebé: enfoque de caries dentaria.....	78
	Objetivo.....	78
	Método.....	78
	Caries de la infancia temprana (del inglés ECC – early childhood caries).....	78

Estrategias para la promoción de la salud y prevención de la caries..... 79

Evaluación del riesgo en salud bucal..... 80

Acciones educativas para el núcleo familiar..... 80

 Acciones educativas para la mamá y su núcleo familiar..... 80

 Las acciones educativas generales para niños de 0- 3 años de edad..... 81

Recomendaciones..... 81

Referencias bibliográficas..... 82

11 Asistencia odontológica del adolescente..... 84

Objetivo..... 84

Método..... 84

Introducción..... 84

 Caries..... 85

Medidas Preventivas..... 86

 Flúor..... 86

 Recomendaciones..... 86

Higiene bucal..... 86

 Recomendaciones..... 87

Control de la dieta..... 87

 Recomendaciones..... 87

Sellantes..... 87

 Recomendaciones..... 87

Tratamiento..... 88

 Recomendaciones..... 88

Odontología Restaurativa..... 88

 Recomendaciones..... 88

Tratamiento Periodontal..... 88

Circunstancias agudas..... 88

 Recomendaciones..... 89

Circunstancias crónicas..... 89

 Recomendaciones..... 89

Consideraciones de la Oclusión..... 89

Maloclusiones..... 90

 Recomendaciones..... 90

Terceros molares..... 90

 Recomendaciones..... 90

Problemas temporomandibulares..... 90

 Recomendaciones..... 90

 Ausencia congénita de dientes..... 91

 Recomendaciones..... 91

Erupción ectópica..... 91

	Recomendaciones.....	91
	Lesiones traumáticas.....	91
	Recomendaciones.....	91
	Consideraciones adicionales en el control bucal/dental del adolescente.....	92
	Los dientes descoloridos o manchados.....	92
	Recomendaciones.....	92
	El consumo de tabaco.....	92
	Recomendaciones.....	92
	El desarrollo positivo de la juventud.....	93
	Recomendaciones.....	93
	Consideraciones psicosociales y otros.....	93
	Recomendaciones.....	94
	Referencias bibliográficas.....	94
12	Profilaxis dental en la práctica odontopediátrica.....	101
	Objetivo.....	101
	Método.....	101
	Bases conceptuales.....	101
	¿Son eficaces a largo plazo los métodos de remoción mecánica del biofilm dental aplicados por el paciente o los responsables?.....	102
	¿Cuales son los factores relacionados al paciente que deben ser observados para la realización de la limpieza dental?.....	102
	¿Cuáles métodos se pueden utilizar para la profilaxis dental?.....	103
	¿Causa daños a la estructura del esmalte la profilaxis dental?.....	104
	¿Adicionar fluoruro en las pastas profilácticas beneficia la prevención de caries dental?.....	104
	¿Cuándo debe realizarse la limpieza profesional?.....	104
	Referencias bibliográficas.....	106
13	El uso de anestésicos locales en odontopediatría.....	109
	Objetivo.....	109
	Método.....	109
	Fundamentos teóricos.....	109
	Recomendaciones.....	111
	Selección de jeringas y agujas.....	111
	Recomendaciones.....	112
	Anestésicos locales intravenosos.....	112
	Recomendaciones.....	113
	Documentación de la anestesia local.....	114
	Recomendaciones.....	114
	Complicaciones con anestésicos locales.....	114

	Toxicidad (sobredosis).....	114
	Alergia a la anestesia local.....	115
	Parestesia.....	116
	Lesión de tejidos blandos postoperatorio.....	116
	Recomendaciones para las complicaciones con AL.....	116
	Inyecciones suplementarias para obtener anestesia local.....	117
	Recomendaciones.....	118
	Anestesia local con sedación, anestesia general o analgesia/ansiolisis con óxido nitroso y oxígeno.....	118
	Recomendaciones.....	118
	Referencias bibliográficas.....	119
14	Uso de selladores.....	121
	Objetivo global de la guía.....	121
	Método.....	121
	Justificación (base teórica).....	121
	Cuestiones relevantes sobre el uso de selladores.....	122
	Efectividad de selladores en la prevención de caries.....	122
	Indicaciones	122
	Aspectos técnicos.....	122
	Costo – efectividad de los selladores.....	124
	Selladores de lesiones de caries en fosas y fisuras.....	124
	Resumen de la guía.....	125
	Referencias bibliográficas.....	125
15	Operatoria Restaurativa en Odontopediatría.....	127
	Objetivo.....	127
	Método.....	127
	Bases conceptuales.....	127
	Detección de lesiones/Diagnóstico de actividad cariosa.....	128
	Decisión terapéutica.....	129
	Acompañamiento.....	129
	Abordaje no invasivo para lesiones cariosas en esmalte.....	130
	Tratamiento restaurativo.....	131
	Materiales restaurativos.....	134
	Criterios para la intervención invasiva.....	134
	Recomendaciones	135
	Referencias bibliográficas.....	136
16	Tratamiento restaurador atraumático (TRA).....	141
	Introducción.....	141
	Método.....	141

Objetivos de TRA.....	141
Evolución del TRA: De la técnica original a la modificada.....	143
Protocolo Clínico del TRA y del TRA modificado.....	144
Longevidad de las restauraciones TRA.....	144
Materiales restauradores indicados para la técnica de TRA.....	146
Aplicación del TRA en salud pública.....	147
Barreras para la inserción del TRA en salud pública.....	147
Referencias bibliográficas.....	150

17 Terapia pulpar en dientes primarios y permanentes jóvenes..... 155

Objetivo.....	155
Método.....	155
Justificación.....	156
Pasos pre-operatorios para las terapias pulpares.....	156
Terapia pulpar para dientes primarios y permanentes con diagnóstico de pulpa reversible.....	157
Tratamiento pulpar indirecto (remoción parcial de dentina con caries).....	157
Técnicas para el tratamiento pulpar indirecto.....	158
Diferencias entre las tres técnicas de Tratamiento Pulpar Indirecto.....	158
Excavación gradual.....	159
Aspectos Técnicos.....	159
Tratamiento Restaurador Atraumático (TRA).....	159
Aspectos Técnicos.....	159
Recubrimiento Pulpar Indirecto en sesión única (RPlu).....	160
Recubrimiento pulpar directo.....	160
Pulpotomía.....	161
Tratamiento endodóntico radical de dientes primarios.....	162
Biopulpectomía.....	162
Aspectos Técnicos.....	163
Odontometría.....	163
Preparación Biomecánica.....	163
Remoción del barro dentinario.....	163
Obturación de los canales radiculares.....	163
Necropulpectomía I.....	165
Neutralización del contenido necrótico.....	165
Necropulpectomía II.....	165
Preparación biomecánica.....	166
Referencias bibliográficas.....	167

18 Periodoncia aplicada a la odontopediatría 175

Introducción.....	175
Importancia del examen periodontal.....	176
Clasificación de las Enfermedades Periodontales.....	178
Enfermedad gingival inducida por placa.....	178
Periodontitis crónica; Periodontitis agresiva; Enfermedad Periodontal Necrosante y Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.	182
Periodontitis crónica y agresiva.....	183
Enfermedad periodontal necrosante.....	186
Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.....	187
Conclusión.....	188
Referencias bibliográficas.....	188

19 Lesiones Traumáticas en dientes primarios y permanentes jóvenes..... 193

Introducción.....	193
Metodología	195
Enfoque inicial del paciente traumatizado.....	195
Evaluación neurológica inicial.....	195
Examen subjetivo.....	196
Examen objetivo extrabucal.....	196
Evaluación de heridas extrabucales.....	196
Evaluación de fracturas óseas.....	196
Examen objetivo intrabucal.....	197
Evaluación de lesiones de mucosa.....	197
Tratamiento de lesiones traumáticas de los dientes anteriores primarios y permanentes.....	197
Fracturas coronarias.....	197
Fisuras.....	197
Fracturas del esmalte	198
Fracturas de esmalte y dentina	198
Fracturas de esmalte y dentina con exposición pulpar	199
Fracturas Corono-radicales	200
Lesiones por luxación.....	201
Fracturas Radicales.....	205
Avulsiones	207
Referencias bibliográficas.....	213

20 Cirugía bucal en odontopediatría..... 223

Objetivo.....	223
Método.....	223
Justificación.....	224
Estado en lo más actual.....	224
Evaluación del estado de salud pre-operatorio.....	224
Evaluación odontológica	224
Análisis de la conducta del niño.....	224
Anestesia local, sedación y anestesia general.....	225
Crecimiento y desarrollo.....	225
Desarrollo de la dentición.....	225
Patologías.....	225
Cuidados post-operatorios.....	226
Recomendaciones.	226
Procedimientos quirúrgicos.....	226
Exodoncia de dientes erupcionados – Sector posterior.....	227
Dientes anteriores.....	227
Raíces fracturadas de dientes primarios	227
Dientes no erupcionados impactados- Caninos impactados.....	228
Terceros molares.....	228
Dientes supernumerarios.....	229
Patología Bucal Pediátrica- Lesiones del recién nacido.....	230
Quiste de erupción (hematoma de erupción).....	231
Mucocele.....	231
Anomalías estructurales- Frenillo labial superior.....	231
Frenillo labial mandibular (labio inferior).....	232
Frenillo lingual mandibular /anquiloglosia.....	232
Diente natal o neonatal.....	233
Referencias bibliográficas.....	234

21 Hábitos bucales deletéreos..... 238

Objetivo.....	238
Método.....	238
Cuestiones relevantes.....	238
Succión no nutritiva.....	239
Bruxismo.....	239
Respiración bucal.....	241
Interposición lingual.....	242
Hábitos de auto-injuria.....	242
Remoción de hábitos bucales.....	242
Referencias bibliográficas.....	243

22 Disfunciones temporomandibulares en la primera infancia, en niños y en adolescentes..... 247

Objetivo..... 247

Método..... 247

Aspectos relevantes..... 248

Factores etiológicos de la DTM..... 248

Trauma..... 248

Los factores oclusales..... 248

Hábitos deletéreos..... 249

Prevalencia de DTM en niños y adolescentes..... 250

Trastornos internos de la ATM..... 250

Diagnóstico y Examen Clínico..... 251

Aspectos subjetivos del comportamiento y de la personalidad..... 252

Otras recomendaciones importantes sobre tratamientos y patologías que pueden estar asociadas a la DTM..... 253

Tratamiento de Ortodoncia..... 253

Factores reumáticos, degenerativos o autoinmunes..... 253

Tratamiento de la DTM..... 254

Referencias bibliográficas..... 254

23 Manejo de pacientes con necesidades especiales en los cuidados de salud bucal..... 257

Introducción 257

Objetivo..... 258

Métodos..... 258

Consideraciones generales para el manejo odontológico de pacientes con necesidades especiales..... 259

Manejo odontológico de pacientes con necesidades especiales..... 260

 Organización de la atención odontológica en la práctica privada..... 260

 Atención odontológica en casa..... 261

 Evaluación odontológica del paciente 261

 Interacción del odontopediatra con el personal médico 262

 Manejo de conducta 262

Sedación y anestesia general..... 263

La comunicación con el paciente 264

Consentimiento informado..... 264

Manejo preventivo y de restauración..... 265

Consideraciones para el manejo dental de los pacientes oncológicos..... 266

Algunas de las complicaciones orales debido a los efectos citotóxicos directos de la quimioterapia y el manejo de estas complicaciones..... 267

 Mucositis..... 267

Xerostomía.....	268
Algunas complicaciones orales resultantes de los efectos citotóxicos indirectos de la quimioterapia y el manejo de estas complicaciones.....	269
Infecciones bacterianas.....	269
Infecciones por hongos.....	270
Infecciones virales.....	270
Sangrado bucal.....	271
Vinculación de los pacientes.....	271
Conclusiones.....	272
Referencias bibliográficas.....	272

24 Erosión dentaria..... 276

Introducción.....	276
Metodología.....	276
¿Qué es la erosión dental?.....	277
¿Cuáles son los principales factores de riesgo de erosión dentaria?.....	279
Factores químicos	279
Factores biológicos.....	280
Factores de comportamiento.....	281
¿Cómo diagnosticar la erosión dentaria?.....	281
¿Cómo cuantificar la erosión dental?.....	283
Prevalencia de erosión en Brasil y el Mundo.....	285
¿Cómo prevenir la erosión dentaria?.....	286
Cambio en los hábitos alimenticios.....	286
Tratamiento de la salud general.....	286
Reducción del impacto mecánico de cepillado dental.....	286
Aumento del flujo salival.....	287
Desarrollo de alimentos menos erosivos.....	287
Uso de fluoruros.....	287
¿Cómo tratar la erosión dental?.....	288
Consideraciones finales.....	288
Referencias bibliográficas.....	288

25 Terapéutica medicamentosa en Odontopediatría..... 293

Introducción.....	293
Metodología.....	293
Recomendaciones para la terapéutica medicamentosa en odontopediatría.....	294
Dolor de origen dental.....	294
Dolor asociado al tratamiento de ortodoncia.....	296
Dolor post-operatorio.....	297

Infecciones odontogénicas..... 298

Traumatismo dento-alveolar..... 301

Infecciones orales por herpes simple tipo 1 (HSV-1)..... 302

Candidiasis oral..... 303

Ulceración aftosa recurrente..... 304

Conclusión-síntesis para la prescripción de medicamentos en niños..... 307

Referencias bibliográficas..... 309

26 **Uso de analgesia inhalatoria con óxido nitroso y oxígeno para pacientes de odontología pediátrica..... 317**

Introducción..... 317

Método..... 317

Objetivo..... 318

Justificación (base teórica)..... 318

Los objetivos de sedación por inhalación de óxido nitroso y oxígeno incluyen..... 321

Las desventajas de inhalación de óxido nitroso y oxígeno..... 321

Recomendaciones..... 321

Selección de pacientes..... 322

Contraindicaciones de utilización de analgesia por óxido nitroso y oxígeno..... 322

Técnica de administración de analgesia con óxido nitroso y oxígeno..... 323

Monitorización..... 323

Efectos adversos de la inhalación de óxido nitroso y oxígeno..... 324

Documentación..... 324

Instalaciones, personal y equipamiento..... 325

Seguridad ocupacional..... 326

Referencias bibliográficas..... 326

*María de Lourdes de Andrade Massara
Paulo César Barbosa Rédua*

Introducción

La Asociación Brasileira de Odontología Pediátrica (abo-odontopediatria) fue fundada en la ciudad de Belém (PA) el 20 de Julio de 1960, con el objetivo de representar a la odontopediatria brasileira. Entre las finalidades de la entidad está promover la formación científica de sus afiliados.

Histórico

La idea del proyecto de elaboración del Manual de referencia para procedimientos clínicos en Odontopediatria surgió en el XX Congreso Brasileiro de Odontopediatria en la ciudad de Recife, en el año 2005, durante una conversación informal entre los colegas Prof. Dr. Reynaldo Luiz de Figueiredo Walter de la ciudad de Londrina (en ese entonces Ex Presidente de la abo-odontopediatria), la Prof. Dra. María de Lourdes Andrade Massara de Belo Horizonte y el Dr. Paulo Cesar Barbosa Rédua de Vitória (elegido Presidente de la abo-odontopediatria para el período 2008-2011). El profesor Luiz Walter designó al Dr. Paulo para coordinar el proyecto y este invitó a la Prof. María de

Lourdes para ayudarlo en esta labor, dividiendo así esta coordinación.

La primera edición del manual fue lanzada en el año 2010 y tuvo una gran aceptación por parte de los profesionales y profesores brasileiros. Como estaba previsto en el proyecto, tres años más tarde el manual fue revisado, dentro de la propuesta de continua actualización de la obra.

Objetivos del manual

El Manual de Referencia para Procedimientos Clínicos en Odontopediatria está compuesto por directrices y procedimientos clínicos, revisados continuamente por los consultores de la abo-odontopediatria, con la intención de contribuir a la capacitación técnica y científica de sus miembros, sean o no odontopediatras, cumpliendo uno de los propósitos de la entidad. También tiene como objetivo apoyar a los diferentes profesionales que tratan de proporcionar el mejor nivel de atención a los niños y adolescentes, entre los que se encuentran:

1. Odontólogo general o especialista de otras áreas;

2. Pediatras, psicólogos y profesionales de otras áreas de la salud;
3. Profesionales de entidades gubernamentales y personas activas en los programas y directrices relacionadas con la salud;
4. Las personas interesadas en el cuidado de la salud de los niños y adolescentes.

Al igual que la primera, esta segunda edición del manual de referencia para los procedimientos clínicos en odontopediatría no está diseñado para estandarizar los procedimientos ni debe ser considerado como un documento que describe protocolos clínicos obligatorios. El manual contiene directrices y normas de procedimientos clínicos desarrollados como recomendaciones, que pueden ser modificados y adaptados a las necesidades individuales del paciente, teniendo en cuenta además la conducta del profesional y el cuadro clínico.

Metodología

Criterios para la selección de los Asesores Científicos

Para la preparación de la primera edición del manual, la coordinación selecciono, en mayo de 2007, cuarenta y ocho nombres de colegas relacionados con la enseñanza y / o investigación, formadores de opinión y / o experiencia clínica reconocida. La selección de los nombres también se basó en los otro criterio de inclusión, que era la capacidad de obtener un retorno rápido y confiable de los textos elaborados . Se consideró también la facilidad de comunicación y relación personal con los consultores seleccionados, reconocida de manera similar por la coor-

dinación del proyecto, la Presidencia y los asesores del Presidente de la ABO-odontopediatría.

Tras la aceptación de los cuarenta y ocho consultores nombrados, estos se dividieron en veintiséis grupos, de acuerdo a los temas a ser abarcados. Estos grupos fueron formados con un mínimo de dos y un máximo de cuatro consultores, dependiendo de la mayor o menor complejidad y alcance del tema propuesto. Algunos consultores han colaborado en más de un tema y se eligió a un coordinador para cada grupo, de acuerdo a su mayor área de especialización.

Como se predijo que este manual sería revisado periódicamente, actualizados y con agregados, la composición de los miembros de los grupos se ha modificado para esta segunda edición. Se añadieron trece nuevos colegas, dentro de la política de ABO-odontopediatría, que es dar la oportunidad a todos los que están involucrados en el crecimiento y fortalecimiento de la entidad científica.

Referencia y base científica

Debido a la ausencia de un documento brasileiro, en 2007, el manual elaborado por la Academia Americana de Odontología Pediátrica (American Academy of Pediatric Dentistry) había sido, hasta entonces, frecuentemente considerado como referencia por los líderes de opinión en esta área de la odontología en nuestro país. Por este hecho y por identificar la necesidad urgente de crear un manual adecuado a nuestra realidad, los coordinadores de este proyecto decidieron utilizar como punto de partida y como base para la primera edición, el mencionado documento de Estados Unidos titulado

Manual de Referencia de la AAPD” , disponible en el sitio web AAPD y publicado anualmente. Sus directrices, una vez traducidos, proporcionarían una base científica para guiar la elaboración del manual de Brasil.

Los cuarenta y ocho consultores del proyecto recibieron copias de los dos primeros para ser discutidos en el grupo formado.

Los consultores científicos fueron orientados para que antes de empezar a trabajar, realicen la lectura de los dos primeros capítulos de la AAPD (Introducción y Agenda de investigación).

En el primero, se llamó la atención de todos con respecto al objetivo principal, similar a lo que se pretendía lograr con el manual de Brasil, semejante al que se pretendía alcanzar con el manual brasileño, o sea, producir un documento que contenga directrices para recomendaciones en la práctica clínica, que pueden ser modificadas de acuerdo con las necesidades individuales del paciente, a partir de la evaluación del profesional que trabaja en el campo de la odontología pediátrica. Se hizo hincapié en esa ocasión, que sería importante entender que la Asociación Brasileira de Odontología Pediátrica no tiene por objetivo establecer las normas para la práctica profesional, pero si realizar recomendaciones.

Con el segundo texto se pretende enfatizar (especialmente para los coordinadores de los grupos) lo que que seguramente ya es conocido, considerado y practicado por todos los colaboradores brasileños invitados: las directrices y procedimientos clínicos que conforman el

documento brasileño deberían ser elaborados a partir de las evidencias científicas en odontología, ya que tendrían como base (para cada capítulo del manual de Brasil), los textos de AAPD contruidos sobre la misma orientación.

El siguiente paso fue pedir a los coordinadores de los grupos que hicieran la traducción literal del texto de la AAPD sobre el tema específico propuesto y que enviaran a los miembros de su grupo, a fin de comenzar el trabajo

Quedaría a criterio de los miembros de cada grupo la decisión de retirar partes del texto, añadir puntos no contemplados en el documento americano o incluso mantener lo recomendado por la AAPD dentro de la realidad brasileña. El producto final debería ser un documento objetivo, sintético, directo y fácil de consultar.

Los pasos del proyecto

Un cronograma de trabajo fue elaborado y propuesto por la coordinación y enviado a los coordinadores de los grupos, conteniendo los siguientes pasos:

1. Envío del texto traducido a los otros miembros del grupo.
2. Análisis de texto, por parte de los miembros, haciendo las alteraciones que fueran juzgadas necesarias y devolverlas al coordinador de cada grupo para que él pueda trabajar sobre las sugerencias de los colegas.
3. Repaso del texto final por el coordinador a los miembros de su grupo, para una lectura final y posibles ajustes. Devolución al coordinador del grupo para que este envíe el texto final a la coordinación del proyecto.

Disponibilidad

El manual ha sido elaborado en formato electrónico y estaba inicialmente disponible en la página web www.abodontopediatria.org.br sólo para los socios de la abo-odontopediatría y entidades estaduais afiliadas. Sin embargo, ninguna parte de él podía ser reproducido por ningún proceso, almacenamiento en sistemas de búsqueda o transmitida de cualquier forma o medio, ya sea electrónico, mecánico, fotocopia, por grabación o escaneo sin permiso por escrito, firmado por el Presidente de la abo-odontopediatría y por al coordinación de la elaboración del o autorización por médio del pago de la tasa de copia. El trabajo también fue publicado en forma impresa.

Metodología para el análisis de la obra, esta segunda edición

En esta segunda edición, cada directriz y recomendación en los procedimientos clínicos del Manual de Referencia para procedimientos clínicos en Odontopediatría fue cuidadosamente revisada y actualizada por los sesenta y dos consultores científicos.

Por lo tanto, una Guía de actualiza-

ción fue desarrollada por los profesores Carlos Alberto Feldens (ULBRA) y María de Lourdes Andrade Massara (UFMG), para contribuir al desarrollo y mejoría continúa de las directrices, para que el manual cumpla con las exigencias de rigor metodológico internacionalmente reconocidas.

Considerando que el clínico no está habituado a lidiar con cuestiones metodológicas, se recomendo que los diferentes delineamientos fueran transformados en grados de recomendación. Así que, se solicitó a los autores que las directrices fuesen acompanhadas de Grado A, B o C, definido a partir del nivel de evidencia que las generó.

La Tabla 1 presenta la sugerencia dada para que los grados de recomendación siguieran una padronización en las distintas directrices.

En esta segunda edición las directrices fueron apoyadas por literatura consultada de manera sistemática (y por lo tanto con mayor credibilidad científica) y en literatura de preferencia personal de los autores (que constituye un conocimiento limitado). Las evidencias que fundamentan las directrices se basaron en artículos originales o en directrices de otras entidades.

Tabla 1 – Grados de Recomendación de acuerdo con el nivel de evidencia.

[A]	Existe una fuerte evidencia para apoyar la recomendación (Revisiones sistemáticas de estudios clínicos randomizados o estudios clínicos randomizados)
[B]	Evidencias moderadas apoyan la recomendación (revisiones sistemáticas de estudios de cohorte, estudios de cohorte o trabajos de casos y control)
[C]	Evidencia limitada o insuficiente (estudios transversales o series de casos)

Fuente: Adaptado de Phillips et al.

Participación de profesores, líderes de opinión e investigadores, en la segunda edición.

Con el lanzamiento de la primera edición del Manual, se firmó un protocolo verbal de intención entre la junta de la abo-odontopediatria y la junta del Grupo Brasileiro de profesores de Ortodoncia y Odontopediatria, para que las revisiones y actualizaciones se hicieran en conjunto. Por lo tanto, en una actividad sin precedentes, realizada en los encuentros del Grupo de profesores que tuvieron lugar en 2010 en la ciudad de Campos de Jordao y en 2011 en la ciudad de João Pessoa, el contenido de ocho capítulos fue discutido y las sugerencias realizadas por los profesores fueron incluidas en esta segunda edición.

En 2010, los capítulos de Terapia Pulpal, Uso de fluoruros, Atención odontológica al bebé y Uso de sellados fueron discutidos por 47 profesores. En 2011, 33 maestros han estudiado los capítulos de Riesgo de Caries y Asesoramiento dietético, Uso del xilitol y

Odontología Restauradora. En total, 12 estados y el Distrito Federal han estado representados por los profesores de odontología pediátrica pertenecientes a 39 universidades brasileiras.

La expectativa es que los otros capítulos sean revisados en las futuras reuniones del grupo de profesores, de modo a que el mayor número posible de profesores brasileiros contribuya en el trabajo de revisión de la obra.

Examen y revisión periódica de las directrices y normas de procedimientos clínicos

El manual será revisado al menos una vez cada tres años y con más frecuencia si es necesario o cuando un documento es enviado por un miembro de abo-odontopediatria a título de colaboración. Los asesores científicos, en ese caso, pueden recomendar la publicación del documento sin necesidad de cambio, proponer una revisión, modificación o eliminar la directriz o procedimiento.

Papel de la Odontopediatría

Capítulo 2

Ronald Seaman Penido
Orlando Ayrton de Toledo
Silvio Roberto C. Teixeira

La Odontopediatría en nuestro país es reconocida por el Consejo Federal de Odontología (CFO) como la especialidad responsable por los cuidados odontológicos, preventivos y terapéuticos del niño y el adolescente, incluyendo a aquellos que necesitan cuidados especiales.

Para que pueda presentarse como especialista en Odontopediatría, el cirujano dentista debe tener concluido un curso acreditado por la CFO o por el Ministerio de Educación, con duración mínima de seiscientas horas, o haber obtenido el título de Master o Doctor en el área específica.

Casi todas las especialidades odontológicas enfocan los conocimientos específicos de una determinada área y tratan de dominarlas en profundidad. La Odontopediatría, entretanto, abarca una serie de disciplinas, técnicas y procedimientos, que son también comunes a otras especialidades y que son aplicables a los niños. Por esta razón el Odontopediatra, puede ser identificado como un verdadero clínico general que atiende a niños y adolescentes. Este carácter confiere a la Odontopediatría una inmensa responsabilidad, exigiendo del especialista una formación técnica y científica que debe ser, constantemente, reciclada.

Aunque sea una antigua recomenda-

ción de la propia ciencia, se enfatiza hoy en la importancia de, lo que se acordó en llamar “Odontología basada en evidencia”, esto es, la necesidad de obtener informaciones científicas válidas y confiables, a fin de aplicarlas en la clínica, individual y colectiva.

Además, sin desconsiderar la importancia de la clínica particular, para el odontopediatra el aspecto colectivo debe ser siempre valorizado, la atención materno infantil debe ser priorizada en cualquier programa de promoción y mantenimiento de salud bucal.

Dentro de este concepto, están respetados y valorizados los conocimientos sobre Odontología de Mínima Intervención, que puede ser definida como una “filosofía profesional de interés por las primeras señales de la enfermedad, o sea en busca por la detección precoz, con el objetivo de posibilitar la cura en los primeros niveles, a través de la mínima intervención, en el tratamiento de lesiones irreversibles”¹.

La abo-odontopediatría advierte, siguiendo a Tadaaki Ando en el prefacio de la primera edición del libro “Psicología Odontopediátrica”, de autoría de la Profesora Denise Klatchoian² y es lo siguiente: El ejercicio de la Odontopediatría es extenso. El cuidado que se presta al niño no

se limita solo al diagnóstico y al tratamiento específico, sino también abarca todo lo que comprende el proceso del desarrollo de su conducta. Es así que la Psicología se entrelaza con la Odontopediatría.

Estas consideraciones permiten, por tanto, intentar enumerar los más evidentes objetivos de la Odontopediatría:

- Orientar y motivar a los padres y/o responsables, en cuanto a la promoción y mantenimiento de la salud bucal de los niños.
- Ayudar al niño y adolescente a desarrollar comportamientos y hábitos que conduzcan a una buena salud bucal, concientizándolos de esa responsabilidad.
- Evaluar el crecimiento y el desarrollo, a fin de detectar posibles desvíos con repercusión en las estructuras dento-faciales.
- Identificar los factores de riesgo, en nivel individual, para las principales enfermedades de la cavidad bucal e implementar estrategias preventivas y de mínima intervención.

- Rehabilitar, morfológica y funcionalmente, el aparato estomatognático lesionado por las enfermedades más comunes que aparecen en la cavidad bucal de los niños y adolescentes.
- Guiar al paciente para los servicios adecuados de especialidades odontológicas afines, siempre que las necesidades sobrepasen las limitaciones propias del Odontopediatra.
- Integrar, cuando las oportunidades se presenten, los equipos de Salud comunitaria, a fin de contribuir para la promoción de salud bucal.

La elaboración y divulgación de un manual de referencia, a ejemplo de este que está siendo ofrecido por la ALOP, tiene por finalidad colaborar para que la especialidad alcance todos esos objetivos.

Referencias bibliográficas

1. Mickenautsch S. An introduction to minimum intervention dentistry. Singapore Dent J, Dez 2005, 27(1): 1-6. Review.
2. Klatchoiam, DA. Psicología Odontopediátrica. Sao Paulo: Salvier; 1993.

Ética al tratar o referir un paciente

Capítulo 3

Ronald Seaman Penido
Orlando Ayrton de Toledo

La Asociación Brasileña de Odontopediatría (abo-odontopediatría) cree que todos los bebés, niños y adolescentes tienen derecho a recibir los cuidados y tratamientos odontológicos que sigan los patrones éticos establecidos por nuestra especialidad. Si un cirujano dentista falla o es incapaz de ofrecer el tratamiento para una determinada condición o enfermedad odontológica diagnosticada, él tiene la responsabilidad ética de referir al paciente a un profesional capacitado para ofrecer los cuidados necesarios.

Se realizó una revisión de documentos relacionados a los principios éticos de organizaciones médicas y odontológicas¹. Se realizó una búsqueda utilizando los términos “ética” y “odontología”. Fueron consultados especialistas en ética médica y odontológica².

El cirujano dentista (CD) tiene la obligación de actuar de forma ética en la atención a los pacientes. Virtudes que son comúnmente aceptadas como éticas incluyen: la autonomía, beneficencia, no maleficencia y justicia. La autonomía refleja el derecho del paciente de estar envuelto en las decisiones relacionadas al tratamiento. En el caso de que el paciente sea menor de edad, ese derecho es reconocido legalmente a los padres o

responsables. Estos deben ser informados de los problemas, riesgos, objetivos y alternativas de tratamiento indicado³. Por otro lado, el adolescente también debe ser informado, una vez que ya reconozca la necesidad y la oportunidad de los cuidados necesarios. La beneficencia indica que el CD tiene la obligación de actuar de acuerdo al interés del paciente, de forma oportuna, aún cuando exista conflicto de interés personal del profesional. La no maleficencia indica que los cuidados del CD no pueden resultar en daños hacia el paciente. En situaciones en las cuales el CD no sea capaz de atender las necesidades del paciente, es recomendado el referir a otro profesional más capacitado y reconocido. La justicia menciona que el CD debe lidiar de forma correcta e igualmente responsable con los pacientes, colegas y el público en general.

Un paciente puede sufrir progreso de su enfermedad oral si el tratamiento no es realizado debido a la edad, a la falta de comportamiento adecuado, a la falta de cooperación, a la falta de habilidad para cooperar o la condición médico-odontológica. Posponer o negar cuidados odontológicos, puede causar un dolor innecesario, incomodidad, aumento de los costos y del tratamiento, y son experien-

cias desfavorables para la salud oral.

Bebés, niños y adolescentes, incluyendo a aquellos con necesidades especiales, tienen derechos a cuidados odontológicos. La abo-odontopediatría cree que es antiético para el CD no tratar una enfermedad o condición -como ya fue mencionado- por causa de la edad del paciente, comportamiento o falta de habilidad. Los cirujanos dentistas tienen la obligación ética de tratar a pacientes con enfermedades orales o referir, para tratamiento, aquellos pacientes cuyas necesidades estén por encima de las habilidades del profesional.

Referencias bibliográficas

1. American Dental Association. Principles of Ethics and Code of Professional Conduct, ADA – Revised – (2003-04-03).
2. American College of Dentists. Ethics Handbook for Dentists. An introduction to ethics, professionalism and ethical decision making. Gaithersburg, MD; American College of Dentists, 2004.
3. Código de Ética Odontológico. Documento da Assembleia Conjunta revisado pela comissão relatora. Resolução CFO-59/2004. Publicado no DOU em 07/10/2004, Secção 1, p.430-431.

Manejo de las diversas etapas del desarrollo de la oclusión

Capítulo 4

Marcelo S. Bönecker
Adriana Modesto
Luiz Reynaldo de Figueiredo Walter

Objetivo

El objetivo de la presente directriz es guiar a los Odontopediatras en lo referente a la supervisión del desarrollo de la oclusión, durante sus diferentes etapas de maduración, dando parámetros normativos para el diagnóstico, planeamiento y tratamiento Ortodóncico interceptivo, basado en evidencias científicas. Dicha guía busca así contribuir con los cursos de la especialidad y Maestría en Odontopediatria para establecer un currículum más uniforme en la enseñanza de Ortodoncia.

Método

A partir de las directrices publicadas por la Academia Americana de Odontopediatria (AAPD)¹, se buscó adaptar un guía, lo mas próxima posible, a la realidad de la formación de Odontopediatras en Brasil. Las referencias bibliográficas referentes al “momento adecuado para la intercepción de las diversas mal oclusiones” están acompañadas del grado de recomendación, conforme al patrón adoptado en este Manual. La revisión de la literatura fue realizada a través del PUBMED, usando los términos: “ orthodontics, interceptive”, “ orthodontics, preventive”, “maxillary protraction” “ rapid maxillary

expansion”, “posterior crossbite”, “anterior crossbite”, “ oral habits”, “ dental ankylosis” ,” space maintenance in the primary and mixed dentition”, “ ectopic eruption “,”oligodontia”, “supernumerary teeth”, “ class II malocclusion”.

Las orientaciones de la presente directriz son, siempre que sea aplicables, acompañadas del grado de recomendación, considerado a partir del nivel de evidencia científica, conforme al cuadro 1.1, en el capítulo 1 de este Manual.

Justificación (base teórica)

La supervisión de la erupción dental y el desarrollo de la dentición primaria, mixta y permanente es un componente fundamental en el cuidado de la salud oral para todos los pacientes odontopediátricos. Tal orientación debe contribuir al desarrollo de una dentición permanente que resulte en una oclusión estable, funcional y estéticamente aceptable².

En el seguimiento longitudinal que los odontopediatras realizan a sus pacientes, se espera de estos, la capacidad de saber reconocer los diferentes aspectos de normalidad de las relaciones dentales intra e inter-arcadas, diagnosticando eventuales mal oclusiones. Se espera también,

que los Odontopediatras sepan señalar la fase más adecuada para la prevención, interceptación y corrección de las mal oclusiones, distinguiendo cuales de ellas son del manejo de su especialidad y cuáles deben ser reservadas a los Ortodoncistas¹.

Es de conocimiento que la formación ortodóncica de los Odontopediatras brasileños es muy heterogénea, debiendo entonces cada profesional juzgar, basándose en la complejidad de la maloclusión, en el entrenamiento clínico recibido, y de la experiencia adquirida a lo largo de su carrera, si algunas maloclusiones, son factibles de ser interceptadas por Odontopediatras, y deberían ser tratadas por ellos o serán encaminadas hacia profesionales especializados en Ortodoncia.

Seguimiento Ortodóncico Preventivo e Interceptivo por Odontopediatras: Aspectos conceptuales

Se entiende que la Ortodoncia puede actuar sobre las maloclusiones en tres niveles: preventivo, interceptivo y correctivo.

En la “Ortodoncia preventiva” son utilizados principios y métodos que puedan evitar el que la maloclusión se desarrolle. Por lo tanto, no existe maloclusión antes de su actuación. El mantenimiento de espacio, al presentarse pérdida precoz de dientes primarios, la supervisión de la erupción dental y las orientaciones generales sobre salud aplicadas a la Odontología son ejemplos clásicos de procedimientos ortodóncicos preventivos que competen y hacen parte de la rutina del Odontopediatría.

La “Ortodoncia Interceptiva” hace

uso, durante las fases de la dentición decidua y mixta, de innumerables recursos mecánicos y no mecánicos para detener el curso o eliminar las maloclusiones ya presentes y todavía en desarrollo. Prácticamente todos los procedimientos que son dirigidos al descruzamiento de mordidas, a la reducción de una mordida abierta anterior, el manejo de espacio en los arcos, el tratamiento de displasia de Clase II y III son conceptualmente tratamientos interceptivos.

Los procedimientos ortodóncicos interceptivos deben siempre ser utilizados dentro del marco de dos principios: eficacia y eficiencia³. Entendiéndose por eficacia como la capacidad de resolver un problema con calidad. Por otro lado, eficiencia es la capacidad de resolver un problema con calidad, sin embargo con un bajo costo (financiero, biológico y de tiempo).

El Odontopediatra posee un papel importante en: 1) reconocer las maloclusiones que se beneficiarían de una acción Interceptiva, 2) en indicar el momento ideal para que esta interceptación sea realizada dentro de los principios de eficacia y eficiencia, 3) reconocer la posibilidad de realizar tal interceptación, basándose en la complejidad del caso, en su entrenamiento y su experiencia o 4) en la derivación para una terapia integral con un Ortodoncista.

La “Ortodoncia Correctiva” busca corregir las maloclusiones que alcanzaron su madurez, durante la fase de dentición permanente. El abordaje en esta fase es mecánica, con aparatos fijos, siendo responsabilidad exclusiva del Ortodoncista.

Siendo así, que, se define al Segui-

miento Ortodóncico Preventivo e Interceptivo como un programa de atención en secuencias, cuyo objetivo es acompañar la evolución “normal” del desarrollo de la oclusión, buscando el diagnóstico de eventuales interferencias que puedan comprometer la calidad y/o la cantidad de una terapia ortodóncica y establecer conductas adecuadas.

Factores determinantes de la eficacia del Acompañamiento Ortodóncico Preventivo e Interceptivo.

Diversos factores pueden interferir en la eficacia del manejo del desarrollo de los arcos dentarios. Aunque no son las únicas, las variables asociadas al éxito del seguimiento Ortodóncico Preventivo e Interceptivo mencionadas son:

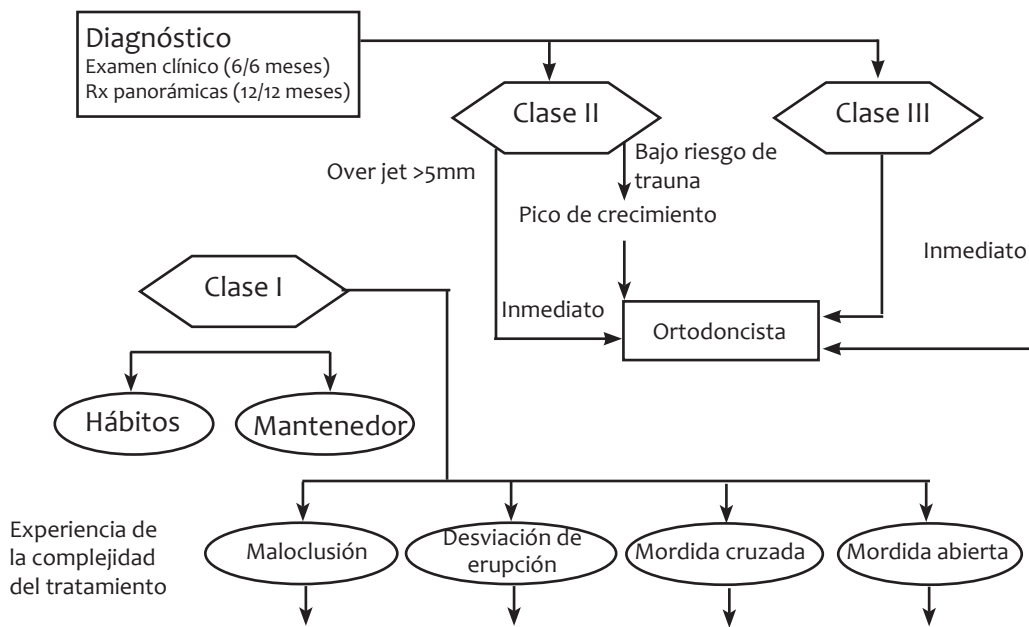
- Edad cronológica /mental/ emocional del paciente y su capacidad de comprender y cooperar con el tratamiento.
- Intensidad, frecuencia y duración de un hábito oral.
- Apoyo del núcleo familiar (padre, madre, abuelos, hermanos) al tratamiento.
- Aceptación de las instrucciones clínicas.
- Morfología cráneo facial.
- Crecimiento cráneo facial.
- Enfermedades o condiciones sistémicas así concomitantes.
- Precisión del diagnóstico.
- Tratamiento apropiado (momento ideal, mecánica adecuada, supervisión constante).

Sugerencia de una rutina para recolección de datos, el planeamiento y el

seguimiento del desarrollo de la oclusión para los Odontopediatras.

El flujograma 4.1 exhibe una síntesis de sugerencias presentadas para el seguimiento del desarrollo de la oclusión por los Odontopediatras.

Se recomienda que los Odontopediatras realicen un examen clínico Ortodóncico periódico, durante las consultas de reevaluaciones preventivas, y a los niños mayores de 6 años de edad el monitoreo radiográfico panorámico anual. Basándose en el diagnóstico clínico así como en los exámenes complementarios, aquellos pacientes que presenten maloclusiones de clase II y III deben ser referidos al ortodoncista para un seguimiento paralelo adecuado. Los pacientes clase III necesitan una derivación más temprana, así como los niños con un patrón de clase II división 1 que presenten riesgo aumentado de traumatismo. Asegurando una eficiencia terapéutica, la intercepción de las maloclusiones Clase II, donde el riesgo de traumatismo es bajo, debería ser tratada en una etapa más avanzada de madurez esquelética. El mantenimiento de espacio, así como la prevención e intercepción de hábitos bucales deletéreos de niños con un patrón oclusal de Clase I deberían ser tratadas primariamente por Odontopediatras. Sin embargo la intercepción de problemas de espacio, desvío de erupción, mordidas cruzadas y mordidas abiertas anteriores de pacientes con patrón oclusal de Clase I, solamente deberá ser tratada por los Odontopediatras en caso de que la complejidad sea baja y el profesional posea entrenamiento y experiencia en el abordaje de este tipo de situación. La derivación al ortodoncista para el tratamiento de este tipo de problemas, cuan-



Flujograma 4.1. Síntesis de sugerencias presentadas para el seguimiento del desarrollo de la oclusión por los Odontopediatras.

do se perciben limitaciones de terapia por parte del Odontopediatra es una medida apropiada.

Recolección de datos

Se espera que el seguimiento Ortodóncico Preventivo e Interceptivo, llevado a cabo por los Odontopediatras, sea realizado basándose en el examen clínico completo, documentación pre tratamiento, diagnóstico diferencial, secuencia en el plan de tratamiento y registro del curso del desarrollo del mismo.

El examen clínico del paciente debe incluir:

1. Análisis facial para:

- Identificar patrones de crecimiento transversales adversos incluyendo asimetrías (maxilar y man-

dibular);

- Identificar patrones de crecimiento verticales adversos;
- Identificar patrones de crecimiento sagital (anterior posterior) adversos y desarmonías dentoclusales anteroposteriores (AP);
- Evaluar el componente estético e identificar las intervenciones ortopédicas y ortodóncicas que puedan mejorar la estética y, como resultado, un desarrollo positivo emocional y de auto estima.

2. Examen intra oral para:

- a. Evaluar la condición de salud;
- b. Determinar la situación funcional de la oclusión;
- c. Identificar las relaciones dentales

intra e interarcos dentales.

3. Análisis funcional para:

- a. Determinar los factores funcionales asociados con la maloclusión;
- b. Detectar hábitos deletéreos;
- c. Detectar eventuales disfunciones temporomandibulares que pueden necesitar procedimientos diagnósticos adicionales.

La documentación ortodóncica (registro de diagnóstico) puede ser necesaria para la evaluación de la condición del paciente y con fines legales. El sentido común debe pesar al realizar la selección de los exámenes necesarios para el diagnóstico de la condición clínica ⁴.

Los registros de diagnóstico pueden incluir:

1. Fotografías extra e intra orales para:

- a. Complementar los hallazgos clínicos con fotografías faciales e intraorales.
- b. Establecer una base de datos para documentar cambios faciales durante el tratamiento.

2. Modelos de yeso para:

- a. Evaluar la relación oclusal;
- b. Determinar la relación entre el perímetro, la longitud del arco y el tamaño de los dientes.
- c. Determinar la localización y la extensión de asimetría del arco.
- d. Establecer una base de datos para documentar cambios oclusales durante el tratamiento.

3. Radiografías intra orales y panorámicas:

- a. Establecer la edad dental;
- b. Evaluar desvíos de erupción dental;

- c. Estimar el tamaño y la presencia de los dientes no erupcionados;
- d. Identificar anomalías /patologías dentales.
- e. Establecer una base de datos para documentar cambios oclusales durante el tratamiento.

4. Teleradiografías laterales y anteroposteriores para:

- a. Realizar un análisis cefalométrico detallado de los componentes dentales y esqueléticos en las dimensiones anteroposterior, vertical y transversal;
- b. Establecer un registro inicial (base) de crecimiento para la evaluación longitudinal de crecimiento y desplazamiento de los maxilares.

5. Otras fuentes para el diagnóstico (por ejemplo: resonancia magnética, tomografías computarizadas por eje cónico) para la imagen de tejido blando y duro, serán indicados según la historia y el examen clínico.

Un diagnóstico diferencial, y un resumen del diagnóstico son importantes para:

- Establecer una contribución relativa de los componentes dentales y esqueléticos relacionados a la maloclusión del paciente;
- Priorizar problemas en términos de severidades relativas;
- Detectar interacciones favorables y desfavorables que puedan resultar en opciones de tratamiento para cada área del problema;
- Establecer objetivos de corto y largo plazo.
- Resumir el pronóstico del tratamiento.

to para alcanzar la estabilidad, función y estética.

Un plan secuencial de tratamiento conlleva a:

- Establecer prioridades de intervalos de tiempo para cada fase de la terapia;
- Establecer la secuencia apropiada de tratamiento para alcanzar objetivos a corto y largo plazo;
- Evaluar el progreso del tratamiento y actualizar el protocolo biomecánico conforme una referencia básica;
- Favorecer un tratamiento eficaz y eficiente.

Etapas de desarrollo de la oclusión: consideraciones generales.

Las etapas del desarrollo de la oclusión pueden ser clasificadas como:

1. Dentición primaria: comienza en la infancia con la erupción del primer diente, generalmente alrededor de los 6 meses de edad, alcanzando su madurez al tercer año de vida, cuando se completa la erupción de los segundos molares primarios. Esta etapa termina cuando erupcionan los primeros dientes permanentes, alrededor de los 6 años de edad.
2. Dentición mixta: aproximadamente entre los 6 y los 13 años de edad, cuando los dientes primarios y los permanentes están en la cavidad bucal simultáneamente.
3. Dentición permanente: todos los dientes primarios ya se exfoliaron y apenas los permanentes están presentes en la cavidad bucal.

Las dos primeras etapas pueden ser divididas y clasificadas como “precoz” y “tardía” (e.j., decidua precoz, decidua tardía, mixta precoz, mixta tardía).

La etapa de la dentición permanente puede ser clasificada como “completa” e “incompleta”, ya que algunos dientes permanentes pueden no erupcionar aún después de exfoliar el último diente primario.

La evaluación y el tratamiento de las discrepancias dentarias y esqueléticas pueden ser iniciadas en varias etapas del desarrollo del arco dental, dependiendo de:

1. Variables asociadas al paciente: tipo de problema, madurez emocional y biológica, patrón de crecimiento facial, capacidad de participación del núcleo familiar, susceptibilidad a los riesgos inherentes a la terapia y beneficios del tratamiento.
2. Variables asociadas al profesional: filosofía en relación al momento de tratamiento, habilidad clínica. Muchos clínicos prefieren actuar sobre anomalías dento-alveolares, esqueléticas y musculares, antes de la total erupción de todos los dientes permanentes⁵.

En pacientes jóvenes especialmente en las fases de dentición primaria y mixta precoz, las opciones de tratamiento Ortodóncico Interceptivo han sido presentadas un sin número de veces, siendo que en la mayoría de estas veces no han recibido la debida evaluación de eficacia por la comunidad científica.

La fase de dentición mixta tardía ha sido considerada como el periodo

por excelencia para una intercepción eficiente, pero algunas maloclusiones necesitan un abordaje más precoz, mientras otras deben ser tratadas más tardíamente. De esta forma es importante que el profesional este actualizado en relación al momento adecuado de tratar cada tipo de maloclusión.

El tratamiento Ortodónico Interceptivo puede ser beneficioso para innumerables niños, pero no puede ser indicado para todos los pacientes.

Momento adecuado para la intercepción de las maloclusiones.

El monitoreo del desarrollo de la oclusión debe incluir, pero no limitarse, al diagnóstico de parámetros dentarios como anomalías de número de dientes (agenesia dentaria, oligodoncia, dientes supernumerarios); anomalías de tamaño dentario (diente fusionados, geminados, conoides); desvíos de erupción (incluyendo la anquilosis dental); discrepancias dentoalveolares (congénita o adquirida). Parámetros entre los arcos dentarios como displasias de clase II y III, mordidas cruzadas anteriores y posteriores, así como mordida abierta anterior y posterior, también son objetivos del proceso de diagnóstico llevado a cabo durante el Seguimiento Ortodónico Preventivo e Interceptivo.

La frecuencia de las visitas para el control clínico, específicamente para fines de supervisión del desarrollo de la oclusión, debe ser establecida de acuerdo con la etapa en la cual el niño o el adolescente se encuentren. Intervalos

mensuales y hasta semestrales parecen ser razonables, dependiendo de la etapa de desarrollo de la oclusión, diagnóstico del problema y los factores de riesgo ⁵⁻⁶.

La Asociación Americana de Odontología (ADA) recomienda que pacientes odontopediátricos que se encuentran en la fase de dentición mixta, en una primera consulta deberán ser sometidos al examen de radiografía panorámica ^{7[C]}. Tomar este tipo de radiografías antes de los 6 años de edad, está indicado apenas para los casos donde se sospeche de alguna alteración de la dentición ^{7[C]}, o cuando se solicite documentación básica para la intercepción de las maloclusiones, como displasia de Clase III o mordidas cruzadas anteriores y posteriores. A pesar que, en la literatura podemos encontrar cuestionamientos sobre el uso de radiografías panorámicas de forma rutinaria como instrumento de rastreo de patologías en individuos saludables ^{8[B]}, las informaciones confiables sobre el patrón dentario hacen de estas radiografías una aliada excelente en el diagnóstico preventivo de los desvíos eruptivos.

La tabla 1 presenta una lista de procedimientos preventivos e Interceptivos, así como sugerencias de cuales son las etapas de desarrollo de la oclusión en los que son más indicados.

1. Etapas de la dentición primaria.

El diagnóstico de las anomalías de los dientes primarios y de su erupción generalmente no es hecho antes de la fase eruptiva, pues el examen radiográfico no es realizado de forma rutinaria en niños pequeños sin sospecha de alteraciones del desarrollo. Además de esto,

el examen clínico del patrón oclusal no es simple en niños muy pequeños con la dentición decidua aún en formación. Sin embargo la evaluación debe ser realizada desde que sea posible. Los objetivos de la evaluación en esta etapa incluyen identificación:

- a. De anomalías de número, de posición y de la erupción completa de los dientes;
- b. De la necesidad de mantenimiento de espacio.
- c. De la necesidad de interceptar mordidas cruzadas en las regiones anterior y posterior así como las displasias óseas de clase III.
- d. De la presencia de hábitos bucales dañinos para el desarrollo dental y esquelético.

Las radiografías deben ser solicitadas con una indicación clínica apropiada o con bases en el historial riesgo / beneficio.

Durante esta etapa los padres deben ser informados sobre los hallazgos adversos que tienen impacto en el crecimiento facial y en el desarrollo de las maloclusiones. El mayor objetivo en esta etapa es mantener la armonía en el posicionamiento entre los arcos dentarios. Cuando la falta de intercuspidad adecuada resultase en una deflexión mandibular, y existen evidencias de que el crecimiento facial se perjudicará, por tanto está indicada una intervención terapéutica Interceptiva ^{9[A]}. En estos casos, se entiende que los principios básicos de adaptación de comportamiento del paciente deben ser respetados. Las mordidas cruzadas posteriores, especialmente aquellas asociadas a la deflexión mandíbular deben ser diagnosticadas y corregidas tan pronto sea posible ^{10[A]}. Existen evidencias de que diversas técnicas Interceptivas para la corrección de mordidas cruzadas posteriores son eficaces ^{11[A]}, ya que la auto

Tabla 1 - Momento adecuado para el inicio de la utilización de los procedimientos ortodóncicos preventivos e Interceptivos, basándose en las diversas etapas de desarrollo de la oclusión. Se usó “S”(Si), “N”(No). “T” (Tal vez) como indicadores.

Procedimiento	Decidua	Mixta inicial	Mixta final	Permanente
Hábitos bucales deletéreos	S	S	N	N
Mantenimiento de espacio	S	S	S	N
Recuperación de espacio	T	S	S	N
Creación de espacio	N	T	N	N
Descruzamiento de mordida anterior	S	S	T	N
Descruzamiento de mordida posterior	S	S	S	N
Intercepción de Clasell	N	N	S	T
Intercepción de Clase III	S	S	N	N

corrección es poco probable ^{11[A]}. Las evidencias indican que, aun utilizando una técnica de expansión rápida del maxilar, los efectos dentales son mayores que los esqueléticos ^{12[A]}. Los cambios esqueléticos decorrentes de la expansión maxilar tienden a ser menos significativos con la madurez, debido al aumento de la rigidez de las suturas ^{13[C]}. Sin embargo tal presuposición ha sido cuestionada ^{14[C]}. La intercepción de las displasias óseas de Clase III debe ser hecha en etapas precoces de la maduración ósea de los niños ^{15,16[C]}. A pesar que la eficacia relativa (inmediata) sea razonable ^{17[C]}, la previsión de la eficacia absoluta (final) es cuestionable ^{18[C]}. La eficacia de la intercepción de las displasias de Clase III generalmente está comprometida por la necesidad de un acompañamiento longitudinal ^{19[A]}. El uso de la disyunción palatina, seguido de la protrusión maxilar ha sido la técnica recomendada para la intercepción de las displasias de Clase III en pacientes jóvenes ^{17[C]}. Mordidas cruzadas anteriores durante esta etapa requieren un diagnóstico diferencial si están asociadas a una Clase III esquelética o una pseudo Clase III ^{20[B]}. Existe indicio en la literatura que una pseudo Clase III pueda sufrir auto corrección en la transición de la dentición primaria a mixta ^{20[B]}. La anquilosis dental manifestada por la infraoclusión de algún molar primario durante la etapa tardía de dentición decidua, no es un hallazgo muy raro y puede ser monitoreado en intervalos cortos de tiempo. Buena parte de estos dientes tendrá una exfoliación normal ^{21[C]}. El pronóstico de dientes anquilosados en la fase de dentición primaria precoz es desfavorable ^{22[B]}.

Durante esta etapa la administración del espacio debe ser limitado al mantenimiento o recuperación del perímetro del arco en los casos de pérdida precoz de diente primario ^{23[B]; 24[C]; 25[B]}.

La intercepción de un hábito oral está indicado cuando dicho hábito este asociado a un desarrollo dentofacial desfavorable o se presenten efectos adversos en la salud del niño¹. Las evidencias indican que algunas maloclusiones asociadas a los malos hábitos bucales pueden no tener autocorrección una vez cesado el hábito^{26[A]}. Parece haber evidencias de que la duración del hábito está asociado a la reversibilidad de la maloclusión^{27[A]}. Identificar un hábito bucal deletéreo durante los dos primeros años de vida del niño y establecer medidas Interceptivas, parece ser una conducta adecuada^{28[B]}. La literatura sugiere que el abandono de hábitos de succión no nutritivos antes de los 36 meses de edad como máximo trae beneficios para el desarrollo facial^{29[B]}. Independientemente de la modalidad del tratamiento escogido, este debe ser apropiado a la etapa de desarrollo del niño, su capacidad de comprensión y de colaboración¹. Las formas de tratamiento de los hábitos incluyen consejos a los padres y pacientes; técnicas de modificación del comportamiento, terapia miofuncional, terapia con aparatos o derivación a otros profesionales que incluyen como: ortodoncistas, psicólogos, fonoaudiólogos u otorrinolaringólogos.

2. Etapas de dentición mixta precoz.

El examen clínico asociado al examen ra-

diográfico panorámico, es esencial para los niños en esta fase. Otros tipos de radiografías como la oclusal y/o periapical pueden ser tomadas o indicadas, de forma complementarias.

El análisis del espacio, en esta etapa de desarrollo de la oclusión, puede ser usado para evaluar el perímetro del arco y las discrepancias dentoalveolares.

En esta fase es adecuada la actuación Interceptiva para: 1) el incentivo del abandono del hábito de succión digital todavía presente^{27[A]}; 2) la preservación de las estructuras dentarias cuando el bruxismo estuviera presente^{30[C]}; 3) la mordida abierta anterior causada por hábitos bucales^{31[C]}; 4) la administración de los espacios^{25[B]}; 5) los incisivos apiñados fuera del contorno del reborde alveolar o la erupción de los incisivos laterales con exfoliación prematura de los caninos primarios^{32[C],33[A],39[B]}; 6) molares e incisivos ectópicos^{34[C]}; 7) las mordidas cruzadas anteriores y posteriores^{35[C],36[B]}; y 8) las displasias óseas de Clase III^{37[C]}. Los tratamientos deben sacar ventaja de los picos de crecimiento y de la prevención del crecimiento dental y esquelético adversos.

3. Etapa de dentición mixta tardía. Esta es la fase considerada actualmente como la ideal para una acción interceptiva de manera eficiente para variar las maloclusiones, especialmente para: 1) la administración de las discrepancias negativas de espacio^{23,25,39[B]}; 2) el tratamiento de las maloclusiones Clase II^{40[C]}. El posicionamiento ectópico de algunos grupos dentales, como los caninos, premolares y los segundos molares permanentes deben ser diagnosticados^{34,41[C],42[B]}.

El mantenimiento del “espacio E” es una de las mayores posibilidades interceptivas de la ortodoncia. Se entiende que el “espacio E” es el excedente de espacio producido por la diferencia de los diámetros mesiodistales de los segundos molares primarios y segundos premolares^{43[C]}. Actuar adecuadamente en la preservación de este espacio permite una gama de posibilidades para el manejo de la discrepancias de espacio leve y/o moderada en la corrección dentaria de las maloclusiones de Clase II y III. Por lo tanto, antes de la exfoliación de los segundos molares primarios, es imprescindible que el paciente sea sometido a un examen para determinar la necesidad de la preservación del “espacio E”. El monitoreo de la erupción dental y la implementación de medidas adecuadas para evitar dientes ectópicos o impactados es responsabilidad de aquellos profesionales que trabajan con el Seguimiento Ortodóncico Preventivo e Interceptivo durante esta etapa de desarrollo de la oclusión. Las evidencias científicas actuales^{40[C]} sugieren que la intercepción de las maloclusiones de Clase II no debe ser iniciada antes de esta fase, a no ser en caso donde la sobremordida excesiva exponga los niños a un riesgo aumentado de traumatismo dentario.

4. Etapa de dentición permanente. Es la fase ideal para los tratamientos ortodóncicos correctivos, cuando estén indicados. Se debe evaluar la posición o el espacio para los terceros molares y la exodoncia puede ser indicada. Basándose en la edad ósea de algunos adolescentes, puede ser la época ideal para una terapia más eficiente de las displasias esqueléticas de Clase II^{44,45[B]}.

Referencias bibliográficas

1. American Academy of Pediatric Dentistry. Guideline on management of the developing dentition and occlusion in pediatric dentistry. Pediatric dentistry [Internet]. 2010-2011 27 Jul 2011; 32(6):213-25. Disponível em: http://www.aapd.org/media/Policies_Guidelines/G_DevelopDentition.pdf Acessado em 21 de Agosto de 2011.
2. Nakata M, Wey SHY. Guia de oclusão em Odontopediatria. 1 ed. São Paulo: Livraria Editora Santos; 1991: 7-9.
3. Proffit WR. Philosophy on early treatment. International Symposium on early treatment; jan; Las Vegas 2005.
4. Proffit WR, Ackerman JL. The development of a problem list. In: Proffit WR, Fields HW Jr, eds. Contemporary Orthodontics, 3rd ed. St. Louis: Mosby; 2000: 133-156.
5. Graber TM, Vanarsdall RL. Orthodontics: current principles and techniques. 3rd ed. St. Louis: Mosby 2000: 399-411.
6. Ferguson DJ. Growth of face and dental arches. In: Mc Donald RE, Avery DR, Dean JA, eds. Dentistry for the Child and Adolescent. 8th ed. St. Louis: Mosby; 2004: 590-596.
7. American Association of Dentistry. Disponível em: http://www.ada.org/sections/professionalResources/pdfs/topics_radiography_chart.pdf. Acessado em 9 de Setembro de 2011.
8. Chang L, Kaneko S, Soma K. Effects of a mandibular lateral shift on the condyle and mandibular bone in growing rats. Angle Orthod. 2007;77(5):787-793.
9. Ignelzi Jr MA, Fields HW, Vann Jr WF. Screening panoramic radiographs in children: prevalence data and implications. Ped Dent 1989;11(4):279-285.
10. Malandris M, Mahoney EK. Aetiology, diagnosis and treatment of posterior cross-bites in the primary dentition. Int J Paediatr Dent. 2004;14(3):155-166.
11. Godoy F, Godoy-Bezerra J, Rosenblatt A. Treatment of posterior crossbite comparing 2 appliances: a community-based trial. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2011;139(1):e45-52.
12. Lagravere MO, Heo G, Major PW, Flores-Mir C. Meta-analysis of immediate changes with rapid maxillary expansion treatment. J Am Dent Assoc 2006;137(1):44-53.
13. Wertz RA. Skeletal and dental changes accompanying rapid midpalatal suture opening. Am J Orthod 1970;58(1):41-66.
14. Sari Z, Uysal T, Usumez S, Basciftci FA. Rapid maxillary expansion. Is it better in the mixed or in the permanent dentition? Angle Orthod 2003;73(6):654-661.
15. Kapust AJ, Sinclair PM, Turley PK. Cephalometric effects of face mask/expansion therapy in Class III children: a comparison of three age groups. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1998;113(2):204-212.
16. Suda N, Ishii-Suzuki M, Hirose K, Hi-yama S, Suzuki S, Kuroda T. Effective treatment plan for maxillary protrusion: is the bone age useful to determine the treatment plan? Am J Orthod Dentofacial Orthop 2000;118(1):55-62.
17. Silva Filho OG, Magro AC, Capelozza Filho L. Early treatment of the Class III malocclusion with rapid maxillary expansion and maxillary protrusion. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1998;113(2):196-203.
18. Fudalej P, Dragan M, Wedrychowska-Szulc B. Prediction of the outcome of orthodontic treatment of Class III malocclusions-a systematic review. Eur J Orthod 2011;33(2):190-197.
19. Sugawara J, Asano T, Endo N, Mitani H. Long-term effects of chin-cap therapy on skeletal profile in mandibular prognathism. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1990;98(2):127-133.
20. Hagg U, Tse A, Bendeus M, Rabie AB. A follow-up study of early treatment of pseudo Class III malocclusion. Angle Orthod 2004;74(4):465-472.
21. Steigman S, Koyoumdjisky-Kaye E, Ma-

- traí Y. Relationship of submerged primary molars to root resorption and development of permanent successors. *J Dent Res* 1974;53(1):88-93.
22. Thilander B. Dentoalveolar development in subjects with normal occlusion. A longitudinal study between the ages of 5 and 31 years. *Eur J Orthod* 2009;31(2):109-120.
23. Gianelly AA. Crowding: timing of treatment. *Angle Orthod* 1994; 64(6):415-418.
24. Brothwell DJ. Guidelines on the use of space maintainers following premature loss of primary teeth. *J Can Dent Assoc*. 1997;63(10):753, 757-760, 764-766.
25. Ngan P, Alkire RG, Fields H, Jr. Management of space problems in the primary and mixed dentitions. *J Am Dent Assoc*. 1999;130(9):1330-1339.
26. Warren JJ, Bishara SE. Duration of nutritive and nonnutritive sucking behaviors and their effects on the dental arches in the primary dentition. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002;121(4):347-356.
27. Bishara SE, Warren JJ, Broffitt B, Levy SM. Changes in the prevalence of non-nutritive sucking patterns in the first 8 years of life. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006;130(1):31-36.
28. Gois EG, Ribeiro-Junior HC, Vale MP, Paiva SM, Serra-Negra JM, Ramos-Jorge ML, et al. Influence of non-nutritive sucking habits, breathing pattern and adenoid size on the development of malocclusion. *Angle Orthod* 2008;78(4):647-654.
29. Ogaard B, Larsson E, Lindsten R. The effect of sucking habits, cohort, sex, intercanine arch widths, and breast or bottle feeding on posterior crossbite in Norwegian and Swedish 3-year-old children. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1994;106(2):161-166.
30. Paesani DA, Cifuentes F. Clinical treatment of bruxism. In: Paesani DA, Cifuentes F, eds. *Bruxism: theory and practice*. London: Quintessence Publishing; 2010: 477-523.
31. Doshi UH, Bhad WA. Spring-loaded bite-blocks for early correction of skeletal open bite associated with thumb sucking. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2011;140(1):115-120.
32. Foley TF, Wright GZ, Weinberger SJ. Management of lower incisor crowding in the early mixed dentition. *ASDC J Dent Child* 1996; 63(3):169-174.
33. Kau CH, Durning P, Richmond S, Miotti FA, Harzer H. Extractions as a form of interception in the developing dentition: a randomized controlled trial. *J Ortho*; 2004; 31:107-114
34. Barberia-Leache E, Suarez-Clua MC, Saavedra-Ontiveros D. Ectopic eruption of the maxillary first permanent molar: characteristics and occurrence in growing children. *Angle Orthod*. 2005;75(4):610-615.
35. Rabie AB, Gu Y. Management of pseudo Class III malocclusion in southern Chinese children. *Br Dent J* 1999;186(4 Spec No):183-187.
36. Geran RG, McNamara JA, Jr., Baccetti T, Franchi L, Shapiro LM. A prospective long-term study on the effects of rapid maxillary expansion in the early mixed dentition. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006;129(5):631-640.
37. Baccetti T, McGill JS, Franchi L, McNamara JA Jr., Tollaro I. Skeletal effects of early treatment of Class III malocclusion with maxillary expansion and face-mask therapy. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1998; 113(3):333-343.
38. International Symposium on Early Orthodontic Treatment. Phoenix, Arizona, February 8-10, 2002. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2002;121(6):552-595.
39. Ghafari J. Early treatment of dental arch problems. I. Space maintenance, space gaining. *Quintessence Int*. 1986;17(7):423-432.
40. Von Bremen J, Pancherz H. Efficiency of class II division 1 and class II division 2 treatment in relation to different treatment approaches. *Semin Orthod* 2003;9:87-92.

41. Bjerklin K, Bondemark L. Management of ectopic maxillary canines: variations among orthodontists. *Angle Orthod*. 2008;78(5):852-859.
42. Shalish M, Chaushu S, Wasserstein A. Malposition of unerupted mandibular second premolar in children with palatally displaced canines. *Angle Orthod* 2009;79(4):796-799.
43. Gianelly AA. Treatment of crowding in the mixed dentition. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002;121(6):569-571.
44. Ruf S, Pancherz H. Dentoskeletal effects and facial profile changes in young adults treated with the Herbst appliance. *Angle Orthod* 1999;69(3):239-246.
45. Ruf S, Pancherz H. When is the ideal period for herbst therapy - early or late? *Semin Orthod* 2003;9:47-56.

Adaptación del comportamiento del paciente odontopediátrico

Capítulo 5

Denise Ascensão Klatchoian
Júlio Carlos Noronha
Orlando Ayrton de Toledo

Introducción

El objetivo de esta directriz es orientar a los profesionales Odontopediatras, que brindan cuidados de salud bucal para pacientes infantiles, sean estos niños, adolescentes o aquellos con necesidades especiales, el uso de técnicas no farmacológicas (conductuales) con la finalidad de realizar la adaptación del comportamiento del paciente. La orientación del comportamiento exitoso permite al equipo de salud ejecutar con seguridad y de forma eficiente un tratamiento de calidad.

Principios científicos fundamentales de las áreas del conocimiento sobre el crecimiento y desarrollo neuro-motor y social de los niños constituyen la base científica para aplicar la orientación del comportamiento.

En virtud de las diferencias de entrenamiento, experiencia y la personalidad de cada clínico, el tipo de aproximación y manejo del comportamiento de un niño puede variar de un profesional a otro. Con una comunicación eficaz, el Odontopediatra y su equipo pueden evaluar el miedo y la ansiedad, así como enseñar mecanismos apropiados para que el niño pueda lidiar con sus sentimientos. Las diversas técnicas de orientación del comportamiento

utilizadas deben ser adaptadas individualmente, con la finalidad de promover en los niños una actitud positiva enseñándolos a cooperar, estar relajados y confiados en el consultorio odontológico. Algunas de las técnicas de adaptación del comportamiento pretenden establecer y mantener la comunicación, en cuanto que otras pretenden eliminar el comportamiento inadecuado. La experiencia odontológica de cada niño debe ser considerada dentro de un contexto. Consecuentemente, el manejo del comportamiento es un arte y una ciencia. No es simplemente una aplicación de técnicas, es más un método continuo, que implica desarrollar y nutrir la relación entre el paciente y el profesional, que finalmente irá a construir la confianza y aliviar el miedo y la ansiedad.

Método

Estas directrices fueron desarrolladas en base a las presentadas en el Manual de Referencia de la Academia Americana de Odontopediatria¹ sobre la adaptación del comportamiento del paciente odontopediátrico. Las búsquedas en el MEDLINE fueron efectuadas usando palabras-claves tales como: “behavior management techniques and children and dentistry; children and dental anxiety; children and

dentistry and fear, “dentist- patient relations”. Los estudios obtenidos fueron evaluados y seleccionados de acuerdo con la calidad metodológica y jerárquica de las evidencias científicas. Por tanto, las orientaciones de la presente directriz son acompañadas del grado de recomendación, estimado a partir del nivel de evidencia científica, conforme al Cuadro¹, en la Introducción de este Manual.

El Comportamiento del Odontólogo

El comportamiento de comunicación de los odontólogos es un factor primordial en la satisfacción del paciente^{2,3[A]}. El profesional de la salud puede estar desatento al estilo de comunicación, pero pacientes y padres están siempre muy atentos^{4[A]}. Algunos comportamientos del dentista están correlacionados a la baja satisfacción de los padres, tales como: la prisa en las consultas, no dedicar tiempo al explicar los procedimientos, impedir la presencia de los padres en el consultorio y demostrar impaciencia^{5[B]}. Estudios de eficiencia de varios tipos de comportamientos del odontólogo en el manejo de pacientes no cooperadores son ambiguos. Los comportamientos del odontólogo como vocalización, dirección, empatía, persuasión, dar al paciente un sentimiento de control y condicionamiento operante fueron relatados como eficaces para pacientes no-cooperadores^{6-8[B]}.

Comunicación

Comunicarse con niños impone desafíos especiales para el odontólogo. El nivel de desarrollo cognitivo del niño dictará el nivel y la cantidad de intercambio de información que puede darse. Es im-

posible para un niño percibir una idea de la cual no tenga ninguna estructura conceptual y sería irreal esperar que, siempre, pueda entender las referencias del dentista. El profesional debe, consecuentemente, tener una comprensión básica del desarrollo cognitivo del niño así como hacer uso de un vocabulario apropiado, enviando mensajes que sean compatibles con el nivel de desarrollo intelectual del niño. El intercambio de información hecho en dos vías da la oportunidad de manejar el comportamiento en una vía por medio de comandos. Este tipo de interacción es llamado “pedidos y promesas”⁹. Cuando la acción es realizada para alcanzar un objetivo (por ejemplo, conclusión del procedimiento odontológico), el odontólogo desempeña el papel de solicitante. Los pedidos provocan las promesas del paciente que, a su vez, establecen un compromiso para cooperar. El odontólogo puede necesitar moldear su pedido en un cierto número de formas, a fin de tornarlo eficaz. Por ejemplo, formular un comando previo con una voz asertiva, y con la expresión facial y lenguaje corporal apropiado, es la base para la técnica de control de voz.

Las 3 bases esenciales de comunicación no verbal con el paciente infantil son:

- “Yo te veo como un individuo y atenderé tus necesidades como tal”;
- “Yo estoy completamente preparado y soy altamente calificado”;
- “Yo soy capaz de ayudarte y no haré nada para herirte innecesariamente”¹⁰.

Evaluación del Paciente

Las reacciones del niño al tratamiento odontológico pueden ser influenciadas

por diversos factores como: edad del niño y su nivel cognitivo^{11-14[B] 15 [A]}; características de temperamento^{16-19[A]}; personalidad^{20-21[A]}; ansiedad y miedo^{16,22,23[A]}; relación a lo desconocido^{22[A]}; experiencias previas^{23[A]} y ansiedad materna^{23,24 [A]}.

Barreras

Lamentablemente, varias barreras puede impedir el alcance de un resultado exitoso. Atrasos en el desarrollo, incapacidad física o mental y una enfermedad aguda o crónica son razones potenciales para la no colaboración. En niños saludables esas razones son frecuentemente más sutiles y difíciles de diagnosticar. Los principales factores que contribuyen para la falta de cooperación pueden incluir, miedos transmitidos por los padres, una experiencia odontológica o médica precedente, preparación inadecuada para el primer encuentro en el ambiente odontológico o costumbres familiares disfuncionales^{11-13 [B]}.

Para aliviar esas barreras, el odontólogo debe transformarse en un educador. Los métodos del odontólogo deben incluir: evaluación del nivel de desarrollo del niño; sus capacidades físicas y motoras; su nivel de comprensión, para que el niño consiga prestar atención y pueda recibir el mensaje que se está queriendo transmitir (esto es, establecer una buena comunicación). Para que se preste una atención odontológica de calidad y con seguridad se debe establecer y mantener una relación tipo “profesor-alumno” con el fin de que se tenga un paciente entrenado¹.

Prolongar el Tratamiento

Las enfermedades odontológicas generalmente no causan amenaza a la vida, el tipo y el sincronismo del tratamiento pueden ser pospuesto bajo determinadas circunstancias. Cuando el comportamiento del niño impide el cuidado de la salud bucal de rutina, mediante el uso de técnicas de comunicación para la adaptación del comportamiento, el odontólogo debe considerar la urgencia de las necesidades para elaborar un plan de tratamiento. La enfermedad, el trauma, el dolor, o la infección de avance rápido, generalmente dictan una atención rápida. Posponer parte o todo el tratamiento, o utilizar intervenciones terapéuticas (por ejemplo, técnica restauradora atraumática (ART)^{25,26}, barniz fluorado, antibióticos para el control de infección), hasta que el niño pueda cooperar puede ser la conducta apropiada siempre que fuese basada en una evaluación individualizada de los riesgos y los beneficios de esa opción¹. El odontólogo debe explicar los riesgos y los beneficios del tratamiento claramente pospuestos o alternativos y para tal, debe obtener del padre o responsable el consentimiento informado²⁷.

Se debe considerar posponer o retardar el tratamiento en los casos en que el comportamiento del paciente se torne histérico o incontrolable. En estos casos, el odontólogo debe parar el procedimiento lo más pronto posible, discutir la situación con el paciente y padres, a fin de seleccionar otra técnica de aproximación o posponer el tratamiento basado en las necesidades odontológicas del paciente. Si existe la decisión de posponer el tratamiento, el profesional debe inmedia-

tamente terminar las etapas necesarias para la conclusión del procedimiento de manera segura.

Se debe reevaluar el riesgo o actividad de caries cuando las opciones de tratamiento estuvieren comprometidas debido al comportamiento del niño. Para una evaluación de riesgo de caries consultar el capítulo 7 de este manual con el fin de obtener medios para clasificar el riesgo actual de la caries y la posibilidad de poder ser aplicada periódicamente para evaluar cambios en el status de riesgo del paciente. Recomendamos un programa preventivo individualizado, que incluya la instrucción apropiada de los padres y una programación de consultas periódicas, después de la evaluación de riesgo de caries del paciente y de las necesidades orales de salud. Los fluoruros tópicos (por ejemplo, flúor gel, barniz de flúor, aplicación profesional durante la profilaxis) pueden ser indicados²⁷. La ART puede ser útil como abordaje preventivo y terapéutico^{25,26}.

Consentimiento Informado

Además de las técnicas de adaptación de comportamiento utilizadas por el profesional, todas las decisiones de orientación deben ser basadas en una evaluación subjetiva que evalúe los riesgos y beneficios del niño. La necesidad de tratamiento, las consecuencias del tratamiento pospuesto y el potencial trauma físico y emocional deben ser considerados. Las decisiones referentes al uso de técnicas de adaptación del comportamiento, el abordaje lingüístico o comunicativo, no pueden ser hechos únicamente por el CD. Debe por lo menos involucrar a uno de los padres y, si fuere necesario, al niño.

El odontólogo es conocedor de los cuidados odontológicos (esto implica el sincronismo y las técnicas de tratamiento); el padre compartirá con el profesional la decisión de tratar o no tratar y debe ser consultado al respecto de las estrategias del tratamiento y los potenciales riesgos. Consecuentemente, el éxito del diagnóstico y las acciones terapéuticas se ve como una asociación entre el dentista, los padres y el niño.

Para obtener el consentimiento informado es fundamental explicar a los padres acerca de, los riesgos y los beneficios de la técnica a ser usada, y de todas las técnicas alternativas profesionalmente reconocidas o basadas en evidencias²⁸. Se debe responder a todas las preguntas de acuerdo a la comprensión de los padres. El abordaje lingüístico, en virtud de ser un elemento básico de comunicación, no requiere ningún consentimiento específico. Todas las demás técnicas de orientación del comportamiento requieren consentimiento informado de acuerdo con el Manual Clínico de la AAPD¹ y con las leyes vigentes en el país. En caso de una reacción repentina al tratamiento odontológico, el profesional tiene la obligación de proteger al paciente y al equipo de asistentes de posibles daños. Después de la intervención inmediata, si las técnicas tuvieran que ser alteradas para continuar el tratamiento, el dentista debe tener un consentimiento informado para métodos alternativos, como medida de seguridad.

Resumen

1. La orientación del comportamiento esta basada en principios científicos. La ejecución apropiada de la orientación del comportamiento requiere la

comprensión de estos principios. La adaptación del comportamiento, entretanto, es más que ciencia pura y requiere habilidades en comunicación, empatía, entrenamiento y escuchar de manera atenta. Así que, la orientación del comportamiento es una forma de arte clínica y una habilidad construida dentro de fundamentos científicos.

2. Los objetivos de la adaptación del comportamiento son: establecer una comunicación, evaluar el miedo y la ansiedad, efectuar la atención odontológica de calidad, construir una relación de confianza entre el odontólogo y el niño y promover una actitud positiva hacia la salud bucal.
3. La urgencia de las necesidades odontológicas del niño debe ser considerada dentro del Plan de tratamiento. Puede ser apropiado posponer o modificar el tratamiento hasta que el cuidado de rutina pueda ser realizado utilizando técnicas apropiadas de adaptación de comportamiento.
4. Todas las decisiones respecto al uso de técnicas de adaptación de comportamiento deben ser basadas evaluando el riesgo. Como parte del proceso para obtener el consentimiento informado, las recomendaciones del dentista al respecto del uso de las técnicas (excepto el abordaje lingüístico o comunicativo) deben ser sometidas a la comprensión y aceptación de los padres. Los padres participan en el proceso de toma de decisión al respecto del tratamiento de sus hijos.
5. El equipo de asistentes debe ser entrenado con cuidado para dar respaldo a los esfuerzos del dentista y para

dar la bienvenida correctamente a los pacientes y los padres en un ambiente amigable para el niño, que facilite la adaptación del comportamiento y vuelva la visita odontológica con actitud positiva.

Recomendaciones para la Adaptación del comportamiento - Recursos Básicos

Comunicación y abordaje lingüístico

El abordaje lingüístico apropiado esta representado por los comandos usados universalmente en Odontopediatría, tanto con el niño cooperador como con el no cooperador. Además de establecer una relación con el niño y permitir finalizar con éxito los procedimientos odontológicos, estas técnicas pueden ayudar al niño a desarrollar una actitud positiva hacia la salud bucal. El abordaje lingüístico comprende un arsenal de técnicas que, combinadas, realzan la evolución de un paciente cooperativo. Más que una colección de técnicas singulares, el abordaje lingüístico o comunicativo es un proceso subjetivo continuo que se transforma en una extensión de la personalidad del dentista. Están asociadas a este proceso las técnicas específicas de “decir, mostrar, hacer”, control de voz, comunicación no verbal, refuerzo positivo y distracción²⁹⁻³⁴ [A]. El profesional debe considerar el desarrollo cognitivo del paciente, así como la presencia de algún déficit de comunicación (por ejemplo, problemas de audición), al escoger las técnicas específicas¹.

Decir-Mostrar-Hacer

Descripción: “Decir-Mostrar-Hacer” es una técnica de comportamiento usada por muchos profesionales de la odontopedi-

tria para moldear el comportamiento del niño. Es una técnica ampliamente aceptada por niños, padres y profesionales de la odontopediatría^{1,29-32 [A]}. La técnica abarca explicaciones verbales de los procedimientos en frases apropiadas al nivel del desarrollo del paciente (decir); demostraciones para el paciente de los aspectos visuales, auditivos, olfativos y táctiles del procedimiento a realizar (mostrar); y entonces, sin desviarse de la explicación y de la demostración, llegar a la conclusión del procedimiento (hacer). El “decir, mostrar, hacer” es una técnica usada junto con las habilidades de comunicación verbales y no verbales y refuerzo positivo.

Objetivos: los objetivos de “Decir, Mostrar, Hacer” son:

- Enseñar los aspectos importantes de la visita odontológica y familiarizar al paciente con los elementos del consultorio;
- Moldear la respuesta del paciente a los procedimientos a través de la desensibilización con expectativas bien definidas.

Indicaciones: Puede ser usado en todos los pacientes. Contradicciones: ninguna

Control de la voz

Descripción : El control de la voz es una alteración controlada del volumen, del tono o del ritmo de la voz para influenciar y dirigir el comportamiento del paciente. Los padres no familiarizados con esta técnica pueden beneficiarse de una explicación antes de su uso con el fin de impedir un mal entendido.

Objetivos: Los objetivos del control de la voz son:

- Ganar la atención y la cooperación del paciente;
- Prevenir el comportamiento negativo o la negación del niño;
- Establecer reglas apropiadas en la relación “adulto-niño”.

Indicaciones: Puede ser usado con todos los pacientes. Contraindicaciones: Pacientes con problemas auditivos.

Comunicación no verbal.

Descripción: La comunicación no verbal se establece a través de la postura, expresión facial y el lenguaje corporal del profesional. Esta puede funcionar como un refuerzo para obtener un comportamiento apropiado del niño.

Objetivos: Los objetivos de una comunicación no verbal son:

- Aumentar la eficacia de otras técnicas de abordaje comunicativa;
- Ganar o mantener la atención y la cooperación del paciente. Indicaciones: Puede ser usado en todos los pacientes.

Refuerzo Positivo

Descripción: En el proceso de establecer un comportamiento deseable del paciente es esencial ofrecer el feedback apropiado. El refuerzo positivo es una técnica eficaz para recompensar comportamientos deseados y fortalecer el retorno de esos comportamientos. Tenemos reforzadores sociales como la modulación positiva de la voz, la expresión facial, el elogio verbal y demostraciones físicas apropiadas de afecto por todos los miembros del equipo odontológico. Pueden ser usados reforzadores no sociales, como recuadros y juguetes .

Objetivo: Reforzar el comportamiento deseado.

Indicaciones: Puede ser usado en todos los pacientes. Contraindicaciones: ninguna.

Distracción

Descripción: Distracción es la técnica de desviar la atención del paciente de lo que pueda ser percibido como un procedimiento desagradable. Dar al paciente una pausa corta durante un procedimiento estresante puede ser un uso eficaz de la distracción antes de considerar la aplicación de técnicas más avanzadas de orientación de comportamiento.

Objetivos: Los objetivos de la distracción son:

- Disminuir la percepción de los estímulos desagradables;
- Evitar el comportamiento negativo o negación.

Indicaciones: Puede ser usado en todos los pacientes. Contraindicaciones: ninguna.

Presencia/Ausencia Materna

Descripción: La presencia o la ausencia materna puede, a veces, ser usada para ganar la cooperación durante el tratamiento ^{35[A]}. Existe una gran diversidad de opiniones de profesionales respecto a la presencia o ausencia materna durante el tratamiento odontopediátrico.

La manera de criar los hijos cambio mucho en las últimas décadas³⁶. Los profesionales enfrentan desafíos con un número creciente de niños que muchas veces son mal orientados en el establecimiento de límites por los padres y carecen de la autodisciplina necesaria para enfrentar la experiencia odontológica. Frecuentemente las expectativas de los padres en relación

al comportamiento del niño está fuera de la realidad, en cuanto que las expectativas en relación al dentista que guía su comportamiento son muy grandes³⁷. Sabemos que es importante establecer una buena comunicación entre el dentista, el paciente y la madre. Esto requiere que el dentista concentre su atención tanto en el niño como en su madre, pero principalmente en el Niño. Por tanto, la presencia o la ausencia materna puede variar de muy beneficioso a muy perjudicial. Cada profesional tiene la responsabilidad de adecuar la comunicación y utilizar los métodos que optimicen el tratamiento ajustándolo a sus propias habilidades, a la capacidad del niño en particular y a los deseos de los padres (madre) específicamente envueltos.

Objetivos: Los objetivos de presencia/ausencia materna son:

- Ganar la atención del paciente y mejorar la colaboración;
- Evitar el comportamiento negativo o de excusa.
- Establecer papeles apropiados en la relación dentista-niño;
- Realzar una comunicación eficaz entre el dentista, el niño y los padres;
- Minimizar la ansiedad y conseguir una experiencia dental positiva.

Indicaciones: Puede ser usado en todos los pacientes. Contraindicaciones: Padres que no tienen deseo o capacidad de dar apoyo afectivo (cuando sea necesario).

Técnicas avanzadas de adaptación del comportamiento

La mayoría de los niños pueden ser controlados de forma eficaz con el uso

de las técnicas básicas de adaptación del comportamiento. Estas forman la base fundamental para todas las técnicas de manejo realizadas por el dentista. Entretanto, algunos niños se presentan ocasionalmente con problemas de comportamiento que requieren el uso de técnicas más avanzadas. Las técnicas avanzadas de adaptación del comportamiento son generalmente usadas y enseñadas en programas de entrenamiento avanzado en Odontopediatría e incluyen estabilidad protectora (inmovilización), sedación y anestesia general¹. Son extensiones de la adaptación del comportamiento con la intención de facilitar los objetivos de comunicación, cooperación y realización de un tratamiento de calidad en un paciente difícil. El diagnóstico apropiado del comportamiento y la ejecución segura y eficaz de esas técnicas demandan conocimiento y experiencia que generalmente van más allá de los estudios de graduación.

Estabilización protectora

Contención

Descripción: El uso de cualquier tipo de contención protectora en el tratamiento de niños, adolescentes o de personas con necesidades especiales es un tópico que preocupa tanto a los profesionales de la salud cuanto al público^{38-40 [B]}. La definición de estabilización protectora es la de limitación de la libertad de movimientos del paciente, con o sin su permiso, con el fin de disminuir el riesgo de accidentes o heridas y permitir la conclusión segura del tratamiento.

La limitación puede involucrar otra persona, un dispositivo de inmovilización del paciente o una combinación de ambos. El uso de la contención protectora

tiene el potencial de producir serias consecuencias, tales como daño físico o psicológico, pérdida de la dignidad, violación de los derechos de un paciente y hasta la muerte. Debido a los posibles riesgos y consecuencias asociados, el dentista es incentivado a evaluar completamente cada paciente envuelto en su uso y juzgar cada alternativa posible⁴¹.

La estabilización parcial o completa del paciente es a veces, necesaria para proteger el paciente, el odontólogo, el equipo o el responsable, en relación a posibles heridas durante los procedimientos de cuidados odontológicos. La contención protectora puede ser ejecutada por el odontólogo, por el equipo de asistentes por el responsable con o sin el dispositivo restrictivo. El dentista debe siempre usar la estabilización menos restrictiva posible, pero que sea segura, eficaz y protectora. El uso de un soporte de boca en un niño cooperador no es considerado contención protectora.

La decisión para usar la estabilización protectora debe llevar en consideración:

- Modalidades alternativas de orientación del comportamiento;
- Necesidades odontológicas del paciente;
- El efecto en la calidad del tratamiento odontológico;
- El desarrollo emocional del paciente;
- El examen del paciente.

La estabilización protectora, con o sin un dispositivo restrictivo, ejecutado por el equipo odontológico requiere consentimiento informado de los padres. Es importante obtener el consentimiento informado y documentado en la histo-

ria clínica del paciente antes del uso de la estabilización protectora. Debido a la naturaleza adversa de la técnica, el consentimiento informado también debe ser obtenido de uno de los padres antes de realizar la estabilización protectora durante los procedimientos odontológicos. Además de eso debemos dar, siempre y cuando sea apropiada, una explicación al paciente respecto a la necesidad de la restricción, dando oportunidad para que este responda ⁴¹.

En caso de una reacción repentina al tratamiento, el profesional quedará encargado de proteger el paciente y el equipo de cualquier daño. Después de la intervención inmediata para garantizar la seguridad, si las técnicas tuviesen que ser alteradas para continuar el tratamiento, el odontólogo debe tener el consentimiento informado para los métodos alternativos.

La historia clínica del paciente debe incluir:

- Consentimiento informado para la contención;
- Indicación para la contención;
- Tipo de estabilización;
- La duración de la aplicación de la contención;
- Frecuencia de ajustes de evaluación de seguridad de la contención;
- Evaluación del comportamiento durante la contención.

Objetivos: Los objetivos de la contención del paciente son:

- Reducir o eliminar el movimiento intempestivo;
- Proteger el paciente, el equipo de asistentes, el dentista, o los padres, de cualquier lesión;

- Facilitar los logros de un tratamiento odontológico de calidad.

Indicaciones: La contención del paciente está indicada cuando:

- Los pacientes requieren un diagnóstico inmediato y/o tratamiento limitado y no pueden cooperar debido a la falta de madurez;
- Los pacientes requieren un diagnóstico inmediato y/o tratamiento limitado y no pueden cooperar debido a incapacidad mental o física;
- La seguridad del paciente, del equipo de asistentes, del dentista, o de los padres estaría en riesgo sin el uso de la estabilización protectora;
- Los pacientes sedados requieren estabilización limitada para reducir los movimientos intempestivos.

Contraindicaciones: La estabilización del paciente está contraindicada en:

- Pacientes cooperadores no sedados;
- Pacientes que no pueden ser inmovilizados con seguridad debido a condiciones médicas asociadas;
- Pacientes que tuvieron experiencias traumáticas previas, sean físicas o psicológicas, con la estabilización protectora (a menos que ninguna alternativa este disponible);
- Pacientes no sedados y con tratamiento que no sea de emergencia, que requieran consultas largas.

Precauciones: deben ser tomadas las siguientes precauciones en el examen del paciente antes de la estabilización:

- La tensión y la duración de la estabilización deben ser monitoreadas y validadas en intervalos regulares;

- La contención alrededor de las extremidades o del tórax no debe restringir activamente la circulación o la respiración;
- Se debe terminar la contención lo más pronto posible en un paciente que este bajo estrés o severamente histérico para impedir un posible trauma físico o psicológico.

Inhalación con Óxido Nitroso/ Oxígeno

Sedación y Anestesia General

Las modalidades de técnicas avanzadas de adaptación del comportamiento arriba mencionadas podrán ser usadas con seguridad y eficacia en pacientes incapaces de recibir el cuidado odontológico por razones de edad o de la condición mental, física o médica. Las informaciones adicionales pueden ser encontradas en el presente manual, capítulo 26, o en el Manual de Referencia de la Academia Americana de Odontopediatría¹.

Los dentistas que deseen conocer el uso de esas técnicas avanzadas deben buscar un entrenamiento adicional en un programa de residencia y/o un curso extensivo de educación continuada que contenga un entrenamiento didáctico y experimental.

Referencias bibliográficas

1. American Academy of Pediatric Dentistry. Guideline on Behavior Guidance of the Pediatric Dental Patient. *Pediatr Dent* 2010; 32(6): 147-162.
2. Lepper HS, Martin LR, DiMatteo MR. A model of nonverbal exchange in physician-patient expectations for patient involvement. *J Nonverb Behav* 1995; 19:207-222.
3. Reichard A, Turnbull HR, Turnbull AP. Perspectives of dentists, families, and case managers on dental care for individuals with development disabilities in Kansas. *Ment Retard* 2001;39:268-285.
4. Beckman HB, Markakis KM, Suchman AL, Frankel RM. The doctor-patient relationship and malpractice. Lessons from plaintiff depositions. *Arch Inter Med* 1944;154:1365-1370.
5. Reichard A, Turnbull HR, Turnbull AP. Perspectives of dentists, families, and case managers on dental care for individuals with development disabilities in Kansas. *Ment Retard* 2001;39:268-285.
6. Weinstein P, Getz T, Raetener P, Domoto P. the effect of dentists' behavior on fear-related behaviors in children. *J Am Dent Assoc* 1982;104:32-38.
7. ten Berge M, Veerkamp J, Hoogstraten J. Dentists' behavior in response to child dental fear. *J Dent Child* 1999;66:36-40.
8. Sarnat H, Arad P, Hanauer D, Shohami E. Communication strategies used during pediatric dental treatment: A pilot study. *Pediatr Dent* 2001;23:337-342.
9. Pinkham JR. The roles of requests and promises in child patient management. *J Dent Child* 1993;60:169-174.
10. Chambers DW. Behavior management techniques for pediatric dentists: An embarrassment of riches. *J Dent Child* 1977; 44:30-34.
11. Baier K, Milgrom P, Russell S, Mancl L, Yoshida T. Children's fear and behavior in private pediatric dentistry practices. *Pediatr Dent* 2004;26:316-321.
12. Rud B, Kisling E. The influence of mental development on children's acceptance of dental treatment. *Scand J Dent Res* 1973;81:343-352.
13. Brill WA. The effect of restorative treatment on children's behavior at the first recall visit in a private pediatric dental

- practice. *J Clin Pediatr Dent* 2002;26:389-394.
14. Allen KD, Hutfless S, Larzelere R. Evaluation of two predictors of child disruptive behavior during restorative dental treatment. *J Dent Child* 2003;70:221-225.
15. Cunha RF, Delbem ACB, Percinoto C, Melhado FL. Behavioral evaluation during dental care in children ages 0 to 3 years. *J Dent Child* 2003;70:100-103.
16. Klingberg G, Broberg AG. Temperament and child dental fear. *Pediatr Dent* 1998;20:237-243.
17. Radis FG, Wilson S, Griffen AL, Coury DL. Temperament as a predictor of behavior during initial dental examination in children. *Pediatr Dent* 1994;16:121-127.
18. Lochary ME, Wilson S, Griffen AL, Coury DL. Temperament as a predictor of behavior for conscious sedation in dentistry. *Pediatr Dent* 1993;15:348-352.
19. Jensen B, Stjernqvist K. Temperament and acceptance of dental treatment under sedation in preschool children. *Acta Odontol Scand* 2002;60:231-236.
20. Arnup K, Broberg AG, Berggren U, Bodin L. Lack of cooperation in pediatric dentistry: The role of child personality characteristics. *Pediatr Dent* 2002;24:119-128.
21. Arnup K, Broberg AG, Berggren U, Bolin L. Treatment outcome in subgroups of uncooperative child dental patients: An exploratory study. *Int J Paediatr Dent* 2003;13:304-319.
22. Holst A, Hallonsten AL, Schröder U, Ek L, Edlund K. Prediction of behavior-management problems in 3-year-old children. *Scand J Dent Res* 1993;101:110-114.
23. Klingberg G, Berggren U, Carlsson SG, Noren JG. Child dental fear: Cause related factors and clinical effects. *Eur J Oral Sci* 1995;103:405-412.
24. Johnson R, Baldwin DC. Maternal anxiety and child behavior. *J Dent Child* 1969;36:87-92.
25. American Academy of Pediatric Dentistry. Clinical Guideline on Pediatric Restorative Dentistry. *Pediatr Dent* 2010; 32(6): 187-193
26. American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on Interim Therapeutic Restorations (ITR) . *Pediatr Dent* 2010; 32(6): 39-40.
27. American Academy of Pediatric Dentistry. Clinical guideline on fluoride therapy. *Pediatr Dent* 2006;28(suppl):XX. *Pediatr Dent* 2010; 32(6): 143-46.
28. American Academy of Pediatric Dentistry. Clinical guideline on informed consent. *Pediatr Dent* 2010; 32(6):268-70.
29. Farhat-McHayle N, Harfouche A, Souaid P. Techniques for managing behaviour in pediatric dentistry: comparative study of live modelling and tell-show-do based on children's heart rates during treatment. *J Can Dent Assoc* 2009; May 75(4): 283. *Cochrane Database Sys Rev*: CN00703173.
30. Farhat-McHayle N, Sabbagh J, Souaid P. Multidisciplinary approach to behavior control of children during dental care: clinical study on the effect of learning by imitation. *Rev Belge Med Dent* 2007; 62 (1):61-8. French.
31. Peretz B, Gluck G. Magic trick: a behavioural strategy for the management of strong-willed children. *Evid Based Dent* 2006;7(3):76.
32. Al-Moammar K, Cash A, Donaldson N, McDonald F, Newton T. Psychological interventions for reducing dental anxiety in children. *Cochrane Database Sys Rev*: 2009; (2):CD007691.
33. Prabhakar AR, Marwah N, Raju OS. A comparison between audio and audiovisual distraction techniques in managing anxious pediatric dental patients. *Journal of the Indian Society of Pedodontics &*

- Preventive Dentistry 2007; 25 (4): 177-82. Cochrane Database Sys Rev: CN00738551.
34. Fox C, Newton JT. A controlled trial of the impact of exposure to positive images of dentistry on anticipatory dental fear in children. Community dent oral epidemiol 2006; 34 (6): 455-9. Cochrane Database Sys Rev: CN00573524.
 35. Ramos ME, Kao JY, Houpt M. Attitudes of pediatric dentists toward parental presence during dental treatment of children. J N J Dent Assoc 2010; 81(3):32-7.
 36. Long N. The changing nature of parenting in America. Pediatr Dent 2004; 26:121-124.
 37. Sheller B. Challenges of managing child behavior in the 21st century dental setting. Pediatr Dent 2004; 26:111-113.
 38. Connick C, Palat M, Puagliese S. The appropriate use of physical restraint: Considerations. J Dent Child 2000; 67: 231, 256-262.
 39. Peretz B, Gluck GM. The use of restraint in the treatment of pediatric dental patients: Old and new insights. Int J Paediatr Dent 2002;12: 932-397.
 40. Brill WA. Parents' assessment and children's reactions to a passive restraint device used for behavior control in a private pediatric dental practice. J Dent Child 2002; 69: 236,310-313.
 41. American Academy of Pediatrics Committee on Pediatric Emergency Medicine. The use of physical restraint interventions for children and adolescents in the acute care setting. Pediatrics 1997; 99:497-498.

Riesgo y actividad de caries - Consultas de mantenimiento preventivo

Capítulo 6

Julio Carlos Noronha
María de Lourdes de Andrade Massara
Paulo Cesar Barbosa Redua

Objetivo

La Asociación Brasileña de Odontología (abo-odontopediatría) tiene como objetivo ofrecer, en esta directriz, recursos para ayudar a los profesionales de la especialidad a tomar decisiones clínicas con respecto al cuidado preventivo de la salud oral de los bebés, niños y adolescentes, de esta forma son presentadas las evidencias científicas actuales que apoyan el uso de la evaluación de riesgo y actividad de caries, para la planificación de estrategias preventivas y restaurativas y para la planificación de las consultas periódicas de mantenimiento preventivo (CPMP).

Porque cada niño es único, estas recomendaciones son elaboradas para el cuidado de aquellos que no tienen ninguna condición médica alterada y con desarrollo normal. Estas recomendaciones necesitan ser modificadas para los niños con necesidades especiales o para aquellos donde la enfermedad o el trauma manifiesten variaciones al parámetro normal.

Método

Estas recomendaciones representan una actualización de los capítulos “Riesgo y Actividad de Caries” y “Periodicidad de las Consultas de Mantenimiento Preventi-

vo” de la primera edición de este Manual, publicada en 2010 por la abo-odontopediatría. La revisión fue hecha a partir de la revisión en la literatura odontopediátrica, la búsqueda en la base de datos Medline y Cochrane Collaboration, utilizando las palabras claves “Caries Risk, Caries Activity y Recall Intervals”, en conjunto con las Guías publicadas por la American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD)^{1,2}, National Institute of Clinical Excellence (NICE)^{3[A]} y por Scottish Intercollegiate Guidelines Network⁴.

Las orientaciones de la presente directriz están acompañadas del grado de recomendación estimado, a partir del nivel de evidencia científica, de acuerdo al Cuadro 1, en la introducción de este Manual.

Bases Conceptuales

Un gran cambio producido por la promoción de salud odontológica fue la sustitución del tratamiento dental tradicional, en la que todos los sujetos recibían la misma atención preventiva, por un diagnóstico dental basado en el riesgo individual y la actividad de caries.

El riesgo de caries ha sido siempre un asunto complejo de abordar en la odontología, en función del hecho que la lite-

ratura está repleta de términos con definiciones inciertas. Los conceptos clásicos de riesgo y factores relacionados derivan de términos epidemiológicos ortodoxos, que deberían ser revisados y utilizados de forma más adecuada⁶. Probablemente este hecho ha contribuido a que, frecuentemente, sean observadas confusiones en el concepto de los términos “riesgo” y actividad”.

Riesgo es la posibilidad que un evento suceda dentro de un período de tiempo luego de la exposición a un factor determinado⁷. Considerando como un evento el desarrollo de Caries Dental; el término “Riesgo” describiría hasta qué punto una persona, en una determinada época, tiene la posibilidad de desarrollar la enfermedad⁸.

Así que, la evaluación de riesgo de caries es la posibilidad de la incidencia de la enfermedad dentro de un cierto período de tiempo (ejemplo: número de nuevas lesiones incipientes o cavitadas)⁴. Esta evaluación es muy útil cuando se visualiza la población y no el individuo como unidad de análisis⁶.

Por otro lado, la actividad de caries puede ser conceptualizada como el grado de progreso con la velocidad de la enfermedad. Por lo tanto, el paciente con actividad de caries ya está con la enfermedad manifestada⁶, o sea, en ese paciente el riesgo ya se expresó, no siendo necesario más evaluarlo en ese momento.

La abo-odontopediatría enfatiza la importancia de la intervención profesional de salud oral, lo más temprano posible, lo que significa que todo infante a los 6 meses de edad, ya debe haber sido evaluado en relación a su salud oral. El es-

tablecer el riesgo y la actividad de caries, es un instrumento esencial en el cuidado clínico contemporáneo de bebés, niños y adolescentes.

Riesgo de Caries-Historia

Es posible identificar una cronología en la construcción del concepto de riesgo en el ámbito de la odontopediatría brasileña. En 1995 una recopilación de artículos sobre el tema fue publicada en el Journal of Dental Education⁹. Brown, autor que resumió la parte filosófica de ese simposio, mencionó: *“Riesgo es la posibilidad de que un evento ocurra”*. *Determinar el riesgo es la evaluación cualitativa o cuantitativa de la posibilidad de que ocurran efectos adversos que puedan resultar de la exposición a situaciones específicas, peligrosas para la salud o de la ausencia de influencias benéficas. El término evaluación de riesgo de caries es frecuentemente usado cuando está implicada una evaluación cualitativa. En tales casos, el término más claro sería evaluación de la actividad de caries. Y concluyó: “el término de evaluación de riesgo de caries ha incluido la evaluación cualitativa de la actividad de caries bien como proyecciones cuantitativas de riesgo, de mayor rigor científico. Distinguir esos dos conceptos es importante en la aplicación de la enseñanza y de la práctica contemporánea relacionados con la etiología, diagnóstico, pronóstico, prevención y tratamiento de la caries. Yo sugiero que el término evaluación de riesgo de caries deba referirse a los métodos cuantitativos basados en la prospección, como los métodos cualitativos siendo denominados **establecimiento de actividad de caries**”⁹.*

En 1996 durante el XXVII Encuentro de Profesores de Ortodoncia y Odonto-

pediatría, en el seminario sobre “Parámetros para evaluación de riesgo de caries” se discutió el tema. Se concluyó que la utilización de riesgo de caries -situación en que el paciente presenta posibilidad de adquirir la enfermedad- debería ser restringida a los pacientes libres de enfermedad, debido a que en los pacientes con lesiones cariosas, el término más adecuado sería actividad de caries. En el año siguiente durante el I Encuentro Nacional de Odontología para Bebés, surgió la propuesta de simplificación de los llamados grados de riesgo o gradaciones de riesgo. Lo que antes se consideraba riesgo bajo paso a ser denominado riesgo no identificado y lo que se consideraba medio y alto riesgo, paso a ser llamado riesgo identificado¹⁰.

Evaluación del riesgo poblacional y del riesgo individual (Diagnóstico)

El juicio del riesgo de caries es fundamental en el proceso de decisión para la prevención y tratamiento de la enfermedad de la caries. Diferentes parámetros e indicadores fueron propuestos para la evaluación de la enfermedad.

Riesgo Poblacional

En el ámbito colectivo, la identificación del riesgo de caries, los determinantes de salud y de la distribución de la enfermedad en la población, constituyen las bases fundamentales para escoger una estrategia preventiva para una población, eso es, la evaluación de los factores de riesgo a que una población está expuesta orienta la toma de decisiones de envergadura poblacional, con el objetivo de reducir el peso de la enfermedad en la sociedad como un todo¹¹.

En el nivel colectivo, se destaca, como situación de riesgo, niños y adolescentes de menor nivel socioeconómico, con énfasis en la menor escolaridad materna y paterna^{12[B]}. Y menor acceso a servicio de salud oral^{13[A]}.

Riesgo Individual

La dificultad en predecir la caries dental no es inesperada. Estudios sugieren que la evaluación de riesgo debe ser realizada por el medio de análisis de los factores envueltos en la enfermedad^{14,15} y que el éxito del modelo de evaluación está relacionado con la inclusión de uno o más factores tales como social, comportamiento microbiológico, ambiental y clínico^{16,17,18}. Esos factores de riesgo pueden variar entre culturas y etnias¹⁶⁻²¹. Y pueden ser útiles en el control de la enfermedad, en la recomendación de la necesidad de procedimiento de diagnóstico adicional, en la identificación de pacientes que requieran medidas de control de caries, en la evaluación del impacto de las medidas de control, en las decisiones relacionadas al plan de tratamiento y en la determinación de los intervalos de las consultas de mantenimiento preventivo. Entre tanto, la etiología multifactorial de la caries hace posible que, aun modelos más sofisticados que se valgan de factores de riesgo conocidos y de indicadores de riesgo, no sean capaces de predecir de forma precisa el desarrollo de caries²². El juicio clínico del cirujano dentista y su habilidad de combinar factores de riesgo (historia social, médica y odontológica), con base en conocimiento del paciente, en las informaciones clínicas y sociodemográficas son tan buenas, o aún mejores que cualquier método de predecir riesgo de caries³.

A nivel individual se destaca, como situación de riesgo, la experiencia anterior y/o actual de caries dental^{12[B],23-26[B]}, por ser un factor de riesgo para el surgimiento de nuevas lesiones cariosas; niños con limitaciones físicas o intelectuales^{26[B]}; dieta cariogénica e higiene oral deficiente^{12[B]}.

Actividad de Caries

Más que preocuparse por predecir la incidencia de la enfermedad, los cirujanos dentistas clínicos deben dar la debida atención al control de lesiones cariosas que sus pacientes presentan en el momento del examen²². Así que, un aspecto de fundamental importancia en el diagnóstico de caries y en la consecuente decisión de tratamiento es la evaluación de actividad de caries²⁷.

El parámetro más importante para estimar la actividad de caries es evaluar la apariencia clínica de la lesión, esto es, las señales visibles de la enfermedad. Además, otros factores del paciente, tales como flujo salivar, consumo de azúcar, e higiene bucal, también deben ser analizados. De ese modo, la actividad puede ser estimada a partir del examen clínico y de la evaluación de los factores asociados a la patología²⁸.

A pesar de las dificultades de diagnóstico, la distinción entre lesiones activas e inactivas es muy importante para el clínico, ya que, si una lesión no está activa, ningún tratamiento es necesario para impedir su progreso. Si una lesión es considerada activa, medidas deben ser instituidas para influenciar en la actividad metabólica y posiblemente en el equilibrio ecológico del biofilm a favor del control en vez de la desmineralización adicional de la lesión.

La asociación del método visual con el método radiográfico ayuda en la detección de las lesiones no diagnosticadas por el examen visual, así como la evaluación de su profundidad. Por tanto, que el método indicado para ser usado de manera rutinaria en la evaluación clínica de las lesiones de caries es la asociación entre la inspección visual y el examen radiográfico⁶.

Es importante resaltar que la evaluación de riesgo/actividad de caries no es un proceso estático y puede cambiar entre visitas del paciente a la consulta. Por lo tanto, debe ser realizada para todos los pacientes y re-evaluada periódicamente³⁰⁻³², por medio de consultas de mantenimiento preventivo.

La continuidad del cuidado esta basada en las necesidades individuales evaluadas en el paciente. A pesar de que las investigaciones basadas en evidencia dicen que los beneficios de una intervención dental en el bebé es limitada, existe suficiente evidencia mostrando que determinados grupos de niños están con mayor riesgo para el desarrollo precoz de caries dental, por eso serían beneficiadas con el cuidado de salud oral en la infancia. La caries precoz de la infancia (CPI) puede ser una enfermedad onerosa y devastadora, con impacto perjudicial permanente en la dentición y en la salud sistémica. Las características de esta enfermedad y la disponibilidad de métodos preventivos dan apoyo a la Orientación Preventiva como una estrategia importante en el abordaje de este significativo problema odontopediátrico. Los beneficios principales de la intervención precoz, además de la evaluación de la presencia de riesgo y/o actividad, incluyen el análisis de la exposición

al flúor y de las prácticas de alimentación, bien como la consejería en relación a la higiene oral. La visita odontológica precoz debe ser vista como la base sobre la cual se planifica construir una vida de instrucciones preventivas y de cuidado con la salud oral. Los clínicos deben considerar las necesidades individuales y los indicadores de riesgo o actividad de cada bebé, niño y adolescente para determinar el intervalo apropiado y la frecuencia de las visitas odontológicas.

Consultas Para Mantenimiento Preventivo (CPMP)

Las consultas para la manutención preventiva (CPMP) tienen como objetivo mantener la salud del paciente. Deben, por lo tanto, evitar el surgimiento de enfermedades de caries y de otras alteraciones dentales no cariosas, de las enfermedades gingivales y periodontales, interceptar lo más temprano posible, las alteraciones en la oclusión, en la mucosa y en los tejidos óseos así como en las articulaciones temporomandibulares.

Estudios aleatorios controlados muestran evidencias insuficientes para establecer cualquier conclusión al respecto de los potenciales beneficios o efectos dañinos en alterar el intervalo entre las consultas de mantenimiento preventivo. Existe evidencia insuficiente para apoyar o rechazar la práctica de estimular las visitas periódicas semestrales³³. Ante esta constatación, la abo-odontopediatría sigue lo propuesto por el NICE (National Institute for Clinical Excellence)^{3[A]}, para enumerar las recomendaciones abajo relacionadas a CPMP.

1. Los intervalos recomendados entre

las CPMP debe ser determinado de forma específica para cada paciente y debe ser ajustado para suplir las necesidades en base al análisis de su riesgo y de su actividad de la enfermedad.

2. La decisión al establecer el intervalo debe integrar las evidencias científicas con el criterio clínico y el conocimiento del Cirujano-Dentista (CD) y debe ser discutido con el paciente.
3. Durante la revisión de la salud oral el CD debe asegurarse que el historial completo fue recopilado, los exámenes fueron realizados y la consejería sobre prevención fueron ofrecidos. Esto permitirá al profesional y al binomio paciente-responsable discutir, cuando sea indicado:
 - los efectos de la higiene, la dieta, el uso del flúor, el tabaco y el alcohol sobre la salud oral.
 - los factores de riesgo que pueden influenciar la salud oral del paciente y sus implicaciones en la decisión del intervalo apropiado.
 - los resultados de los episodios previos de cuidado y lo adecuado de los intervalos previamente recomendado.
 - la habilidad o el deseo del binomio paciente-responsable en visitar el CD en el intervalo recomendado.
 - los costos financieros que serán cubiertos por el paciente-responsable para realizar la CPMP y cualquier tratamiento subsecuente.
4. El intervalo anterior a la próxima CPMP debe ser escogido al final de la consulta de revisión o en el término de una jornada de tratamiento específico.

5. Los intervalos de la CPMP deben seguir las siguientes recomendaciones:

- el menor tiempo para todos los pacientes debe ser de 3 meses (por ejemplo para los pacientes que tienen necesidad de aumentar la adaptación del comportamiento o en los casos que el núcleo familiar no siguen la orientaciones ofrecidas por el profesional de manera satisfactoria);
- el tiempo más largo para un paciente que tenga más de 18 años debe ser 24 meses (en los casos de los pacientes sin enfermedad y con buenos hábitos ya incorporados.)

6. Por razones prácticas, el paciente pueden ser citado en intervalo de 3,6,9 o 12 meses si el menor de 12 años, o 3, 6, 9 ,12,15,21 o 24 meses si es mayor 18 años.

7. El CD debe discutir el intervalo recomendado con el paciente-responsable y anotar el acuerdo o desacuerdo en un sistema de almacenamiento de datos.

8. El intervalo debe ser revisado en la próxima CPMP y recibir ajustes a partir de las respuestas que el paciente ofrece a los cuidados orales y por los resultados de salud obtenidos. Estos hallazgos juntamente con la evaluación de la salud oral actual deben ser usados para ajustar el próximo intervalo.

Los pacientes deben ser informados de su intervalo el cual podrá variar con el tiempo.

Procedimientos a ser realizados en la CPMPs, por edad, según propuesto por la AAPD¹

Del nacimiento a los 12 meses:

1. Proceder al examen clínico oral con las pruebas diagnósticas apropiadas para evaluar el crecimiento de las estructuras orales, el desarrollo, enfermedades y/o heridas; y ofrecer el diagnóstico a los responsables.
2. Ofrecer consejería sobre higiene oral a los padres, o responsables, incluyendo las implicaciones de salud oral de todos ellos para la salud del bebé.
3. Remover las manchas o depósitos en las superficies dentales según sea indicado.
4. Evaluar el status del uso del flúor por el niño (incluyendo el tipo de fórmula infantil usada , y de exposición a la crema dental con fluoruro) y orientar sobre el uso del flúor.
5. Evaluar el estado de las prácticas de alimentación adecuada, incluyendo el uso del biberón y seno materno, ofreciendo consejería dietética relacionada a la salud oral.
6. Ofrecer consejería adecuada a edad en relación a la prevención de heridas causadas por trauma orofacial.
7. Ofrecer consejería para hábitos no nutritivos (por ejemplo succión digital y el uso de chupetes).
8. Ofrecer el tratamiento requerido y/o referir a otro profesional para que sea tratado apropiadamente para cualquier enfermedad oral.
9. Ofrecer orientación preventiva a los padres-responsables.

10. Consultar al médico del niño en caso sea necesario.
11. Basado en el examen clínico y el historial médico y odontológico del paciente, evaluar el riesgo del paciente para enfermedades orales.
12. Determinar el intervalo para las evaluaciones periódicas.

12 a 24 meses

1. Repetir los procedimientos del nacimiento a los 12 meses, cada 6 meses o como estuviere indicado según el riesgo o actividad de enfermedad individual del paciente.
2. Evaluar las prácticas adecuadas de alimentación, incluyendo el biberón, el seno materno, y los vasos especiales para entrenamiento y realizar consejería según indicado.
3. Revisar el uso de flúor del paciente, incluyendo algunas fuentes de consumo sistémico de este ion que puedan impactar al paciente y a su vez hacer la consejería a los padres.
4. Ofrecer tratamiento tópico de flúor de acuerdo a las necesidades específicas de cada paciente.

2 a 6 años

1. Repetir los procedimientos indicados en las etapas de 12 a 24 meses cada 6 meses o según indicado por el riesgo o actividad de enfermedad del paciente.
2. Ofrecer instrucciones sobre higiene oral apropiada a la edad.
3. Solicitar una evaluación radiográfica de diagnóstico de la enfermedad y/o

por algunas patología de crecimiento y desarrollo, según las necesidades individuales del paciente.

4. Aplicar sellantes de fosas y fisuras en los dientes primarios y permanentes según indicado considerando las necesidades individuales del paciente.
5. Ofrecer consejería y servicio (protectores bucales de deportes) según la necesidad para la prevención de trauma orofacial.
6. Ofrecer diagnóstico o tratamiento y/o referir a otro profesional para tratamiento de la maloclusión, según las necesidades individuales del paciente.
7. Ofrecer el tratamiento requerido y/o referir a otro profesional para tratamiento adecuado de cualquier enfermedad oral, hábitos o traumas.
8. Evaluar el desarrollo de habla o lenguaje y referir a otro profesional según sea necesario.

6 a 12 años

1. Repetir los procedimientos indicados para los pacientes de 2 a 6 años cada 6 meses o según indicado por el riesgo o actividad de enfermedad del paciente.
2. Ofrecer consejería relacionada al abuso de sustancias (por ejemplo fumar, uso de bebidas alcohólicas).
3. Ofrecer consejería en cuanto a la perforación intraoral y perioral.

De 12 años en adelante

1. Repetir los procedimientos indicados para los pacientes de 6 a 12 años cada 6 meses o según lo indicado por el riesgo o actividad de enfermedad del paciente.

Referencias Bibliográficas:

1. American Academy of Pediatric Dentistry. Guideline on periodicity of examination, preventive dental services, anticipatory guidance/counseling and oral treatment for infants, children and adolescents. *Pediatric Dentistry* 2011/2012; 33(6):102-106.
2. American Academy of Pediatric Dentistry. Guideline on caries risk assessment and management for infants, children and adolescent. *Pediatric Dentistry* 2011/2012; 33(6):110-17
3. National Institute for Clinical Excellence. Clinical Guideline 19. Dental recall: recall interval between routine dental examinations. London. October 2004.
4. Scottish Intercollegiate Guidelines Network SIGN guidelines: Preventing Dental Caries in Children at High Risk Edinburgh:SIGN; 2000 (SIGN Publication #47).
5. Queiroz AM, Freitas AC, Faria G. Anamnese e exame clínico em Odontopediatria. In: ASSED S. *Odontopediatria: bases científicas para a prática clínica*. São Paulo, Artes Médicas, 2005. Cap.1, p1-37.
6. Meneses FM, Rocha RO, Ardenghi TM, Imparato JCP. O diagnóstico e sua influência na decisão de aplicar selantes. In: Imparato JCP, Raggio DP, Mendes FM. *Selantes de fossas e fissuras: quando, como e por que?* São Paulo: Editora Santos. 2008. Cap.3, p.17-46.
7. Rothman KJ. *Epidemiology: an introduction*. New York: Oxford University, 2002.
8. Burt BA. Concepts of risk in dental public health. *Community Dent Oral Epidemiol* 2005; 33(4):240-7.
9. Brown, JP. Developing clinical teaching methods for caries risk assessment: introduction to the topic and its history. *J Dent Ed*. 1995, Oct, 59(10): 928-31.
10. Modesto A. Determinação do risco à doença cárie e da periodicidade das consultas de manutenção em crianças de 0 a 36 meses. *JBP – Jornal Brasileiro de Odontopediatria & Odontologia do Bebê*. 1998, Jul/Set, 1(3): 41-2.
11. Sheiham A, Watt RG. The common risk factor approach: a rational basis for promoting oral health. *Community Dent Oral Epidemiol* 2000;28(6): 399-406.)
12. Peres MA, de Oliveira Latorre MR, Sheiham A, Peres KG, Barros FC, Hernandez PG, Maas AM, Romano AR, Victora CG. Social and biological early life influences on severity of dental caries in children aged 6 years. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2005; 33:53-63.
13. Bhuridej P, Kuthy RA, Flach SD, Heller KE, Dawson DV, Kanellis MJ, Damiano PC. Four-year cost-utility analyses of sealed and nonsealed first permanent molars in Iowa Medicaid-enrolled children. *J Public Health Dent*. 2007;67:191-8.
14. Brambilla E, Garcia-Godoy F, Strohmer L. Principles of diagnosis and treatment of high-caries-risk subjects. *Dent Clin North Am*. 2000 Jul;44(3):507-40, vi.
15. Beck JD. Risk revisited. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1998 Aug;26(4):220-5.
16. Shiboski CH, Gansky SA, Ramos-Gomez F, Ngo L, Isman R, Pollick HF. The association of early childhood caries and race/ethnicity among California preschool-children. *J Public Health Dent*. 2003 Winter;63(1):38-46.
17. Beck JD, Kohout F, Hunt RJ. Identification of high caries risk adults: attitudes, social factors and diseases. *Int Dent J*. 1988 Dec;38(4):231-8.
18. Tinanoff N, Kanellis MJ, Vargas CM. Current understanding of the epidemiology mechanisms, and prevention of dental caries in preschool children. *Pediatr Dent*. 2002. Nov-Dec;24(6):543-51.
19. Ng MW. Multicultural influences on child-rearing practices: implications for today's

- pediatric dentist. *Pediatr Dent*. 2003 Jan-Feb;25(1):19-22.
20. Okunseri C, Badner V, Kumar J, Cruz GD. Dental caries prevalence and treatment need among racial/ethnic minority schoolchildren. *N Y State Dent J*. 2002 Oct;68(8):20-3.
21. Punwani IC. Our multicultural society: implications for pediatric dental practice. *Pediatr Dent*. 2003 Jan-Feb;25(1):9-10.
22. Hausen H. Predição de cárie dentária. In: Fejerskov O, Kidd E. *Cárie dentária: a doença e seu tratamento*. São Paulo: Livraria Santos; 2005. Cap.22, p 327-41.
23. Weintraub JA, Stearns SC, Rozier RG, Huang CC. Treatment outcomes and costs of dental sealants among children enrolled in Medicaid. *Am J Public Health* 2001; 91:1877-81.
24. Li W, Wang W. Predicting caries in permanent teeth from caries in primary teeth: an eight-year cohort study. *J Dent Res*. 2002;81:561-66.
25. Peretz B, Ram D, Elinor A, Efrat Y. Preschool caries as an indicator of future caries: a longitudinal study. *Pediatr Dent* 2003;25:114-18.
26. Smallridge, J. Guideline for the use of fissure sealants including management of the stained fissure in first permanent molars. *Int J Paed Dent*. 2010; 20 (suppl 1); 3.
27. Nyvad B, Fejerskov O. Assessing the stage of caries lesion activity on the basis of clinical and microbiological examination. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1997; 25(1): 69-75.
28. Verdonchot EH, Angmar-Masson B. Métodos avançados para o diagnóstico e a quantificação da cárie dentária. In: Fejerskov O, Kide EAM. *Cárie dentária: a doença e seu tratamento*. São Paulo: Livraria Santos; 2005. Cap.8, p.167-9.
29. Kidd EAM, Fejerskov O. Prevenção da cárie dentária e o conceito da progressão da doença: conceitos do tratamento preventivo não-invasivo. In: Fejerskov O, Kidd EAM. *Cárie dentária: a doença e seu tratamento*. São Paulo, Livraria Santos, 2005, Cap 10 167-169.
30. Disney JÁ, Graves RC, Stamm JW, Bohannan HM, Abernathy JR, Zack DD. The University of North Carolina caries risk assessment study: further developments in caries risk prediction. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1992; Apr; 20(2): 64-75.
31. Ekstrand KR, Ricketts DN, Kidd EA, Qvist V, Schou S. Detection, diagnosing, monitoring and logical treatment of occlusal caries in relation to lesion activity and severity: an in vivo examination with histological validation. *Caries Res*. 1998; 32(4): 247-54.
32. Vargas CM, Crall JJ, Schneider DA. Socio-demographic distribution of pediatric dental caries: NHANES III, 1988-1984. *J Am Dent Assoc*. 1998 Sep; 129 (9): 1229-38.
33. Beirne PV, Clark JE, Worthington HV. Recall intervals for oral health in primary care patients. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 4. Art. N°.:CD004346.Doi:10.1002/14651858.CD004346.pub3).

Utilización de recursos de imágenes para diagnóstico en Odontopediatria

Capítulo 7

Rita de Cássia Loiola Cordeiro
Fabio Cesar Braga de Abreu-e-Lima

Introducción

El examen radiográfico es la herramienta más utilizada como auxiliar en el diagnóstico, preservación y seguimiento del crecimiento y desarrollo del niño y del adolescente.

Informaciones sobre predominio, padrones y progreso de la enfermedad en la población, situación socioeconómica y cultural de la familia, sumados a la experiencia actual y pasada de la lesión hacen posible obtener un riesgo estimativo del paciente y de la pieza dentaria, y determinan el momento ideal para realizar el examen radiográfico, la frecuencia y el número de tomas radiográficas que deben realizarse en niños y adolescentes.

La técnica empleada debe ser bien tolerada por el paciente, además de ofrecer condiciones satisfactorias de interpretación y ser efectiva para la patología que está siendo identificada.

El paciente y sus responsables deben recibir toda la información relacionada al examen radiográfico y de cualquier otro procedimiento auxiliar para diagnóstico, así como también deben ser

ilustrados en cuanto a los riesgos relacionados a la exposición a la radiación ionizante y los beneficios de las diferentes opciones de tratamiento antes de autorizar la realización del mismo. En resumen, el médico debe considerar y respetar los puntos de vista, valores y preferencias del paciente o de su familia y las situaciones de desacuerdo deben ser registradas en el expediente del paciente.

Esta directriz busca responder dudas comunes al cirujano dentista: ¿Qué técnica debe utilizarse como auxiliar en la determinación de la presencia/ausencia, bien como en la profundidad de la lesión cariosa? ¿Cómo y cuándo debe realizarse un examen radiográfico en niños? ¿El riesgo individual a la enfermedad “caries” puede determinar el número y la frecuencia del examen radiográfico? ¿La profundidad de la lesión cariosa sugerida en la radiografía ejerce influencia en la toma de decisión del tratamiento a realizar?

Se espera que las repuestas a estos y otros cuestionamientos puedan ayudar al profesional para la utilización del diagnóstico por imagen, contribuyendo

así a mejorar la calidad de la atención al paciente y disminuir los riesgos de los efectos de la radiación.

Metodología

Sociedades y academias de varios países han elaborado y publicado directrices clínicas con la finalidad de colaborar en la selección de técnicas radiográficas e interpretación de las imágenes obtenidas como parte de la evaluación bucal de bebés, niños, adolescentes y pacientes con necesidades especiales de cuidados de la salud.

Como se trata de un asunto debatido hace mucho tiempo y de un procedimiento realizado de forma rutinaria, la literatura actual da prioridad a la discusión sobre los beneficios esperados, basados en factores tales como el predominio de la enfermedad en la población, el riesgo del paciente, la expectativa de progreso de las lesiones ya existentes, la efectividad de la asociación del examen clínico en la determinación de la profundidad de la lesión y del tratamiento a ser realizado. De esta manera se da prioridad entonces a enfatizar la asociación entre la edad del paciente con la incidencia y el riesgo de desarrollo de lesiones cariosas para la indicación de la técnica, así también como la interpretación de las imágenes radiográficas que sugieren la presencia y profundidad de dichas lesiones.

Fueron consultadas las bases de datos MEDLINE (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>), SCIELO (<http://www.scielo.org/php/index.php>) BIREME (<http://regional.bvsalud.org/php/index.php>) y el portal de Cochrane Collaboration (<http://www.cochrane.org/>) para la obtención de revisiones sistemáticas. Los términos utilizados fueron “dental caries”, “primary dentition caries”, “deciduous caries”, “hidden caries”, “bitewing radiography”, “clinical examination”, “radiography”, “occlusal caries detection”, “laser fluorescence”. Fueron utilizados estudios clínicos aleatorios, estudios no aleatorios, investigaciones *in situ*, *in vitro*, así como directrices clínicas recomendadas por entidades profesionales y asociaciones reconocidas, para adaptar las guías clínicas presentadas en este manual a las evidencias científicas actuales, apuntando al grado de recomendación a partir del nivel de evidencia científica de acuerdo al Cuadro 1, en la introducción de este manual.

www.cochrane.org/) para la obtención de revisiones sistemáticas. Los términos utilizados fueron “dental caries”, “primary dentition caries”, “deciduous caries”, “hidden caries”, “bitewing radiography”, “clinical examination”, “radiography”, “occlusal caries detection”, “laser fluorescence”. Fueron utilizados estudios clínicos aleatorios, estudios no aleatorios, investigaciones *in situ*, *in vitro*, así como directrices clínicas recomendadas por entidades profesionales y asociaciones reconocidas, para adaptar las guías clínicas presentadas en este manual a las evidencias científicas actuales, apuntando al grado de recomendación a partir del nivel de evidencia científica de acuerdo al Cuadro 1, en la introducción de este manual.

Indicaciones para exámenes radiográficos en niños y adolescentes

La disminución del predominio de la lesión cariosa en los países industrializados, su progresión lenta en poblaciones comúnmente expuestas a los fluoruros y los estudios sobre las alteraciones causadas por la exposición a las bajas dosis de radiación, especialmente en niños, son algunas de las situaciones que contribuyeron para el cambio de conducta en relación al uso de la radiografía dental.

A pesar de su importancia como un asistente en el diagnóstico, el examen radiográfico no debe ser realizado indiscriminadamente para todos los individuos y sí, después de un examen clínico apropiado, cuando la historia clínica del paciente o las señales y síntomas sugieren su necesidad o cuando las informaciones ofrecidas serán muy útiles.

Detección radiográfica de la caries.

Signos clínicos como manchas blancas, pigmentaciones y microcavidades determinan la actividad y profundidad de la caries en la cara oclusal. Varios criterios han sido elaborados con el objetivo de clasificar esos signos, asistiendo al profesional en la toma de decisión relacionada al tratamiento apropiado. Sin embargo, el contacto con el diente adyacente no permite la visualización directa de la superficie proximal, disminuyendo la efectividad del examen visual, principalmente en casos de lesiones incipientes. Signos clínicos como la presencia de placa, gingivitis en la papila interdental y alteraciones en la translucidez de la cresta marginal sugieren la presencia de lesiones.

A pesar de presentar sensibilidad relativamente baja para la detección de lesiones incipientes en esmalte, el examen radiográfico se considera de elección para determinar la presencia/ausencia de lesiones que superan el límite del mismo, bien como de su profundidad. Sumado al examen clínico, se aumenta entre 2 a 8 veces la probabilidad de detección de lesiones proximales. Además de esto, el fenómeno de la “lesión de caries oculta” debe ser considerado cuando la lesión en la dentina es visible en radiografías bajo una superficie clínicamente sana en el esmalte. La inspección clínica cuidadosa debe ser asociada con el riesgo presentado por el paciente y el examen radiográfico.

La técnica interproximal es la más indicada como apoyo en el diagnóstico de lesiones cariosas. La posición de la película hace posible un paralelismo con el diente y la incidencia de los haces de rayos X, dirigidos al diente perpendicularmente y

a la película en la región correspondiente a la superficie oclusal de los molares con ángulos superiores a 8°, permite la obtención de una imagen lo más cercana a la realidad posible, presentando una visualización de la relación espacial de las estructuras dentales y sus alteraciones. Es necesario recordar que la radiografía presenta una imagen bidimensional de un elemento tridimensional, causando una superposición de estructuras y enmascando la localización espacial del objeto a ser analizado. Un ejemplo claro de esto, la anatomía de la cara oclusal puede dificultar la detección de la pérdida de mineral en el esmalte, cuando la superposición del tejido sano no permite la visualización de la imagen sugestiva de lesiones de fosas y fisuras. El conocimiento de la anatomía radiográfica asociada a la interpretación de los matices de negro y blanco, pasando por varias tonalidades de grises hacen posible la interpretación de la imagen y disminuyen la interferencia de imágenes fantasmas, como el llamado efecto “Mach-band”, cuando la radiopacidad del esmalte en la cara proximal, contrastando con la radiolucidez de la dentina, enmascara la imagen del tejido sano sugiriendo la presencia de una lesión proximal a partir del límite del esmalte.

De esta forma, la interpretación de la imagen es subjetiva y depende de conocimientos sobre anatomía y patología, de la experiencia clínica del profesional, de su agudeza visual y de factores externos como la luminosidad del ambiente.

En lesiones cavitadas o en la dentina, la alteración en la densidad del esmalte es absolutamente visible. La imagen radiolúcida aparece de forma triangular en esmalte, con el ápice frente al límite del

esmalte, donde se encuentra la base de la imagen de forma semejante a la de la lesión en dentina, que debe ser asociada con la dentina infectada. Sin embargo, en varias ocasiones la imagen radiográfica no permite la detección de la progresión de la lesión, ofreciendo falsos negativos como resultados. Autores afirman también, que la mayoría de las lesiones detectadas radiográficamente en el tercio externo de la dentina no se encuentran cavitadas y muchas veces, no son detectadas clínicamente.

El rango de edad del paciente presenta algunas peculiaridades distintas que influyen en el riesgo del desarrollo de lesiones de caries.

Entre 1 a 2 años después de la erupción, las caras oclusales de molares primarios son los más susceptibles y niños de alto riesgo pueden presentar lesiones de caries a partir de los dos años y medio de edad. En esas situaciones el examen radiográfico se vuelve necesario con la finalidad de determinar su profundidad.

Aquellos niños que no tuvieron lesiones en la cara oclusal de molares primarios hasta los dos años y medio, difícilmente la presentarán a los 5 años. Sin embargo, en este rango de edad hay un aumento en la incidencia de lesiones proximales, cuando entre un tercio y la mitad de los niños presentan por lo menos una lesión en esta superficie.

Estudios sugieren que muchas de esas lesiones permanecen confinadas al esmalte por 12 meses o más y tienen un 60% de probabilidad de ser detectadas por la técnica interproximal, justificando la realización del examen radiográfico entre los 6/7 años. En el rango de edad de cinco

años, los niños que no presentan lesiones de caries entre los ocho y nueve años pueden ser considerados de bajo riesgo por los próximos tres o cuatro años. Sin embargo, la presencia de restauraciones en la cara distal del segundo molar primario aumenta alrededor de un 20% el riesgo de desarrollo de lesión en la superficie mesial del primer molar permanente. En esas situaciones, el examen radiográfico que se realiza en ese rango de edad es importante para la detección de esas lesiones, así como para la toma de decisión sobre la frecuencia de los próximos exámenes. Una vez comprobada la integridad de las estructuras, este examen debe repetirse solamente entre los 12/13 años de edad.

La falta de experiencia previa de la lesión en adolescentes puede ser utilizada para la identificación de una población de bajo riesgo. Sin embargo, a los 15 años el joven puede presentar por lo menos un molar aparentemente sano, pero con lesión de caries detectada radiográficamente, caracterizando la “lesión de caries oculta”, ya comentada anteriormente. Queda a criterio del profesional la diferenciación de los signos y síntomas, así como de la situación de riesgo que puedan sugerir la presencia de esta lesión, justificando la realización del examen radiográfico cada 2 años.

Considerando los factores mencionados arriba, se determinará la frecuencia de la realización del examen radiográfico de acuerdo a la edad y el riesgo que el paciente muestra a desarrollar nuevas lesiones. Dicho esto, se sugiere que aquellos niños de riesgo no identificado, en un intervalo entre un año y medio a dos años para el rango de edad de cinco años, entre tres y cuatro años para niños en el rango

de edad de ocho a nueve años y en un intervalo de dos años para adolescentes en el rango de edad de doce a dieciséis años. Para los niños clasificados como riesgo identificado, se sugiere un intervalo de un año, independientemente del rango de edad.

Se hace hincapié en que se lleve a cabo el examen radiográfico únicamente cuando contribuye efectivamente al diagnóstico influyendo en la toma de decisión sobre el tratamiento a realizar.

Se hace imprescindible reforzar la necesidad de realizar la técnica de forma cuidadosa, así como del procesamiento correcto de las radiografías, permitiendo la obtención de una imagen de calidad para la interpretación.

Radiografía digital

Por más de un siglo, tanto los aparatos como las películas radiográficas permanecen como el único sistema que permite la recepción de imágenes.

Con el avance de la tecnología surge la imagen radiográfica digital, denominación dada a la imagen obtenida electrónicamente sin la utilización de la película radiográfica convencional.

La imagen radiográfica convencional es el resultado de la unión de varios puntos correspondientes a los cristales de plata sensibilizados o no y la película radiográfica es el dispositivo que recibe, almacena y exhibe esa imagen. En la imagen radiográfica digital, la película es substituida por un sensor que, sensibilizado por los rayos X forma la imagen, transfiriéndola al computador, que permite su archivo y exhibición. La gran diferencia entre los cristales de plata y los pixeles,

que son el equivalente digital del cristal de plata, es que esos últimos son distribuidos ordenadamente y su localización y colores son representados por números. Partiendo del principio de que los números pueden trabajarse entre sí, el sistema ofrece al operador la posibilidad de ajustar la imagen de forma que favorezca su interpretación.

La colocación del sensor en la boca del paciente requiere algunos cuidados especiales, una vez que el mismo es rígido y la boca del niño pequeña. En algunos casos se hace útil el empleo del adaptador, en otros casos, principalmente para la región de los molares, se sugiere que el sensor sea utilizado con el eje largo en la vertical, disminuyendo el área de contacto y la posibilidad de tocar el velo del paladar o la región posterior de la rama mandibular, evitando el estímulo de las náuseas.

La posición del cilindro localizador y la incidencia de los rayos X son las mismas recomendadas para las tomas de radiografías convencionales. Se debe tener cuidado en la determinación del tiempo de exposición, entre 50 y 70% menor que el tiempo recomendado para películas convencionales. La imagen obtenida puede ser manipulada de acuerdo a las herramientas ofrecidas por el sistema. En general, es posible realizar mediciones lineares o angulares, mejorar bordes, alterar el brillo y el contraste, aplicar colores, invertir la imagen haciendo que lo que es radiopaco este radiolúcido, determinar la densidad óptica de áreas seleccionadas,

transferir a la tercera dimensión, agregar comentarios, colocar lado a lado otras imágenes o con fotos obtenidas por la cámara intraoral en la pantalla del computador, entre otras posibilidades.

Los hallazgos de la literatura no han demostrado diferencias significativas entre la calidad de la imagen obtenida en la película convencional y la imagen digital. Como método auxiliar en el diagnóstico de la lesión de caries, se observó que es tan efectiva como la radiografía convencional, aunque se haya verificado que las posibilidades de mejora en el contraste y brillo, alteración del color, reversión de tonos de grises y tercera dimensión han contribuido para aumentar su sensibilidad y para la determinación de la profundidad de la lesión oclusal.

Tampoco fueron encontradas diferencias en la eficiencia para la detección de lesiones periodontales, pérdida ósea, o defectos óseos, independientemente de la utilización de las herramientas de los sistemas. Es importante recordar que la calidad de la imagen depende exclusivamente de la forma como fue obtenida, o sea, es imprescindible la realización correcta de la técnica indicada de acuerdo con las leyes de la geometría de la imagen, ya que el sistema digital no permite alteraciones en las distorsiones de la imagen, tales como, estiramiento, acortamiento o superposición.

La facilidad en la manipulación, almacenamiento e interpretación de la

imagen lo convierten en un sistema promotor para la asistencia al diagnóstico.

Exámenes sistemáticos para otras lesiones, exceptuando las de caries.

Similar a lo sugerido en la medicina, no se justifica la realización de radiografías para investigaciones de rutina de las alteraciones metabólicas, ya que no ofrecen informaciones suficientes para su detección. La incidencia de patologías óseas, así como de enfermedades periodontales en niños es baja, remitiéndonos a realizar tomas radiográficas únicamente cuando es estrictamente necesario, o sea, cuando algún signo clínico o de anamnesis así lo exija. Además de eso, no se ha encontrado en la literatura relación costo-beneficio significativo para dar seguimiento a las erupciones o anomalías dentales, siendo preferible la realización de tomas radiográficas de la boca completa apenas cuando el paciente presenta evidencia clínica de esas alteraciones.

Efectos biológicos y protección

Debido a los efectos acumulativos de la exposición a la radiación, cabe al cirujano dentista la responsabilidad de minimizar la dosis de radiación recibida por el paciente. Se deben tomar todos los cuidados, tales como la utilización de películas radiográficas más sensibles, ya que pueden reducir la dosis de radiación en un 20%. En este contexto, los sistemas digitales ofrecen mayor seguridad, ya que necesitan de un tiempo de exposición entre 50 y 70% menos que el tiempo recomendado para películas convencionales conforme fue mencionado anteriormente.

La repetición de tomas radiográficas también se considera como causa de ex-

ceso de radiación. Por esto, tanto la técnica radiográfica como el procesamiento deben realizarse apropiadamente, a fin de que la imagen obtenida pueda ofrecer la mejor información posible. Conviene recordar que el niño debe estar suficientemente preparado para la realización de las tomas radiográficas, siendo capaz de cooperar con el procedimiento, lo que contribuye mucho para evitar su repetición.

Las células más jóvenes y en fase de mitosis son más sensibles. Por eso, cuanto más joven, mayor su vulnerabilidad, lo que explica la necesidad de utilización de medios de protección en los niños y gestantes con la utilización de delantales y collares protectores de tiroides hechos de caucho plomado. Estos protectores deben ser utilizados tanto por los niños como por el acompañante y los mismos deben estar en buen estado de conservación, ya que un pequeño daño puede permitir el paso de radiación.

Otros métodos

Además del examen radiográfico, métodos auxiliares basados en fluorescencia inducida por la luz han sido desarrollados con base en el principio de que la fluorescencia emitida por los componentes orgánicos de los tejidos cariados es captada y visualizada de acuerdo con las características de cada método.

El “Diagnodent (Diagnodent Pen-KaVo, Biberach, Alemania)” emite una luz láser de Diodo con una longitud de onda de 655nm irradiada de una punta luminosa flexible. La fluorescencia captada es transformada en valores numéricos que varían de 0 a 99, demostrando cuantitativamente el estado de la lesión. Inves-

tigaciones clínicas sugieren mayor sensibilidad que el examen radiográfico, siendo un buen método auxiliar para el diagnóstico de lesiones oclusales, principalmente aquellas localizadas en dentina. Sin embargo, debe utilizarse junto con otros métodos, como una segunda opinión en casos de dudas.

El QLF (Quantitative Light-induced Fluorescence) utiliza una luz azul de 405nm conectada a una cámara intra-oral y un software que permite la interpretación de la fluorescencia emitida de imágenes de las estructuras dentales y cuantificación de los tejidos desmineralizados. La mayoría de las investigaciones han demostrado resultados prometedores in vitro.

Recientemente fue desarrollada la cámara VistaProof (Dürr Dental, Alemania). Esta cámara ilumina la superficie dental con luz azul de una longitud de onda de 405 nm emitida por 6 LEDs. La fluorescencia emitida por los sub-productos bacterianos es captada por un sensor interno, la imagen obtenida es digitalizada y analizada por un software específico cualificando la severidad de la lesión y la cantidad de placa bacteriana. Aunque se ha demostrado efectiva en la detección de lesiones en dentina, no mostró buenos resultados para lesiones de la dentina. Al ser un método reciente es necesario realizar más estudios.

El QLF (QLF-clin, Inspektor Research Systems BV, Amsterdã, Holanda) es un sistema que utiliza una lámpara portátil en forma de arco con longitud de onda de 290 a 450nm y una cámara intra-oral conectada a un computador y a un software que permite la captura de imágenes de

las estructuras dentales. Estudios han demostrado su utilización para la detección de lesiones de caries incipientes en dientes primarios y permanentes, lesiones de caries secundarias, monitoreo de las lesiones y cuantificación de placa bacteriana.

Como toda tecnología nueva, las mejoras vendrán a partir de la detección de las debilidades, aumentando la efectividad del diagnóstico y disminuyendo la exposición a las radiaciones ionizantes. A respecto de la efectividad de diferentes métodos de detección de la lesión de caries, ninguno de ellos representa, por sí solo, valores altos de sensibilidad. Desde el punto de vista clínico, la asociación de técnicas junto a la experiencia profesional proporciona los mejores resultados en la determinación de la presencia/ausencia de la lesión, así como de su profundidad.

Conclusiones

Es responsabilidad del cirujano dentista considerar los beneficios del examen radiográfico. La edad del paciente y la determinación del riesgo individual deben siempre preceder este examen.

La técnica radiográfica interproximal es considerada de elección para la determinación de la presencia/ausencia de la lesión, así como de su profundidad.

Ninguna condición, además de las lesiones de caries justifica la realización de exámenes radiográficos sistemáticos en niños.

Nuevos métodos auxiliares de diagnóstico basados en fluorescencia han demostrado ser prometedores, contribuyendo a disminuir la exposición a la radiación ionizante y proporcionando posibilidades de un diagnóstico más efectivo.

Referencias bibliográficas

1. Tinanoff N, Douglass JM. Clinical decision making for caries management in children. *Pediatric dentistry*. 2002;24(5):386-92. Epub 2002/11/05.
2. Nyvad B, Machiulskiene V, Baelum V. Construct and predictive validity of clinical caries diagnostic criteria assessing lesion activity. *Journal of dental research*. 2003; 82(2):117-22. Epub 2003/02/04
3. Diniz MB, Rodrigues JA, Hug I, Cordeiro R de C, Lussi A. Reproducibility and accuracy of the ICDAS-II for occlusal caries detection. *Community dentistry and oral epidemiology*. 2009;37(5):309-404. Epub 2009/08/18
4. Diniz MB, Rodrigues JA, Neuhaus KW, Cordeiro RC, Lussi A. Influence of examiner's clinical experience on the reproducibility and accuracy of radiographic examination in detecting occlusal caries. *Clinical oral investigations*. 2010;14(5):515-23. Epub 2009/08/12
5. Rodrigues JA, Hug I, Diniz MB, Lussi A. Performance of fluorescence methods, radiographic examination and ICDAS II on occlusal surfaces in vitro. *Caries research*. 2008;42(4):297-304. Epub 2008/07/30
6. Rodrigues JA, Diniz MB, Josgrilberg EB, Cordeiro RC. In vitro comparison of laser fluorescence performance with visual examination for detection of occlusal caries in permanent and primary molars. *Lasers in medical science*. 2009;24(4):501-6. Epub 2008/04/01.
7. Zandona Af, Zero DT. Diagnostic tools for early caries detection. *J Am Dent Assoc*. 2006;137(12):1675-84, quiz 730. Epub 2006/12/02.
8. Dove SB. Radiographic diagnosis of dental caries. *Journal Dental Education*. 2001;65(10):985-90. Epub 2001/11/09.
9. Espelid I, Mejare I, Weerheijm K. EAPD guidelines for use of radiographs in children.

- European journal of paediatric dentistry: official Journal of European Academy of Paediatric Dentistry. 2003;4(1):40-8 Epub 2003/07/23.
10. da Silva Neto JM, dos Santos RL, Sampaio MC, Sampaio FC, Passos IA. Radiographic diagnosis of incipient proximal caries: an ex-vivo study. Brazilian dental journal. 2008;19(2):97-102. Epub 2008/06/24
11. Diniz MB, Boldieri T, Rodrigues JA, Santos-Pinto L, Lussi A, Cordeiro RC. The performance of conventional and fluorescence-based methods for occlusal caries detection: An in vivo study with histologic validation. J Am Dent Assoc. 2012;143(4):339-50. Epub 2012/04/03.
12. Pretty IA, Maupome G. A closer look at diagnosis in clinical dental practice: part 5. Emerging technologies for caries detection and diagnosis. J Can Dent Assoc. 2004;70(8):540, a-i. Epub 2004/09/15
13. Hopcraft MS, Morgan MV. Comparison of radiographic and clinical diagnosis of approximal and occlusal dental caries in a young adult population. Community dentistry and oral epidemiology. 2005;33(3):212-8. Epub 2005/04/28.
14. Yang J, Dutra V. Utility of radiology, laser fluorescence, and transillumination. Dental clinics of North America. 2005;49(4):739-52. vi. Epub 2005/09/10.
15. Newman B, Seow WK, Kazoullis S, Ford D, Holcombe T. Clinical detection of caries in the primary dentition with and without bitewing radiography. Australian Dental Association 2009;54:23-30.
16. Wenzel A. Bitewing and digital bitewing radiography for detection of caries lesions. Journal of Dental Research. 2004;83 spec No C:C72-5. Epub 2004/08/03.
17. Parks ET, Williamson CF. Digital radiography: an overview. The journal of contemporary dental practice. 2002;3(4):23-39. Epub 2002/11/22.
18. Pasler FA. Radiologia Odontológica 3a ed. Rio de Janeiro: MEDSI Editora 1999.
19. Coulter ID. The NIH consensus conference on diagnosis, treatment and management of dental caries throughout life: process and outcome. The journal of evidence-based dental practice. 2001;1:58-63.
20. Hudson P, Kutsch VK. Microdentistry: current pit-and-fissure caries management. Compend Contin Educ Dent. 2001;22(6):469-72, 74-6, 79 passim; quiz 84. Epub 2002/03/27.
21. Wenzel A, Fejerskov O, Kidd E, Joyston-Bechal S, Groeneveld A. Depth of occlusal caries assessed clinically, by digitized, processed radiographs. Caries research 1990;24(5):327-33. Epub 1990/01/01.
22. Poorterman JH, Weerheijm KL, Groen HJ, Kalsbeek H. Clinical and radiographic judgement of occlusal caries in adolescents. European journal of oral sciences. 2000;108(2):93-8. Epub 200/04/18.
23. Beltran-Aguilar ED, Barker LK, Canto MT, Dye BA, Gooch BF, Griffin SO et al. Surveillance for dental caries, dental sealants, tooth retention, edentulism, and enamel fluorosis - United States, 1998-1994 and 1999-2002. MMWR Surveillance summaries: Morbidity and mortality weekly report Surveillance summaries/CDC. 2005;54(3):1-43. Epub 2005/08/27.
24. Mejare I. Bitewing examination to detect caries in children and adolescents-when and how often? Dental update. 2005;32(10):588-90, 93-4, 96-7. Epub 2005/12/29.
25. Callaghan D, Crocker C. The role of bitewing radiographs - a review of current guidelines. Journal of the Irish Dental Association. 2007;53(2):92-5. Epub 2007/08/10.
26. Akarslan ZZ, Akdevelioglu M, Gungor K, Erten H. A comparison of the diagnostic accuracy of bitewing, periapical, unfiltered

- red and filtered digital panoramic images for approximal caries detection in posterior teeth. *Dento maxilo facial radiology*. 2008;37(8):458-63. Epub 2008/11/27.
27. Gustafsson A, Svenson B, Edblad E, Jansson L. Progression rate of approximal carious lesions in Swedish teenagers and the correlation between caries experience and radiographic behavior. An analysis of the survival rate of approximal caries lesions. *Acta odontologica Scandinavica*. 2000;58(5):195-200.
28. Mejare I, Stenlund H. Caries rates for the mesial surface of the first permanent molar and the distal surface of the second primary molar from 6 to 12 years of age in Sweden. *Caries research*. 2000;34(6):454-61. Epub 2000/11/28.
29. Mejare I, Stenlund H, Julihn A, Larson I, Permert L. Influence of approximal caries in primary molars on caries rate for the mesial surface of the first permanent molar in swedish children from 6 to 12 years of age. *Caries research*. 2001;35(3): 178-85. Epub 2001/06/01.
30. Granville-Garcia AF, Araujo FB, Tovo MF. Estudo dos métodos visual, radiografia interproximar e laser no diagnóstico de cárie. *Rev Assoc Paul Cir Dent*. 2000;54(5):384-9.
31. Haiter Neto F, Oliveira AE, Tuji FM, Rocha AS. Estágio atual da radiografia digital. *Revista da ABRO*. 2000;1(3):1-6.
32. Tagliaferro EP, Meneghim MC, Ambrosano GM, Pereira AC, Sales-Peres SH, Sales-Peres A, et al. Distribution and prevalence of dental caries in Bauru, Brazil, 1976-2006. *International dental journal*. 2008;58(2):75-80. Epub 2008/05/16.
33. Gonçalves MA, Cordeiro RCL, Santos-Pinto LAM, Oliveira WS. Efetividade dos recursos de imagem e desempenho do examinador na determinação da profundidade da lesão de cárie oclusal. *Revista da ABRO*. 2005;6(1):17-24
34. Rodrigues JA, Gonçalves MA, Cordeiro RCL. Avaliação comparativa da área de lesão de cárie oclusal em diferentes métodos radiográficos. *J Bras Odontop Odontol Bebê*. 2004;7(40):537-42
35. Guideline on prescribing dental radiographs for infants, adolescents, and persons with special health care needs. *Pediatric dentistry* [Internet] 2008; 30(7 Suppl): [236-7 pp]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19216428>.
36. Diniz MB, Rodrigues JA, de Paula AB, Cordeiro Rde C. In vivo evaluation of laser fluorescence performance using different cut-off limits for occlusal caries detection. *Lasers in medical science*. 2009;24(3):295-300. Epub 2008/03/04.
37. Diniz MB, Leme AF, Cardoso Kde S, Rodrigues Jde A, Cordeiro Rde C. The efficacy of laser fluorescence to detect in vitro demineralization and remineralization of smooth enamel surfaces. *Photomedicine and laser surgery*. 2009;27(1):57-61. Epub 2009/02/03.
38. Mendes FM, Nicolau J. Utilization of laser fluorescence to monitor caries lesions development in primary teeth. *J Dent Child (Chic)*. 2004;71(2):139-42. Epub 2004/12/14.
39. Jablonski-Momeni A, Ricketts DN, Rolfesen S, Stoll R, Heinzl-Gutenbrunner M, Stachniss V, et al. Performance of laser fluorescence at tooth surface and histological section. *Lasers in medical science*. 2011;26(2):171-8. Epub 2010/03/12.
40. Lussi A, Hellwig E. Performance of a new laser fluorescence device for the detection of occlusal caries in vitro. *Journal of dentistry*. 2006;34(7):467-71. Epub 2006/01/25.
41. Ando M, van Der Veen MH, Schemehorn BR, Stookey GK. Comparative study to quantify demineralized enamel in deciduous and permanent teeth using laser and light-induced fluorescence techniques. *Caries research*. 2001;35(6):464-70.

- Epub 2002/01/19.
42. Kuhnisch J, Ifland S, Tranaeus S, Hickel R, Stosser L, Heinrich-Weltzien R. In vivo detection of non-cavitated caries lesions on occlusal surfaces by visual inspection and quantitative light-induced fluorescence. *Acta odontologica Scandinavica*. 2007;65(3):183-8. Epub 2007/05/22.
 43. Pretty IA, Edgar WM, Higham SM. Detection of in vitro demineralization of primary teeth using quantitative light-induced fluorescence (QLF). *International journal of paediatric dentistry / the British Paedodontic Society [and] the International Association of Dentistry for Children*. 2002;12(3):158-67. Epub 2002/05/25.
 44. Ando M, Gonzalez-Cabezas C, Isaacs RL, Eckert GJ, Stookey GK. Evaluation of several techniques for the detection of secondary caries adjacent to amalgam restorations. *Caries research*. 2004;38(4):350-6. Epub 2004/06/08.
 45. al-Khateeb S, Oliveby A, de Josselin de Jong E, Angmar-Mansson B. Laser fluorescence quantification of remineralisation in situ of incipient enamel lesions: influence of fluoride supplements. *Caries research*. 1997;31(2):132-40. Epub 1997/01/01.

Livia Maria Andalo Tenuta
Julio Carlos Noronha
Silvio Issao Myaki
Saul Martins Paiva

Objetivo global de las directrices

El propósito de esta guía es ayudar a los clínicos, los padres y tutores a tomar decisiones sobre el uso apropiado de los compuestos de flúor, como parte de un programa de salud oral para bebés, niños, adolescentes y personas con necesidades especiales, teniendo en cuenta los beneficios y riesgos de su uso, en base a evidencias científicas.

Método

Las orientaciones de la presente directriz son acompañadas por el grado de recomendación, estimado a partir del nivel de evidencia científica, de acuerdo con la Tabla 1 en la Introducción de este manual. Fueron incluidas revisiones sistemáticas de la literatura sobre los asuntos como ser la fluorización del suministro público de agua, pasta de dientes con flúor, soluciones con flúor, productos de aplicación profesional de flúor (geles, barnices) y combinaciones en el uso de flúor, con enfoque en la prevención de la caries (beneficios) y los efectos secundarios (riesgos). Aspectos clínicos para los cuales todavía no hay grado de recomendación A, fueron abordados con base en los

estudios controlados disponibles sobre el asunto.

Bases conceptuales

El flúor es un agente seguro y eficaz para reducir la progresión de la caries dental ^{1-7[A]}. Por lo tanto, la Asociación Brasileña de Odontología - odontopediátrica incentivan a los funcionarios de salud pública, los encargados del cuidado de la salud, los padres y cuidadores de niños a optimizar la exposición a los compuestos de flúor. Esta optimización implica considerar sus efectos benéficos y los riesgos de su uso.

El efecto benéfico se refiere a la reducción de la progresión de las lesiones de caries debido a un efecto físico-químico del flúor actuando en la activación de la precipitación de los minerales en los dientes, cuando está presente en la cavidad oral (efecto tópico)¹⁻³. El efecto secundario resulta de la absorción sistémica de flúor y su interferencia con el proceso de mineralización del esmalte de los dientes en formación, ocasionando Fluorosis dentaria⁸. La magnitud de ambos efectos (reducción de la caries y un mayor riesgo de desarrollo de fluorosis) está en función al grado de exposición al flúor, es decir, cuanto mayor es la concentración de

flúor en el medio oral, mayores serán los efectos anticaries, y cuanto mayor la dosis de exposición sistémica más evidente la fluorosis resultante³⁻⁸. No existe, por lo tanto, concentración o dosis límite para la observación de ambos efectos, pero si un continuo aumento de ambos con una mayor concentración o dosis. Por lo tanto, el uso racional de flúor implica el conocimiento de las pruebas disponibles para maximizar su efecto anticaries y reducir al mínimo el riesgo de fluorosis dentaria⁶.

Medios de uso del flúor y las evidencias para su recomendación

Los medios del uso del flúor pueden ser divididos en colectivos, de uso individual, profesional o combinaciones de los mismos.

Medios colectivos

La fluorización del suministro público de agua.

La fluorización del suministro público de agua se lleva a cabo en Brasil por Ley Federal⁹ y ha sido la base del uso colectivo del flúor.

El efecto anticaries está garantizado por el paso del flúor por la cavidad oral cuando el agua fluorizada es utilizada en la preparación de alimentos luego consumidos y se tragan. Posteriormente, el flúor es absorbido y vuelve la cavidad oral por la secreción salivar¹⁰. Por lo que, los individuos expuestos con regularidad al agua fluorizada tienen concentración de flúor en la saliva o ligeramente más alto que aquellos que no ingieren agua fluorizada¹¹.

Con el respaldo de la Organización

Mundial de la Salud y el Ministerio de Salud de Brasil^{2,5}, la fluorización del agua de uso público fue considerada uno de los diez logros más grandes de la salud pública del siglo pasado¹². Su eficacia se basa en una revisión sistemática de la literatura¹³ como pudo observarse en un análisis de 214 estudios clínicos, que existe una clara asociación entre el uso de agua fluorizada y una mayor proporción de niños libres de caries, y la reducción en el número de dientes afectados por caries^[A]. La revisión también señaló que en la concentración habitualmente utilizada en el suministro de agua, solo el 12,5% de los individuos ha desarrollado fluorosis dental de orden meramente estética. Por otra parte, no se encontró evidencia que exista ninguna asociación entre el agua fluorada de suministro público y varios otros efectos secundarios investigados en estudios^[A].

Aunque asociada con la fluorosis dental, esto se limita a los casos muy leves y leves, por lo que el agua fluorada es un excelente medio de uso colectivo de flúor. Recientemente, se revisó la literatura¹⁴ asociando el grado de fluorosis con la calidad de vida asociada con la salud oral, indicó que sólo la fluorosis moderada o severa pasa a interferir con la calidad de vida de la población^[C]. Además, la fluorosis leve fue consistentemente asociada con una mayor calidad de vida relacionada con la salud oral^[C].

Medios Individuales

Pastas dentales con Flúor

El uso de pasta dental con flúor es considerado la forma más racional de utilizar el flúor, ya que combina el uso tópico de flúor con la higiene oral¹⁵. El uso frecuente es capaz de mantener la concen-

tración de flúor en la cavidad oral responsable de minimizar la pérdida mineral^{16, 17}, razón por la que se indica para todos los individuos, independientemente de la edad^{5, 6[A]}.

La literatura mundial ofrece una amplia evidencia de que las pastas dentales con flúor están relacionadas con el control de las caries en niños y adolescentes [A]. En una revisión sistemática de la literatura publicada sobre la base de datos Cochrane⁴, se observó una clara evidencia del efecto benéfico de las pastas dentales con flúor, basado en 74 estudios clínicos controlados. Más recientemente, en la misma base de datos, se publicó una revisión sistemática de las pastas dentales con flúor en diferentes concentraciones para la prevención de las caries en los niños y adolescentes, que incluía 75 estudios¹⁸. En esta revisión, se confirmó el efecto benéfico de las pastas dentales con flúor. Sin embargo, solamente hubo un efecto significativo para las pastas dentales que contienen al menos 1,000 ppm F [A]. Hasta el momento, no existe una clara evidencia de un efecto benéfico de los dentífricos con concentraciones más bajas de flúor, se necesita hacer más investigaciones, especialmente en la dentición primaria para confirmar la indicación de su uso⁷.

Con respecto a los riesgos del uso de pastas dentales con flúor en niños en fase de desarrollo de dientes permanentes, una revisión reciente de la literatura está disponible¹⁹. Sólo un ensayo clínico controlado de bajo riesgo se incluyó; los 24 artículos restantes que eran parte de la revisión incluyen, en su mayoría, estudios epidemiológicos transversales (recomendación de grado C, evidencias limitadas o insuficientes). Por lo tanto, los autores

fueron capaces de concluir que la evidencia del uso de pasta dental con flúor antes de los 12 meses, el riesgo es fluorosis es débil y poco confiable [C]. Del mismo modo, el uso entre 1 y 2 años de edad [C] no hay pruebas confiables de la fluorosis y el uso de pasta dental con flúor.

Tomando en cuenta la evidencia que se ha descrito, referente a lo más reciente en la literatura sobre los beneficios y riesgos del uso de Pastas dentales con flúor, se puede concluir su comprobada efectividad en el control de caries^{4 [A]} cuando se usa una concentración de al menos 1,000 ppm F^{18 [A]}, y aunque hay una relación directa entre la exposición sistémica al flúor y el desarrollo de la fluorosis⁸; todavía no hay suficiente evidencia de que el uso precoz se relaciona con el aumento de la fluorosis dental^{19 [C]}.

Por otro lado, los profesionales de la salud, interesados en garantizar que sus pacientes estén expuestos a un riesgo mínimo de desarrollo de caries y también de fluorosis, pueden hacer uso de las medidas educativas para minimizar la exposición sistémica al dentífrico con flúor (por ingestión accidental) sin comprometer el buen efecto local. Los estudios clínicos controlados demostraron que existe poca relación entre la cantidad de dentífrico utilizado y su acción anticaries^{20, 21 [A]}, aunque, como se ha descrito anteriormente la concentración de fluoruro en el producto es importante¹⁸, debe ser al menos 1,000 ppm F [A]. Por otra parte, se sabe que el grado de fluorosis es en función de la dosis de exposición al flúor^{6, 22 [A]}. Por lo tanto, en los niños pequeños, que no han desarrollado el reflejo de expectoración, la cantidad de pasta dental con flúor usada debe ser pequeña, lo que resulta en una

baja exposición en caso de ingestión accidental. Una recomendación de seguridad basado en la cantidad de flúor presente en el dentífrico que contiene 1,100 ppm de F (F 1.1 mg / g) es el uso de la cantidad de pasta de dientes similares a un grano de arroz (aproximadamente 0.1 g) en niños menores de 3 años. La cantidad utilizada puede ser especificada también teniendo en cuenta el número de dientes en la boca del niño, lo que resulta en la indicación de uso de menos de 0.1 g para los niños más pequeños con menos de 8 dientes en la boca. Usando como referencia empírica la dosis diaria de flúor, que mantiene la fluorosis en grados que no causan compromiso estético (0.07 mg / kg de peso corporal / día) ^{23 [C]}, el cepillado con 0.1 g dentífrico que contiene 1,100 ppm F, dos veces al día, para un niño de 10 kg, incluso habiendo una ingesta de todo el dentífrico colocado en el cepillo, el niño será expuesto al 31% de la dosis límite²⁴.

Tenga en cuenta que para tener efecto anticaries y se pueda aumentar el riesgo de fluorosis, el flúor debe estar soluble en los dentífricos^{6[A]}. Esta información es importante en Brasil, ya que hay en el mercado diversas fórmulas que contienen calcio en el abrasivo, en las cuales no todo el flúor es soluble²⁵. Por lo tanto, es común que estas fórmulas presenten 1,500 ppm F total, pero solamente 1,000-1,200 ppm F inicialmente solubles²⁵. Por esa forma, efecto anticaries y el riesgo de desarrollo de fluorosis de formulaciones dentífricas que contienen 1,100 ppm F, a base de sílica como abrasivas (100% de flúor soluble) es similar a la de las fórmulas de dentífrico que contiene 1,500 ppm total F, a base

de carbonato de calcio, con 1,000-1,200 ppm F soluble^{26, 27}. Por lo que, la contraindicación del dentífrico que contiene 1,500 ppm F para los niños debe hacerse sólo en el caso de las fórmulas que contienen 1,500 ppm soluble F (a base de sílica) porque pastas de dientes populares con 1,500 ppm de F total, en fórmulas a base de calcio tienen alrededor de 1,100 ppm de F soluble²⁵ y por lo tanto puede ser utilizado por toda la familia, sin la preocupación de un mayor riesgo de fluorosis^{26, 27 [A]}.

Otro factor importante y clínicamente relevante a considerar es que la ingesta de pastas dentales después de las comidas reduce significativamente la absorción de flúor^{28, 29}. Por lo tanto, recomiendan que los niños pequeños se cepillen los dientes después de las comidas como una manera eficaz de reducir al mínimo el riesgo fluorosis ^[A], sin que el efecto anticaries se altere.

La evidencia con respecto a la frecuencia diaria de uso de pasta dental con flúor, obtenido en ensayos clínicos controlados con respecto su efecto anticaries determinan que el uso de dos veces o más da como resultado la reducción de caries que cuando solo se usa una vez o menos^{20,21,30 [A]}. Además, en el estudio *in situ* comparando el momento en que se realiza el cepillado indicó que en la noche es más efectiva en el control de la caries que en la matutina^{31 [C]}, esto se puede utilizar para apoyar la recomendación de que sea prioridad el cepillado antes dormir, con el fin de mejorar el efecto anticaries del flúor ⁶.

Por lo tanto, sobre los beneficios/riesgos, la recomendación del cepillado con dentífrico que contiene al menos

1,000 ppm F soluble^[A] dos veces al día^[A], preferiblemente después de las comidas^[A] y priorizar el cepillado nocturno^[C] restringir el uso en pequeñas cantidades en niños menores de 3 años^[A] parece ser la mejor indicación clínica basada en la evidencia científica.

Además, el cepillado de los niños menores de seis años debe ser siempre supervisado, educándolos continuamente que el dentífrico no debe ser ingerido⁶.

Los enjuagues bucales con flúor

El efecto anticaries de soluciones con flúor para enjuague bucal en dos concentraciones principales (fluoruro de sodio al 0.2%, 900 ppm F, y fluoruro de sodio al 0.05%, 225 ppm F), esto basado en una revisión sistemática de la literatura que incluyó 36 estudios clínicos controlados^{32 [A]}.

Teniendo en cuenta el uso de pasta dental con flúor, como medio más racional y que llega a todos los lugares para la aplicación de flúor, el uso de soluciones con flúor para enjuagues deben tener en cuenta la actividad o el riesgo de caries del individuo o población, y eso es lo que determinará el costo-beneficio del método⁵. Hay que recordar que las soluciones con flúor considerados aquí son los que contienen como ingrediente activo sólo flúor y no soluciones antisépticas con flúor.

Debido a la posibilidad de la ingesta y el riesgo de intoxicación aguda, el método es adecuado para niños mayores de 6 años de edad con intervalos de una semana para las soluciones de 0.2% NaF y diarias para las soluciones de 0.05% NaF^{32 [A]}.

Suplementos de flúor

Los suplementos o tabletas de flúor, para su uso pre o post-natal, tuvieron su

indicación basada en la interpretación original que el flúor debía de incorporarse en la estructura mineral del diente para ser efectivo en el control de la caries. Sin embargo, hoy se sabe que el flúor actúa fisi-químicamente cuando está presente en la cavidad bucal^{1,3}. Por lo tanto, no parece haber razón para la indicación de la ingesta de suplementos de flúor, ya sea por las mujeres embarazadas (no siendo ya avalado por entidades internacionales) o por niños.^{5 [A]}.

Esta contraindicación también es apoyada por las diversas fuentes de flúor disponibles en la actualidad (en particular, las pastas dentales con flúor). Además de la política pública brasileña para respaldar la fluorización del suministro público de agua como un medio colectivo de uso de flúor, el uso de pastas dentales con flúor en las ciudades que no tienen la fluorización es la forma más adecuada para controlar la caries dental⁵.

Medios profesionales

Los geles, espumas y barnices

Aplicación de flúor en altas concentraciones son hechas por los Odontólogos basados en la evaluación del riesgo y/o actividad del paciente. El gel de flúor fosfato acidulado 1.23% F (12,300 ppm F) y el barniz de fluoruro de sodio al 5% (22,300 ppm de F) son los principales representantes de estos productos³³.

El efecto anticaries del gel de ácido y barniz de flúor se basa principalmente en las revisiones sistemáticas de literatura³⁴⁻³⁶, que determinaron una clara evidencia de su efecto^[A], especialmente para el flúor en gel (25 estudios clínicos controlados)³⁴. Para el barniz con flúor (9

ensayos), la calidad de los estudios incluidos fue menor, lo que resulta en pruebas fiables pero con la recomendación de que estudios adicionales sean realizados³⁵.

Para espumas que contienen flúor fosfato acidulado, los estudios clínicos controlados han demostrado su efectividad anticaries cuando se usan 2 veces al año, sin diferencia entre el efecto producido por el fluoruro fosfato acidulado en gel^{37, 38 [A]}. De hecho, contienen el mismo principio activo del gel acidulado, no se espera diferencia en la efectividad entre los dos.

La comparación relativa del uso del flúor de medios profesionales no presenta resultados conclusivos^{39 [C]}. Por lo tanto, la elección de uno de ellos puede estar basada en la experiencia clínica del profesional.

Con respecto a los protocolos clínicos de su uso, existe evidencia con base en estudios clínicos controlados que niños con bajo riesgo o actividad de caries no se benefician de modo relevante clínicamente de las aplicaciones de flúor en gel^{40-44 [A]}. Por otra parte, no hay evidencia clara en la literatura sobre cual debe de ser el período de aplicación, probablemente debido a poblaciones heterogéneas en cuanto a la actividad de caries, que fueron estudiadas^{45-47 [C]}. En consecuencia, la literatura sugiere que la aplicación profesional del flúor se utilice en individuos o poblaciones en riesgo, en combinación con el uso regular dentífricos con flúor^{5 [A]}.

Con respecto a los efectos nocivos de la utilización de productos fluorizados en altas concentraciones, estos están re-

lacionados con la intoxicación aguda, lo que resulta en las náuseas y vómitos por la ingestión de una gran cantidad del producto⁴⁸. Por lo tanto, a pesar de las revisiones sistemáticas sobre estos productos, se recomiendan más investigaciones sobre los efectos adversos^[C], el conocimiento del metabolismo y la toxicidad del flúor para confirmar su seguridad, ya que la ingestión accidental se reduce al mínimo mediante el uso de succión y la eliminación de exceso después de la aplicación de flúor en gel⁴⁸.

Combinaciones de medios

Se recomienda universalmente la combinación de agua fluorada y pastas dentales con flúor^{5, 10 [A]}. Los enjuagues bucales, geles y barnices con flúor, cuando se utilizan, con uso regular de la crema dental con flúor, presentan un beneficio adicional, sin embargo deben ser indicados para pacientes en situación de riesgo o actividad de caries^{5 [A]}.

Resumen de las directrices

- La abo (Asociación Brasileña de Odontología) -odontopediatría respalda y alienta a la fluorización del suministro público de agua.
- La abo (Asociación Brasileña de Odontología) -odontopediatría no recomienda el uso de pre y post-natal de suplementos de flúor, incluso en situaciones en las que el agua fluorizada no está disponible.
- La ABO-odontopediatría recomienda que los dentífricos que contienen flúor 1,000-1,100 ppm de F solubles, sean utilizados por niños de todas las

edades, dos veces al día.

- La abo-odontopediatría recomienda que el uso de dentífricos en niños pequeños (de cero a seis años) sea supervisada y se limitada a pequeñas cantidades (de 0.1 a 0.3 gramos, que corresponde al tamaño de un grano de arroz crudo a un grano guisante). La cantidad puede ser incluso más pequeña que un grano de arroz crudo en niños en la fase de erupción de los dientes deciduos, usando cantidades compatibles con las superficies dentales expuestas en la boca.
- La abo-odontopediatría recomienda el cepillado con pasta dental con flúor se haga después de las comidas para reducir la absorción de flúor inadvertidamente ingerido, siendo priorizado el cepillado de la noche.
- La abo-odontopediatría recomienda que los fabricantes de cremas dentales coloquen la orientación en las etiquetas del uso de una pequeña cantidad de pasta de dientes en niños pequeños y bajo estricta supervisión de los padres o tutores.
- La abo-odontopediatría recomienda que el diagnóstico individualizado del riesgo y/o actividad de caries del paciente sea utilizado en la selección del medio del uso del flúor adicional a la pasta dental y el agua fluorizada.
- La abo-odontopediatría recomienda que las aplicaciones profesionales de geles y barnices con flúor sean realizadas en pacientes con alto riesgo o con actividad de caries. El uso periódico semestral tiene base científica,

pero debido a la falta de estudios que evalúan otros protocolos, el profesional debe establecer la frecuencia de retorno de sus pacientes basándose en la evaluación individualizada del riesgo de caries.

Referencias bibliográficas

1. Fejerskov O, Thylstrup A, Larsen MJ. Rational use of fluorides in caries prevention. A concept based on possible cariostatic mechanisms. *Acta Odontol Scand.* 1981;39(4):241-9.
2. WHO. Fluorides and oral health. Technical Report, series 846, World Health Organization, Geneva 1996.
3. ten Cate JM. Current concepts on the theories of the mechanism of action of fluoride. *Acta Odontol Scand.* 1999;57(6):325-9.
4. Marinho VC, Higgins JP, Sheiham A, Logan S. Fluoride toothpastes for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003;(1):CD002278.
5. Brasil. Guia de recomendações para o uso de fluoretos no Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica, Brasília, DF, 2009.
6. Ellwold R, Fejerskov O, Cury JA, Clarkson B. Flúor no controle da cárie. In: Fejerskov O, Kidd E. Cárie dentária: a doença e seu tratamento clínico. 2. ed. São Paulo, Ed. Santos, 2011. Cap. 18, p. 287-327.
7. Wong MC, Clarkson J, Glenny AM, Lo EC, Marinho VC, Tsang BW, Walsh T, Worthington HV. Cochrane reviews on the benefits/risks of fluoride toothpastes. *J Dent Res.* 2011;90(5):573-9.
8. Fejerskov O, Larsen MJ, Richards A, Baelum V. Dental tissue effects of fluoride. *Adv Dent Res.* 1994;8(1):15-31.

9. Brasil. Lei nº 6.050, de 24 de maio de 1974. Dispõe sobre a obrigatoriedade da fluoretação das águas em sistemas de abastecimento. Diário Oficial da União, Poder Executivo, Brasília, DF, 27 jul. 1975.
10. Cury JA, Tenuta LMA. How to maintain a cariostatic fluoride concentration in the oral environment. *Adv Dent Res.* 2008 Jul 1;20(1):13-6.
11. Oliveby A, Twetman S, Ekstrand J. Diurnal fluoride concentration in whole saliva in children living in a high- and a low-fluoride area. *Caries Res.* 1990;24:44-7.
12. Centers for Disease Control and Prevention. Ten great public health achievements: United States, 1900-1999. *Morbidity and Mortality Weekly Reports* 1999;48(12):241-3.
13. McDonagh MS, Whiting PF, Wilson PM, Sutton AJ, Chestnutt I, Cooper J, Misso K, Bradley M, Treasure E, Kleijnen J. Systematic review of water fluoridation. *BMJ.* 2000 Oct 7;321(7265):855-9.
14. Chankanka O, Levy SM, Warren JJ, Chalmers JM. A literature review of aesthetic perceptions of dental fluorosis and relationships with psychosocial aspects/oral health-related quality of life. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2010;38(2):97-109.
15. Rølla G, Ogaard B, Cruz RA. Clinical effect and mechanism of cariostatic action of fluoride-containing toothpastes: a review. *Int Dent J.* 1991 Jun; 41(3):171-4.
16. Cenci MS, Tenuta LM, Pereira-Cenci T, Del Bel Cury AA, ten Cate JM, Cury JA. Effect of microleakage and fluoride on enamel-dentine demineralization around restorations. *Caries Res.* 2008;42(5):369-79.
17. Cury JA, do Amaral RC, Tenuta LM, Del Bel Cury AA, Tabchoury CP. Low-fluoride toothpaste and deciduous enamel demineralization under biofilm accumulation and sucrose exposure. *Eur J Oral Sci.* 2010;118(4):370-5.
18. Walsh T, Worthington HV, Glenny AM, Appelbe P, Marinho VC, Shi X. Fluoride toothpastes of different concentrations for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010 Jan 20;(1):CD007868.
19. Wong MC, Glenny AM, Tsang BW, Lo EC, Worthington HV, Marinho VC. Topical fluoride as a cause of dental fluorosis in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010 Jan 20;(1):CD007693.
20. Ashley PF, Attrill DC, Ellwood RP, Worthington HV, Davies RM. Toothbrushing habits and caries experience. *Caries Res.* 1999 Sep-Oct; 33(5):401-2.
21. Chesters RK, Huntington E, Burchell CK, Stephen KW: Effect of oral care habits on caries in adolescents. *Caries Res.* 1992 Jul-Aug; 26(4): 299-304.
22. Ellwood RP, Cury JA. How much toothpaste should a child under the age of 6 years use? *Eur Arch Paediatr Dent.* 2009;10(3):168-74.
23. Burt BA. The changing patterns of systemic fluoride intake. *J Dent Res.* 1992;71(5):1228-37.
24. Tenuta LMA, Chedid SJ, Cury JA. Uso de fluoretos em Odontopediatria – mitos e evidências. In: Primo LG, Maia LC. *Odon-tologia Integral na Infância.* São Paulo, E. Santos, 2012. Cap. 13, p.153-77.
25. Cury JA, Oliveira MJ, Martins CC, Tenuta LM, Paiva SM. Available fluoride in toothpastes used by Brazilian children. *Braz Dent J.* 2010;21(5):396-400.
26. Cury JA, Falcão A, Tenuta LMA. Fluoride bioavailability from fresh and aged CaCO₃-based toothpaste. *Anais do Encontro da Divisão LatinoAmericana da IADR,* Santiago, Chile, 2011.
27. Cury JA, Falcão A, Tenuta LMA. Fluoride bioavailability from silica- or calcium carbonate-based toothpastes. *J Dent Res* 91(Spec Iss A):abstract 1177, 2012.
28. Ekstrand J, Spak CJ, Vogel G. Pharmacology of fluoride. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010 Jan 20;(1):CD007868.

- kinetics of fluoride in man and its clinical relevance. *J Dent Res.* 1990;69(Spec Iss):550-5.
29. Cury JA, Del Fiol FS, Tenuta LMA, Rosalen PL. Low fluoride dentifrice and gastrointestinal fluoride absorption after meals. *J Dent Res.* 2005;84(12):1133-7.
30. O'Mullane DM, Kavanagh D, Ellwood RP, Chesters RK, Schafer F, Huntington E, Jones PR. A three-year clinical trial of a combination of trimetaphosphate and sodium fluoride in silica toothpastes. *J Dent Res.* 1997;76(11):1776-81.
31. Kusano SC, Tenuta LM, Cury AA, Cury JA. Timing of fluoride toothpaste use and enamel-dentin demineralization. *Braz Oral Res.* 2011;25(5):383-7.
32. Marinho VC, Higgins JP, Logan S, Sheiham A. Fluoride mouthrinses for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003;(3):CD002284.
33. Ogaard B, Seppä L, Rølla G. Professional topical fluoride applications—clinical efficacy and mechanism of action. *Adv Dent Res.* 1994;8(2):190-201.
34. Marinho VC, Higgins JP, Logan S, Sheiham A. Fluoride gels for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev.* 2002;(2):CD002280.
35. Marinho VC, Higgins JP, Logan S, Sheiham A. Fluoride varnishes for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev.* 2002;(3):CD002279.
36. Marinho VC, Higgins JP, Logan S, Sheiham A. Topical fluoride (toothpastes, mouthrinses, gels or varnishes) for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003;(4):CD002782.
37. Jiang H, Tai B, Du M, Peng B. Effect of professional application of APF foam on caries reduction in permanent first molars in 6-7-year-old children: 24-month clinical trial. *J Dent.* 2005;33(6):469-73.
38. Jiang H, Bian Z, Tai BJ, Du MQ, Peng B. The effect of a bi-annual professional application of APF foam on dental caries increment in primary teeth: 24-month clinical trial. *J Dent Res.* 2005;84(3):265-8.
39. Marinho VC, Higgins JP, Sheiham A, Logan S. One topical fluoride (toothpastes, or mouthrinses, or gels, or varnishes) versus another for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(1):CD002780.
40. van Rijkom HM, Truin GJ, van 't Hof MA. Caries-inhibiting effect of professional fluoride gel application in low-caries children initially aged 4.5-6.5 years. *Caries Res.* 2004;38(2):115-23.
41. Truin GJ, van't Hof MA. Caries prevention by professional fluoride gel application on enamel and dentinal lesions in low-caries children. *Caries Res.* 2005;39(3):236-40.
42. Moberg Sköld U, Petersson LG, Lith A, Birkhed D. Effect of school-based fluoride varnish programmes on approximal caries in adolescents from different caries risk areas. *Caries Res.* 2005;39(4):273-9.
43. Truin GJ, van 't Hof MA. Professionally applied fluoride gel in low-caries 10.5-year-olds. *J Dent Res.* 2005;84(5):418-21.
44. Truin GJ, van't Hof M. The effect of fluoride gel on incipient carious lesions in a low-caries child population. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2007;35(4):250-4.
45. Seppä L, Tolonen T. Caries preventive effect of fluoride varnish applications performed two or four times a year. *Scand J Dent Res.* 1990;98(2):102-5.
46. Johnston DW, Lewis DW. Three-year randomized trial of professionally applied topical fluoride gel comparing annual and biannual applications with/without prior prophylaxis. *Caries Res.* 1995 Jul-Aug;29(5):331-6.

47. Zimmer S, Robke FJ, Roulet JF. Caries prevention with fluoride varnish in a socially deprived community. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1999;27(2):103-8.
48. Cury JA, Tenuta LMA. Intoxicação aguda por ingestão de flúor. In: Andrade EA, Rinali J. *Emergência médicas em Odontologia.* 3.ed. São Paulo, Artes Médicas, 2011. Cap. 14, p.145-152.
49. Marinho VC, Higgins JP, Sheiham A, Logan S. Combinations of topical fluoride (toothpastes, mouthrinses, gels, varnishes) versus single topical fluoride for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(1):CD002781.

Asesoramiento dietético en odontopediatría

Capítulo 9

Ana Cristina Barreto Bezerra
Isabela Almeida Pordeus
Fabian Calixto Fraiz

Objetivo

La Asociación Brasileña de Odontología - odontopediatría (abOodontopediatría) reconoce su papel en la promoción de una alimentación saludable que presente un impacto positivo en la calidad de vida de niños y adolescentes.

Métodos

El desarrollo de esta directriz se basa en una revisión actual de la literatura científica realizada a partir de búsquedas en MEDLINE, LILACS y BBO relacionados con la alimentación de los niños y adolescentes, con especial énfasis en el asesoramiento dietético. Las directrices están acompañadas por el grado de recomendación, partiendo del nivel de evidencia científica, que se encuentra en la Tabla 1 en la Introducción de este Manual.

Consideraciones generales

La odontología pediátrica debe acompañar y seguir los cambios alimentarios durante los primeros años de vida en sus diversas dimensiones (biológicos, psicológicos, sociales y culturales), esta-

bleciendo estrategias y orientaciones específicas para contribuir a la adopción de una práctica alimenticia saludable¹.

La infancia y la adolescencia se caracterizan por profundas modificaciones dietéticas en un corto periodo, por lo que es necesario que la información alimentaria sea recolectada continuamente para permitir que el equipo profesional se aproxime a la realidad de cada núcleo familiar y aumente las posibilidades de una intervención positiva¹.

La alimentación durante la infancia está claramente influenciada por el patrón de dieta familiar². El estilo de vida de la madre, incluyendo los malos hábitos alimenticios durante el embarazo y los primeros meses de la maternidad, fue considerado un factor de riesgo a las caries en los niños de 5 años de edad^{3[B]}, de manera que las acciones educativas sistemáticas dirigidas a las madres han obtenido un impacto importante en la prevención de la caries a sus hijos^{4-8 [A]}. La exposición a los alimentos, teniendo en cuenta su oferta y el acceso, y el patrón de consumo de los

Nota de los autores: En este capítulo, el término “azúcar” se utiliza para designar a los hidratos de carbono fermentables por los microorganismos del biofilm y el término “edulcorante” para representar los sustitutos de los hidratos de carbono fermentables, incluyendo edulcorantes artificiales y polialcoholes.

adultos son factores que influyen en la aceptación de los alimentos infantiles^{9 [C]}, la influencia de la familia disminuye con el inicio de adolescencia^{10 [C]}. Medidas educativas y orientaciones dietéticas en los primeros años de vida, tienen buenos resultados cuando se dirigen a la familia^{8,11 [A]} y con la aproximación de la adolescencia deben, direccionarse más específicamente para este grupo etario^{12 [A]}. En los adolescentes las medidas restrictivas, mensajes acerca de los efectos negativos y desventajas de la utilización de azúcar pueden no ser tan eficaces como la motivación a través de aspectos positivos, como la relación entre la alimentación sana, de sabor agradable y una indicación de las alternativas fáciles y simples de la restricción de azúcar^{13 [B]}.

En los primeros momentos de la vida, el sistema estomatognático está completamente preparado para la lactancia materna. Con el desarrollo y el crecimiento es necesaria la introducción de alimentos semisólidos y, a medida que salen los dientes, la adopción de los alimentos que requieren mayor esfuerzo de masticación trae beneficios al desarrollo facial¹⁴.

Motivos de asesoramiento dietético

En la orientación alimentaria, la odontología pediátrica, además de valorizar una alimentación saludable donde la ingesta de calorías es compatible con el mantenimiento de un peso adecuado y la selección de alimentos y bebidas que proporcionan los nutrientes necesarios para cada edad, y se deberían establecer

orientaciones y estrategias para la prevención de la caries y la erosión dental.

Está bien documentada en la literatura la relación entre la caries dental y azúcares, en particular la sacarosa^{15 [B];16,17 [A]}. El patrón de consumo de azúcar se establece precozmente^{16 [A]} en la infancia, su ingestión repetida puede modificar la preferencia de alimentos^{18 [A]}, que, con su elevado consumo interfiere en el consumo de alimentos saludables^{19, 20 [A]}. Un patrón de dieta que incluye el consumo de alimentos cariogénicos de alta frecuencia^{15 [A]} entre las comidas o durante el sueño^{21 [B]}, está asociado con el desarrollo de la caries siendo considerado un factor de riesgo.

El consumo de bebidas gaseosas ha recibido una atención especial, no sólo por ser un factor de riesgo de caries dental^{22 [B], 23 [A]}, sino también porque un patrón de dieta que incluye el consumo regular de alimentos, especialmente bebidas, con un bajo pH y alta capacidad tampón se asocia con el desarrollo de la erosión dental^{24 [B]}.

Aunque sea prometedora la utilización de alimentos protectores para la aparición de caries y erosión dental, también se encontraron resultados controversiales en la literatura, especialmente cuando se considera su sentido práctico, lo que hace difícil la construcción de directrices. Sin embargo, como la mayoría de los alimentos protectores forman parte de una dieta sana, el estimular el consumo puede traer beneficios nutricionales.

Otra estrategia ha sido la sustitución de carbohidratos fermentables (azúcares naturales tales como sacarosa, glucosa,

fructosa y lactosa, fermentable por microorganismos del biofilm) añadidos a los alimentos por los azúcares no cariogénicos para la prevención de la caries dental.

Los azúcares no carbohidratos (artificiales como el aspartamo, sucralosa, sacarina, acesulfame de potasio y neotame o naturales tales como el esteviósido) y polialcoholes (también hidratos de carbono naturales, pero no fermentables por los microorganismos del biofilm como xilitol, sorbitol, manitol y maltitol) proporcionan dulzura y sabor deseados a la alimentación, sin contribuir al desarrollo de caries dental²⁵.

Para que los sustitutos del azúcar sean utilizados por los niños con el fin de promover la salud bucal, necesitan ser sustancias seguras. Es decir, que no deberían ser capaces de causar intoxicación crónica o aguda, no debe ser oncogénico y deben ser bien tolerado por el tracto digestivo²⁵.

Sin embargo, hay pocas recomendaciones sobre el consumo de alimentos y bebidas con edulcorantes específicamente para los niños y las que existen son conflictivas. La American Dietetic Association (Asociación Americana de Dietética - ADA) considera que los edulcorantes son de uso seguro para los niños dentro de la dosis diaria admisible, y varía para cada uno de ellos²⁶. Sin embargo, estimar la cantidad exacta de edulcorante en productos comerciales es difícil, ya que la mayoría de los productos trae una combinación de varios edulcorantes y las etiquetas no discriminan el contenido de cada uno de ellos por separado. En contrapartida, el

Instituto Norteamericano de Medicina y la Academia Norteamericana de Pediatría no recomienda el uso de edulcorantes artificiales en la infancia y consideran que los edulcorantes artificiales no se han estudiado de forma adecuada para ser usados por los niños, se necesita más investigación sobre la seguridad y sus efectos cuando son consumidos por muchos años, a partir de la infancia y adolescencia²⁷.

Desde el punto de vista de la promoción de la salud oral, también existe la preocupación del uso generalizado de los alimentos y las bebidas con sabor dulce para los niños, independientemente de la sustancia que se utiliza para endulzar, puede aumentar la preferencia por los dulces en la adolescencia o en fase adulto, debido a la exposición prolongada y excesiva a este sabor durante la infancia. No obstante, no hay evidencia para apoyar esta preocupación. Sin embargo, sustituir los azúcares por edulcorantes no cariogénicos, se pierde la oportunidad de trabajar los aspectos dietéticos con el núcleo familiar, en el sentido de desarrollar en la familia y en el niño un consumo racional de azúcar lo que favorece la salud de una forma general.

En la literatura odontológica el xilitol se ha destacado. Este edulcorante del grupo de los polialcoholes, además de no ser cariogénico, ha mostrado poseer un efecto de protector a los dientes sobre la caries dental. Varios estudios han examinado los efectos de las gomas de mascar o pastillas de caramelo /confites duros que contienen xilitol y mostró una considerable reducción de la caries dental en

comparación con productos endulzados con sacarosa o ningún consumo de gomas de mascar o pastillas ^{28 [A], 29 [A], 30 [B], 31 [A]}. Sin embargo, estos estudios plantean dudas sobre si los efectos preventivos se deben al xilitol o la estimulación de flujo salival en ausencia de sacarosa. Se ha demostrado que el uso de una goma de mascar de control (con edulcorantes no poliol, no acidogénica y no cariogénico) fue tan eficaz en la reducción de caries como gomas de mascar edulcoradas con sorbitol o xilitol, lo que indica el efecto preventivo de goma de mascar sin azúcar puede estar más relacionado con el proceso de masticación que con el efecto de polialcohol ^{32 [A]}.

El uso de goma de mascar con xilitol por las madres con altos niveles salivales de *Streptococos mutans* (EGM) a los tres meses después del parto hasta que el niño completó dos años de edad disminuyeron en aproximadamente un 70% el índice de caries en la dentición primaria (CEO) de los niños a los cinco años de edad en comparación con la aplicación de barniz con flúor o un barniz de clorhexidina a los seis, 12 y 18 meses después del parto ^{33 [A]}, lo que refuerza la evidencia de un verdadero efecto anticaries del xilitol, y la principal explicación para esto sería el efecto sobre los microorganismos cariogénicos, en particular, EGM. Gomas de mascar azucaradas con 100% de xilitol han demostrado ser capaces de reducir el biofilm y de EGM en la placa y en la saliva cuando es utilizado por niños ^{34 [A], 35 [A]} y prevenir la transmisión vertical del EGM cuando es utilizado por las madres ^{36 [A], 37, 38 [A]}. Sin embargo, se debe considerar el carácter multifactorial

de la caries dental siendo que los niveles de EGM representan sólo un aspecto del “riesgo de caries”.

A pesar de los beneficios obvios de xilitol, su aplicación clínica todavía se enfrenta a desafíos. El efecto anticaries de xilitol depende del consumo de una cantidad mínima (5 gramos o más de xilitol / día) ^{39 [A], 40 [A], 41 [A]}, la cual supera la que se encuentra en los alimentos o en la mayoría de los productos comerciales ⁴², con la frecuencia de al menos 3 veces al día ^{30 [B], 43 [B], 44 [A]}. Además, se sospecha que el efecto protector se pierde cuando el uso es interrumpido ⁴⁵. Parece poco probable que el consumo ocasional de productos que contienen xilitol desempeñe un papel importante en la prevención de la caries dental. Por otra parte una sustancia que necesita ser consumida con una frecuencia alta, con un uso prolongado, a altas dosis y siendo un producto relativamente caro como xilitol dificulta adhesión por parte de los niños y padres.

Otra cuestión importante son los vehículos para el uso de xilitol. Los estudios clínicos en niños evaluarían casi exclusivamente el efecto de las gomas de mascar y pastillas que contienen xilitol. Sin embargo, hay críticas por la estimulación de la utilización de la misma, porque, entre otras cosas, esta orientación puede ser mal interpretada. Los niños y / o tutores pueden entender que el consumo de cualquier tipo de goma de mascar o confites es beneficioso para la salud oral, y no sólo los productos endulzados con xilitol o sustitutos del azúcar no cariogénicos. Además, este tipo de productos son un

obstáculo para el uso de xilitol en los niños pequeños. Para este grupo de edad, un sistema de aplicación tópica en forma de jarabe (aún no comercializado) con xilitol usado dos a tres veces al día (dosis diaria total de 8 g) durante un año redujo un 70% la incidencia de caries en los bebés de alto riesgo, sin informes de efectos secundarios colaterales gastrointestinales significativos ^{46 [A]}.

Hay poca evidencia en la literatura sobre el efecto preventivo con el uso de pastas dentales con xilitol, pero éstas sugieren que la exposición a estos productos con menos frecuencia (dos veces al día), dosis más bajas (0.1 a 0.2 g de xilitol/día) del polialcohol pueden ser eficaces ^{47 [A]}, ^{48 [A]}. Sin embargo, es posible que un sinergismo de los efectos de xilitol y flúor presente en las pastas de dientes haya influido positivamente los resultados de estos estudios⁴⁹.

No hay pruebas suficientes de que los productos que contienen una mezcla de xilitol y otros edulcorantes son capaces de reducir los índices de caries dental⁵⁰.

El número de productos endulzados con sustitutos del azúcar está creciendo mucho, sobre todo destinado al control de peso y las enfermedades metabólicas como la diabetes. Muchos productos contienen polialcoholes en combinación con otros edulcorantes y, a menudo la cantidad de xilitol, si bien es suficiente para endulzar el producto, no lo es para la prevención de la caries dental. Además, la mayoría de los productos no describen el contenido de xilitol en el paquete, por lo que es imposible para el consumidor

decidir conscientemente qué producto comprar y consumir para la prevención de caries dentales⁴².

Estrategias para el asesoramiento dietético

La diversidad y amplitud de los temas tratados anteriormente ponen de manifiesto la complejidad de la evaluación y el asesoramiento dietético en odontopediatría.

El objetivo principal de la evaluación de la dieta en odontopediatría es acercamiento del profesional a la realidad alimentaria del niño. Para ello, es necesario conocer no sólo los aspectos relacionados al patrón alimentario, sino que también los aspectos biológicos, las condiciones socio culturales y económicos que lo determinan. La Tabla 1¹ presenta un resumen de los elementos que deben ser investigados partiendo de la evaluación de la dieta.

Para establecer directrices en concordancia con las necesidades individuales o de una comunidad es fundamental evaluar la alimentación a través de instrumentos apropiados. En un consultorio odontopediátrico, la entrevista de la dieta puede ser bien adaptada para la verificación de los patrones de la dieta en niños y adolescentes, ya que permite un análisis tanto de la dieta actual como el pasado. Un profesional experimentado llevará a cabo una entrevista con éxito relativo que puede ser suficiente para verificar los hábitos alimenticios del niño. Sin embargo, algunos casos requieren la asociación con otros instrumentos para evaluar con

Tabla 1 - Aspectos que deben de ser investigado durante la evaluación de la dieta en Odontopediatría¹.

Nivel de la Evaluación	Artículos investigados
Con relación a los determinantes socio culturales	- Disponibilidad social de los alimentos - Disponibilidad Económica - Los patrones culturales - El acceso a la atención médica - La vulnerabilidad
Con relación al núcleo familiar	- Grado de ansiedad de la familia sobre la alimentación infantil - Grado de conocimiento Familiar - Relación del núcleo familiar con la alimentación - Hábitos y rutinas alimentarias de la familia - Los tabúes y aspectos culturales - El conflicto intrafamiliar en la cuestión alimentaria
En relación al niño	- Las preferencias y aversiones - La intolerancia y alergias alimentarias - Las actitudes y comportamientos con respecto a la comida - La edad cronológica y emocional - El estado de salud oral - Las situaciones especiales (enfermedades crónicas y enfermedades sistémicas)
En relación al plan de alimentación	- Características del consumo. - Frecuencia - Momento. - Método de Consumo
En relación a los alimentos	- las características físico químicas de los alimentos - Tipo y concentración de azúcar - La consistencia y la pegajosidad de los alimentos - pH - Los factores de protección

mayor profundidad la dieta actual. Además de la entrevista dietética, los métodos más utilizados para abordarlos en la práctica clínica son: recordar las últimas 24 horas, cual es la frecuencia con que se alimenta, registro de alimentación y la entrevista dietética.

Durante la evaluación de la dieta si se observan malos hábitos y modelos dietéticos inadecuados para la salud general de

los niños, se requiere una acción multidisciplinar y el profesional de la odontología debe ser coherente con las recomendaciones médicas y nutricionales. La odontología pediátrica debe estar atenta a las recomendaciones nutricionales establecidas por las políticas nacionales e internacionales de seguridad alimentaria, que valoran una dieta saludable. Las pautas dietéticas establecidas por la “guía de alimentación para niños de 2 años de edad”, adoptada

por el Ministerio de Salud de Brasil, tuvieron un impacto positivo en el control de la caries de la primera infancia en un estudio clínico aleatorio ^{51[A]} con orientación anticipada y diferentes tiempos de refuerzo, a partir del embarazo, fueron capaces de reducir la incidencia de caries en la primera infancia ^{7[A]52[A]}, manteniéndose en los años subsiguientes un impacto positivo ^{53[A]}.

El proceso de educación alimentar debe estar en concordancia con los principios nutricionales, incluir orientaciones para prevenir enfermedades orales y debe ser iniciado desde el embarazo y mantenerse durante toda la vida del individuo.

Consideraciones finales:

El asesoramiento dietético anticipado es una estrategia a ser adoptada por los equipos profesionales con la participación de todas las áreas de salud de una manera coordinada y coherente, con un enfoque integral.

- Las estrategias deben ser establecidas en conjunto con núcleo familiar, siendo un proceso dinámico y creciente de auto-conocimiento y de reconocimiento de los factores asociados a la calidad de vida que permitirá a los niños y las familias a escoger alimentos sanos.
- Se debe estimular a las familias a dar al niño un ambiente favorable a la adopción de una dieta saludable.
- El consumo de refrescos y jugos azucarados debe ser controlada.
- La orientación dietética deben motivar a que la lactancia materna sea ex-

clusiva hasta el sexto mes de vida.

- Se debe orientar sobre los peligros de la alimentación en la hora del sueño cuando los dientes ya han hecho erupción.
- Debe evitarse la utilización de azúcar durante los 2 primeros años de vida, de esta manera se retardará el patrón de consumo de azúcar.
- Se recomienda seguir la “Orientación de los 10 pasos para una dieta saludable en los niños menores de dos años”, publicado en 2002 por el Ministerio de Salud / OPS, En la Guía de la Alimentación (BRASIL, 2002).
- La frecuencia de consumo de azúcar debe ser controlada, evitando la ingesta de productos cariogénicos entre comidas.
- Goma de mascar sin azúcar y endulzado con polialcoholes (de preferencia 100% de xilitol), y pastillas / confites duros (de disolución lenta en la boca) sin azúcar y endulzado con xilitol se pueden dar para el uso diario después de las comidas (3 veces al día, $\geq$ dosis total de 5 g / día) como tratamiento coadyuvante en la prevención de la caries dental en niños mayores de 5 años de edad con un alto riesgo de caries dental, o durante los períodos de mayor riesgo de caries (por ejemplo, durante la erupción de los molares permanentes).
- Los nuevos ensayos clínicos aleatorios, con los grupos de control adecuados, bien diseñados y que cumplan con los requisitos del CONSORT son necesarios para desarrollar vehí-

culos y estrategias para la aplicación clínica y en la red de salud pública del xilitol para la prevención de caries en los niños.

- Es necesario que los productos comerciales que contienen edulcorantes, incluyendo el xilitol, estén etiquetados con información detallada, permitiendo a los profesionales y consumidores puedan evaluar la seguridad para su uso en los niños y su valor terapéutico.

Referencias Bibliográficas

1. Fraiz FC. Supervisión de la salud bucal durante los primeros años de vida. Reflexiones sobre el rol del odontopediatra en la evaluación y asesoramiento dietético. In: Priego GPM de, Cevallos JLC, editors. Manejo odontológico Materno infantil basado en evidencia científica. Madrid: Ripano; 2011. p. 49–57.
2. Scaglioni S, Salvioni M, Galimberti C. Influence of parental attitudes in the development of children eating behavior. *British Journal of Nutrition*. 2008;99 (suppl. 1): S22–5.
3. Wigen TI, Wang NJ. Maternal health and lifestyle, and caries experience in preschool children. A longitudinal study from pregnancy to age 5 yr. *European Journal of oral sciences*. 2011 Dec ;119(6):463–8.
4. Feldens C a, Giugliani ERJ, Vigo Á, Vítolo MR. Early feeding practices and severe early childhood caries in four-year-old children from southern Brazil: a birth cohort study. *Caries research*. 2010 Jan; 44(5): 445–52.
5. Feldens CA, Vítolo MR, Drachler MDL. A randomized trial of the effectiveness of home visits in preventing early childhood caries. *Community dentistry and oral epidemiology*. 2007 Jun;35 (3): 215–23.
6. Plutzer K, Keirse MJNC. Incidence and prevention of early childhood caries in one- and two-parent families. *Child: care, health and development*. 2010 Jan; 37(1): 5–10.
7. Plutzer K, Spencer AJ. Efficacy of an oral health promotion intervention in the prevention of early childhood caries. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* . 2008 Aug; 36(4): 335–46.
8. Weinstein P, Harrison R, Benton T. Motivating parents to prevent caries in their young children. One-year findings. *Journal of American Dental Association*. 2004;135(6):731–8.
9. Wardle J, Carnell S, Cooke L. Parental control over feeding and children's fruit and vegetable intake: how are they related? *Journal of the American Dietetic Association* . 2005 Feb;105(2):227–32.
10. Salvy S-J, Elmo A, Nitecki LA, Kluczynski MA, Roemmich JN. Influence of parents and friends on children's and adolescents' food intake and food selection. *American Journal of Clinical Nutrition*. 2011;93(1):87–92.
11. Paineau DL, Beaufils F, Boulrier A, Cassuto D-A, Chwalow J, Combris P, et al. Family Dietary Coaching to Improve Nutritional Intakes and Body Weight Control. A Randomized Controlled Trial. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2008; 162 (1): 34–43.
12. Tolvanen M, Lahti S, Poutanen R, Seppa L, Pohjola V, Changes HH. Changes in children's oral health- related behavior, knowledge and attitudes during a 3.4-yr randomized clinical trial and oral health-promotion program. *European Journal of Oral Sciences*. 2009;117(4):390–7.
13. Astrøm AN, Okullo I. Temporal stability of the theory of planned behavior: a prospective analysis of sugar consumption among Ugandan adolescents. *Communi-*

- ty dentistry and oral epidemiology . 2004 Dec; 32(6): 426–34.
14. Fraiz FC. Dieta e cárie na primeira infância. Odontologia para o bebê. In: WALTER L, FERELLE A, ISSAO M, editors. Odontologia para o bebê. São Paulo: Artes Médicas; 1996. p. 107–22.
 15. Karjalainen S, Soderling E, Sewon L, Lapinleimu H, Simell O. A prospective study on sucrose consumption, visible plaque and caries in children from 3 to 6 years of age. Community Dentistry and Oral Epidemiology. 2001;29(2):136–42.
 16. Ruottinen S, Karjalainen S, Pienihäkkinen K, Lagström H, Niinikoski H, Salminen M, et al. Sucrose intake since infancy and dental health in 10-year-old children. Caries research. 2004;38(2):142–8.
 17. Harris R, Nicoll AD, Adair PM, Pine CM. Risk factors for dental caries in young children: a systematic review of the literature. Community dental health. 2004 Mar; 21(1 Suppl):71–85.
 18. Liem DG, de Graaf C. Sweet and sour preferences in young children and adults: role of repeated exposure. Physiology & behavior . 2004 Dec 15;83(3):421–9.
 19. Kytta P, Lehtisalo J, Reinivuo H, Erkkola M, Kronberg-kippila C, Tapanainen H, et al. Sucrose in the diet of 3-year-old Finnish children : sources , determinants and impact on food and nutrient intake. British Journal of Nutrition. 2009;101(8):1209–17.
 20. Ruottinen S, Niinikoski H, Lagström H, Rönnemaa T. High Sucrose intake is associated with poor quality of Diet and Growth Between 13 Months and 9 Years of Age : The Special Turku Coronary Risk Factor intervention project. Pediatrics. 2008;121(6):e1676–85.
 21. Meurman PK, Pienihäkkinen K. Factors associated with caries increment: a longitudinal study from 18 months to 5 years of age. Caries research . 2010 Jan; 44(6):519–24.
 22. Warren JJ, Weber-gasparoni K, Marshall TA, Drake DR, Dehkordi-vakil F, Dawson DV. A longitudinal study of dental caries risk among very young low SES children. Community Dentistry and Oral Epidemiology. 2009;37(2):116–22.
 23. Seow WK, Clifford H, Battistutta D, Morawska a, Holcombe T. Case-control study of early childhood caries in Australia. Caries research. 2009 Jan; 43(1):25–35.
 24. El Aidi H, Bronkhorst EM, Huysmans MCD-NJM, Truin GJ. Multifactorial analysis of factors associated with the incidence and progression of erosive tooth wear. Caries research . 2011 Jan;45(3):303–12.
 25. Matsukubo T, Takazoe I. Sucrose substitutes and their role in caries prevention. International dental journal . 2006 Jun; 56(3): 119–30.
 26. American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: use of nutritive and nonnutritive sweeteners. Journal of the American Dietetic Association . 2004 Feb; 104(2): 255–75.
 27. Sylvetsky A, Rother KI, Brown R. Artificial sweetener use among children: epidemiology, recommendations, metabolic outcomes, and future directions. Pediatric clinics of North America . 2011 Dec 58(6):1467–80, xi.
 28. Alanen P, Isokangas P, Gutmann K. Xylitol candies in caries prevention: results of a field study in Estonian children. Community dentistry and oral epidemiology . 2000 Jun; 28(3):218–24.
 29. Honkala E, Honkala S, Shyama M, Al-Mutawa S. Field trial on caries prevention with xylitol candies among disabled school students. Caries research. 2006; 40(6): 508–13.
 30. Isokangas P, Tiekso J, Alanen P. Xylitol chewing gum in caries prevention: A field study in children. journal of American Dental Association. 1998; 117(2):315–22.

31. Kandelman D, Gagnon G. A 24-month clinical study of the incidence and progression of dental caries in relation to consumption of chewing gum containing xylitol in school preventive programs. *Journal of dental research*. 1990;69(11):1771-5.
32. Machiulskiene V, Nyvad B, Baelum V. Caries preventive effect of sugar-substituted chewing gum. *Community dentistry and oral epidemiology*. 2001;29(4):278-88.
33. Isokangas P, Söderling E, Pienihäkkinen K, Alanen P. Occurrence of dental decay in children after maternal consumption of xylitol chewing gum, a follow-up from 0 to 5 years of age. *Journal of dental research*. 2000;79(11):1885-9.
34. Campus G, Cagetti MG, Sacco G, Solinas G, Mastroberardino S, Lingström P. Six months of daily high-dose xylitol in high-risk schoolchildren: a randomized clinical trial on plaque pH and salivary mutans streptococci. *Caries research*. 2009 Jan; 43(6):455-61.
35. Seki M, Karakama F, Kawato T, Tanaka H, Saeki Y, Yamashita Y. Effect of xylitol gum on the level of oral *Mutans streptococci* of preschoolers: block-randomised trial. *International dental journal*. 2011;61(5):274-80.
36. Nakai Y, Shinga-Ishihara C, Kaji M, Moriya K, Murakami-Yamanaka K, Takimura M. Xylitol gum and maternal transmission of *Mutans streptococci*. *Journal of dental research*. 2010 Jan; 89(1):56-60.
37. Söderling E, Isokangas P, Pienihäkkinen K, Tenovu J. Influence of maternal xylitol consumption on acquisition of mutans streptococci by infants. *Journal of dental research*. 2000;79(3):882-7.
38. Thorild I, Lindau B, Twetman S. Effect of maternal use of chewing gums containing xylitol, chlorhexidine, or fluoride on *Mutans streptococci* colonization in the mothers' infant children. *Oral health & preventive dentistry*. 2003;1(1):53-7.
39. Holgerson PL, Stecksén-Blicks C, Sjöström I, Twetman S. Effect of xylitol-containing chewing gums on interdental plaque-pH in habitual xylitol consumers. *Acta odontologica Scandinavica*. 2005 Aug; 63(4):233-8.
40. Mäkinen K, Bennett C, PPHujoel, Isokangas P, Isotupa K, Pape H, et al. Xylitol chewing gums and caries rates: a 40-month study. *J Dent Res* 74:1904-1913. 1995;74(12):1904-13.
41. Milgrom P, Ly K, Roberts M, Rothen M, Mueller G, Yamaguchi G. Mutans streptococcal dose response to xylitol chewing gum. *J Dent Res*. 2006;85:177-81.
42. Ly K a, Milgrom P, Rothen M. Xylitol, sweeteners, and dental caries. *Pediatric dentistry*. 2006;28(2):154-63; discussion 192-8.
43. Rekola M. Correlation between caries incidence and frequency of chewing gum sweetened with sucrose or xylitol. *Proc Finn Dent Soc*. 1989;85:21-4.
44. Ly K, Milgrom P, Roberts M, Yamaguchi D, Rothen M, Mueller G. Linear response of *Mutans streptococci* to increasing frequency of xylitol chewing gum use: a randomized controlled trial. *BMC Oral Health*. 2006;6:6.
45. Duane B. Xylitol gum, plaque pH and *Mutans streptococci*. *Evidence-based dentistry*. 2010 Jan;11(4):109-10.
46. Milgrom P, Ly K, Tut O, Mancl L, Roberts MC, Briand K, et al. Xylitol pediatric topical oral syrup to prevent dental caries: a double-blind randomized clinical trial of efficacy. *Archives of Pediatrics*. 2009;163(7):601-7.
47. Sintes J, Escalante C, Stewart B, McCool J, Garcia L, Volpe A, et al. Enhanced anticaries efficacy of a 0.243% sodium fluoride/10% xylitol/silica dentifrice: 3-year clinical results. *American Journal of dentistry*. 1995;8(5):231-5.

48. Sintes J, Elias-Boneta A, Stewart B, Volpe A, Lovett J. Anticaries efficacy of a sodium monofluorophosphate dentifrice containing xylitol in a dicalcium phosphate dihydrate base. A 30-month caries clinical study in Costa Rica. American Journal of dentistry. 2002;15(4):215-9.
49. Milgrom P, Ly K a, Rothen M. Xylitol and its vehicles for public health needs. Advances in dental research . 2009 Jan 21(1):44-7.
50. Parisotto T, Steiner-Oliveira C, Silva C, Rodrigues L, Nobre-dos-Santos M. Early childhood caries and *Mutans streptococci*: a systematic review. Oral health & preventive dentistry. 2010;8:59-70.
51. Feldens CA, Giugliani ERJ, Duncan BB, Drachler MDL, Vítolo MR. Long-term effectiveness of a nutritional program in reducing early childhood caries: a randomized trial. Community dentistry and oral epidemiology . 2010 Aug;38(4):324-32.
52. Plutzer K, Mejia GC, Spencer a J, Keirse MJNC. Dealing with missing outcomes: lessons from a randomized trial of a prenatal intervention to prevent early childhood caries. The open dentistry journal . 2010 Jan;4:55-60.
53. Plutzer K, John Spencer a, Keirse MJNC. Reassessment at 6-7 years of age of a randomized controlled trial initiated before birth to prevent early childhood caries. Community dentistry and oral epidemiology . 2012 Apr 40(2):116-24. A

Atención odontológica de la primera infancia – Sobre caries dentaria

10 Capítulo

Fabián Calixto Fraiz
Ana Cristina Barreto Bezerra
Luiz Figueiredo Walter Reinaldo

Objetivo

La Asociación Brasileña de Odontología Pediátrica (abo-odontopediatría) reconoce en la infancia la oportunidad de adoptar medidas preventivas y educativas que tengan un impacto positivo en la salud bucal de la población. También reconoce la importancia de la participación de todas las instituciones, organizaciones profesionales y sociales, de manera integral, para la consecución de este objetivo, involucrando al mayor número posible de personas. Para ello, la Asociación Brasileña de Odontología Pediátrica propone recomendaciones que estimulen el cuidado dental durante los primeros años de vida para guiar a los equipos involucrados en la salud bucal de los niños, respetando la especificidad de cada grupo de población y sus diferencias regionales.

Método

Esta guía está basada en una revisión de la literatura actual en el campo dental, médico y de salud pública relacionados con el cuidado de la salud oral de los niños pequeños, que tuvo lugar a partir de investigaciones en MEDLINE, LILACS y BBO. La literatura incluye los estudios que utilizan la metodología científica adecuada, se publicaron en periódicos y revistas de

referencia. Las orientaciones están acompañadas por el grado de recomendación, estimado a partir del nivel de evidencia científica, conforme al contenido de la Tabla 1 en la Introducción de este manual.

Caries de la primera infancia (ECC Inglés - Early Childhood Caries)

Desde finales de los años 90, llegó el término “Caries de la Primera Infancia”, que se define como la presencia de una o más superficies de los dientes afectados (cavidades o no), perdidos (debido a la lesión de caries) o restaurada en los dientes primarios de un niño de hasta 5 años de edad. En los niños menores de 3 años de edad, cualquier superficie lisa con señal de lesión de caries es indicativo de la enfermedad en una etapa avanzada, llamada Caries Severa de la Primera Infancia.

De 3 a 5 años de edad, llamamos caries severa de la primera infancia cuando un niño tiene una o más superficies de los dientes anteriores con caries, perdidos (debido a las lesiones cariosas) o ya obturados, o un índice CEOD de dientes cariados, perdidos u obturados mayor o igual a 4, a la edad de tres años; mayor que o igual a 5, para la edad de 4 o mayor o igual a 6 a la edad de 5 años ^{3, 15}. Mientras que

esta definición tiene aceptación internacional y se puede utilizar para estudios e investigaciones que tienen como objetivo hacer comparaciones con otras comunidades, que deben ser considerados para la realidad brasileña. Este índice no es suficiente para demostrar la sensibilidad necesaria para identificar la gama de grados de la agresividad y la gravedad encontrados. Por lo tanto, se sugiere que la Asociación Brasileña de Odontología Pediátrica desarrolle un Índice complementario que represente mejor las manifestaciones de la enfermedad en la población infantil Brasileña.

La caries dental es un desequilibrio en el proceso salud-enfermedad en la que los componentes socio-culturales tienen una influencia notable, sobre todo en los niños pequeños. El análisis de los factores etiológicos debe partir del concepto de multi-causalidad de la enfermedad, donde las variantes biológicas y no biológicas actúan de forma sinérgica.

La caries dental en niños pequeños puede manifestarse en forma severa, lo que lleva a la destrucción completa de la corona del diente en un tiempo sorprendentemente corto y afecta negativamente a la calidad de vida del niño (7 [B], 26 [B]). Durante la infancia, la enfermedad está estrechamente ligada a factores dietéticos^{18 [B], 20 [B], 21 [B], 23 [B]}, especialmente la alimentación asociada al sueño^{22 [B]}, con productos que contengan hidratos de carbono fermentables, en particular, la sacarosa^{21 [B]}. La sacarosa y la falta de higiene facilitan la acción del *estreptococo* del grupo *Mutans*^{12 [B]}, el principal factor microbiológico implicado en el proceso de la caries dental. En Brasil, a pesar de

que la prevalencia de la caries dental ha disminuido, las tasas encontradas en los primeros años de vida, también merecen especial atención^{1,19}.

Teniendo en cuenta los primeros meses de vida de nuestra población, el biberón es el principal vehículo de alimentos cariogénicos, especialmente si se asocia con el sueño^{4 [A] 21 [B]}. Lo mismo en niños que reciben atención e intervención odontológica periódica. Cuando el uso del biberón está asociado con el sueño, los factores de agresión se acentúan provocando que las medidas preventivas tengan una eficacia menor^{10 [B]}.

Por otro lado, la infancia es un momento importante para el establecimiento de acciones educativas a fin de prevenir la caries dental, no sólo debido a los aspectos biológicos, sino para una buena formación dentaria así como la obstrucción en la implantación de una microbiota cariogénica, porque los hábitos alimentarios y de higiene establecidas a temprana edad tienden a permanecer durante toda la vida.

Estrategias de promoción de la salud y prevención de la caries

La caries dentaria es una enfermedad prevenible, que presenta un fuerte componente socio-conductual. Acciones encaminadas a mejorar la calidad de vida constituyen una importante herramienta de promoción de la salud, ya que permiten que el bebé se desarrolle en un núcleo familiar favorable con la adopción de medidas preventivas. Estas deben ser implementadas idealmente a partir del período prenatal^{16 [A] 17 [A], 23 [B]}, en los primeros seis

meses de vida del niño con la ayuda del consejo profesional ^{4 [A], 16 [A], 17 [A]}. Las acciones educativas sistemáticas dirigidas a las madres han obtenido un impacto importante en la prevención de caries en los bebés ^{4 [A], 6 [A], 16 [A], 17 [A], 24 [A]}.

El éxito en la prevención de la caries dental está asociado con la capacidad de aceptar las recomendaciones así como la práctica de medidas preventivas adecuadas con la realidad en la que el niño vive, pues las acciones colectivas o individuales que buscan influir positivamente en el proceso de salud-enfermedad bucal se deben respetar y basarse en un contexto de especificidad biológica, socio-económica y cultural de los niños para quienes están destinadas⁹.

Evaluación de Riesgo en Salud Bucal

Se recomienda que una evaluación de riesgo de la salud bucal sea realizada antes del sexto mes de vida por profesionales de la salud calificados y así hacer coincidir a la metodología con la atención odontológica. El método clínico-anamnesico es una importante alternativa que debe incluir la evaluación de los hábitos alimentarios y las características de la higiene bucal del bebé y de su familia, el acceso a los compuestos fluorurados, a las condiciones de salud y de vida, además de un minucioso examen clínico.

Acciones Educativas para el Núcleo Familiar

Las acciones educativas y preventi-

vas para el hogar tienen un impacto positivo en la salud bucal de los niños, debiendo incluir los siguientes aspectos:

Las acciones educativas para la madre y su núcleo familiar

Higiene Bucal: Los integrantes del núcleo familiar deben de ser motivados a realizar acciones de higiene bucal adecuada, diariamente, buscando no solamente el control del biofilm, sino también la incorporación de hábitos en el niño en crecimiento a través del ejemplo ^{8 [C]}.

Dieta: La orientación alimentaria para los padres debe abordar aspectos como la importancia de las normas nutricionales para el desarrollo adecuado de los dientes, el potencial cariogénico de la dieta, incluyendo el grado de cariogenicidad de los alimentos y su impacto en la frecuencia y momento de consumo de esas sustancias. Los padres deben tener suficiente conocimiento para elegir alimentos sanos y compatibles con el período de desarrollo de los niños ^{4 [A]}. Idealmente, el uso del biberón no debiera ser permitido mas allá del primer año de vida.

El biberón debe ser únicamente un vehículo para la lactancia artificial ^{5 [B]}. Otros líquidos como agua, jugo, té, deben ser ofrecidos en vaso. Además, el uso del biberón nunca debe ser asociado al sueño ^{13 [B], 21 [B]}.

Flúor: En el ambiente del hogar, la familia debe estar atenta al uso racional del flúor, ya que los dentífricos se constituyen en una importante alternativa para la utilización de este factor preventivo. La información detallada se puede encontrar en la sección “Uso de compuestos fluorados” de este manual.

Salud Bucal de la Familia: los miembros del núcleo familiar deben recibir atención profesional frecuente para mantener su salud bucal en niveles óptimos ^{13 [B]}. Se debe prestar especial atención a las lesiones de caries activas y / o cavitadas ^{23 [B]}.

Las Acciones Educativas Generales para Niños (0-3 años)

Higiene Bucal: Después de la erupción del primer diente, se debe iniciar la higiene oral del bebé ^{25 [B]}, ^{25 [B]}. En esta fase, el ideal es que la madre haya sido orientada y preparada para realizarlo, evitando que el niño se duerma sin esta acción preventiva. Pueden ser utilizados paño seco o humedecido únicamente con agua filtrada, dedil de silicona o cepillo de dientes suave, teniendo en cuenta que el responsable tenga un entrenamiento adecuado ^[A]. Hasta los 14 meses de edad, época que corresponde a la erupción del primer molar primario, los padres ya deben haber sido entrenados para iniciar el uso del cepillo dental con cerdas suaves y tamaño adecuado para la boca del bebé.

Dieta: la orientación dietética para la prevención de la caries dental en bebés debe alentar la lactancia materna exclusiva hasta el sexto mes de vida, así como la advertencia sobre los peligros del alimento de la noche después de la erupción de los dientes, especialmente si se trata de la libre demanda. El uso de azúcar en los dos primeros años de vida debe ser evitado, ya que el patrón de su consumo podría ser establecido precozmente ^{20 [B]}. Se recomienda seguir la “Orientación de los 10 pasos para una dieta saludable de los niños menores de dos años”, publicado en 2002 por el Ministerio de Salud / OPS en la Guía Alimentaria ^{2, 6 [A]}.

Flúor: La exposición óptima al flúor es importante para todos los niños. Se recomienda precaución en el uso de cualquier producto que contenga flúor. Las decisiones sobre la administración de suplementos de fluoruro se basan en las necesidades individuales de cada paciente. Considerando una atención individualizada, el uso de dentífrico con fluoruro en los niños pequeños debería producirse a partir de una estricta instrucción profesional después de la identificación de riesgos y la evaluación de la presencia o ausencia de actividad cariogénica. Los padres deben estar capacitados para controlar la cantidad del dentífrico que se utiliza. Una información más detallada acerca de la fluoroterapia se puede obtener mediante la lectura de la sección “Uso de fluoruros” de este manual.

Recomendaciones

1. Todos los servicios de salud destinados a los niños y sus familiares directos deben incluir actividades educativas que conduzcan a la prevención de la caries dental, es esencial para las futuras madres, recibir las indicaciones pertinentes para mantener la salud bucal durante el embarazo.
2. El conocimiento de la etiología y manifestación de la caries dental en niños pequeños, así como los métodos de prevención específica deben ser del dominio de todos los profesionales que trabajan en el campo de la salud. El contenido específico debe introducirse tanto en los planes de estudio de grado así como en los programas de educación continua.
3. Todos los niños, a los 6 meses de edad,

deberán haber sido evaluados en los servicios de salud o por profesionales sanitarios calificados para establecer su grado de salud oral. El Programa de Salud de la Familia es un espacio dedicado a las actividades que involucren los problemas dentales y debe incluir la búsqueda de los hijos de las familias que se encuentran en peligro de desarrollar lesiones cariosas.

4. La cita con el dentista en los primeros años de vida debe incluir:

- Evaluación del riesgo social y biológico de la evolución de la enfermedad oral por medio de un método anamnésico.
- Las intervenciones educativas para la prevención de la caries, incluyendo el asesoramiento dietético y entrenamiento sobre higiene bucal.
- Evaluación y orientación sobre la exposición adecuada al fluoruro.
- Evaluación y orientación sobre el desarrollo y el crecimiento bucofacial y su relación con los malos hábitos alimenticios
- Evaluación y orientación sobre la prevención de traumatismos bucodentales.
- Medidas de prevención clínica para el mantenimiento de la salud bucal
- Planificación de las visitas de mantenimiento de la salud, de acuerdo con el riesgo identificado y la intervención clínica oportuna y adecuada en casos de enfermedad establecida.

Referencias bibliográficas

1. Bönecker M, Marcenes W, Sheiham A. Caries reductions between 1995, 1997 and 1999 in preschool children in Diadema, Brazil. *Int J Paediatr Dent.* 2002;12(3):183-8.
2. BRASIL. Ministério da Saúde/OPS. Orientação dos 10 passos para a alimentação saudável da criança menor de 2 anos, 2002.
3. Drury TF, Horowitz AM, Ismail AL, Maertens MP, Rozier RG, Selwitz RH. Diagnosing and reporting early childhood caries for research purposes. *J Public Health Dent.* 1999; 59(3):192-7.
4. Feldens CA, Giugliani ERJ, Duncan BB, Drachler ML, Vitolo MR. Long-term effectiveness of a nutritional program in reducing early childhood caries: a randomized trial. *Community Dent Oral Epidemiol* 2010a; 38(4):324-32.
5. Feldens CA, Giugliani ERJ., Vigo A, Vitolo MR. Early feeding practices and severe early childhood caries in four yearold children from Southern Brazil: A birth cohort study. *Caries Res* 2010b;44(5):445-52.
6. Feldens CA, Vitolo MR, Drachler ML. A randomized trial of the effectiveness of home visit in preventing early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 2007;35(3):215-23.
7. Filstrup SL, Briskie D, da Fonseca M, Lawrence L, Wandera A, Inglehart MR. Early childhood caries and quality of life: child and parent perspectives. *Pediatr Dent.* 2003; 25(5):431-40.
8. Finlayson TL, Siefert K, Ismail AI, Sohn W. maternal self efficacy and 1-5 year-old children's brushing habits. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2007; 35(4):272-81.
9. Fraiz FC. Dieta e cárie na primeira infância. IN: Walter,LR, Ferelle, A, Issao, M. *Odontologia para o bebê.* São Paulo: Artes Médicas. 1996.p.109-122.

10. Fraiz FC, Walter LR. Study of the factors associated with dental caries in children who receive early dental care. *Pesqui Odontol Bras.* 2001; 15(3):201-7.
11. Galganny-Almeida A, Queiroz MC, Leite AJ. The effectiveness of a novel infant tooth wipe in high caries-risk babies 8 to 15 months old. *Pediatr Dent.* 2007; 29(4):337-42.
12. Law V, Seow WK. A longitudinal controlled study of factors associated with mutans streptococci infection and caries lesion initiation in children 21 to 72 months old. *Pediatr Dent* 2006;28(1):58-65.
13. Meurman PK, Pienihäkkinen K. Factors associated with caries increment: a longitudinal study from 18 months to 5 years of age. *Caries Res* 2010;44(6):519-24.
14. Nunn ME, Braunstein NS, Krall Kaye EA, Dietrich T, Garcia RI, Henshaw MM. Healthy eating index is a predictor of early childhood caries *J Dent Res.* 2009;88(4):361-6.
15. Proceedings on Conference on early childhood caries, Bethesda, USA, October 1997. *Comm Dent Oral Epidemiol* 1998; 26(1 suppl): 1-119.
16. Plutzer K, Keirse MJNC. Incidence and prevention of early childhood caries in one- and two-parent families *Child Care Health Dev* 2010;37(1):5-10.
17. Plutzer K, Spencer AJ. Efficacy of an oral health promotion intervention in the prevention of early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 2008; 36(4):335-46.
18. Rodrigues CS, Sheiham A. The relationships between dietary guidelines, sugar intake and caries in primary teeth in low income Brazilian 3-year-olds: a longitudinal study. *International Journal of Paediatric Dentistry.* 2000; 10(1):47-55.
19. Rosenblatt A, Zarzar P. The prevalence of early childhood caries in 12- to 36-month-old children in Recife, Brazil. *J Dent Child.* 2002;69(3):319-24.
20. Ruottinen S, Karjalainen S, Pienihäkkinen K, Lagström H, Niinikoski H, Salminen M, Rönnemaa T, Simell O. Sucrose intake since infancy and dental health in 10-year-old children. *Caries Res.* 2004;38(2):142-8.
21. Seow WK, Chifford H, Battistutta D, Morawska A, Holcombe T. Case control study of early childhood caries in Australia. *Caries Res* 2009;43(1):25-35.
22. Tiberia MJ, Milnes AR, Feigal RJ, Morley KR, Richardson DS, Croft WG, Cheung WS. Risk factors for early childhood caries in Canadian preschool children seeking care. *Pediatr Dent.* 2007; 29(3):201-8.
23. Thitasomakul S, Piwat S, Thearmontree A, Chankanka O, Pithpornchaiyakul W, Madysoh S. Risks for early childhood caries analyzed by negative binomial models. *J Dent Res* 2009; 88(2):137-141.
24. Weinstein P, Harrison R, Benton T. Motivating mothers to prevent caries: confirming the beneficial effect of counseling *J Am Dent Assoc.* 2006; 137(6):789-93.
25. Wong MC, Lu HX, Lo EC. Caries increment over 2 years in preschool children: a life course approach. *Int J Paediatric Dent.* 2012; 22(2):77-84.
26. Wong HM, McGrath CP, King NM, Lo EC. Oral health related quality of life in Hong Kong preschool children. *Caries Res* 2011; 45(4):370-6.

Asistencia odontológica al adolescente

11 Capítulo

Flávia Konishi
Denise Ascensão Klatchoian

Meta

La Asociación Brasileña de Odontología Pediátrica (abo-odontología) reconoce que el paciente adolescente tiene necesidades únicas y propone hacer recomendaciones generales para su gestión, a través de estas directrices.

Método

Estas recomendaciones se basan en una revisión de la literatura médica y dental actual en relación con la salud oral de los adolescentes. Se realizó una búsqueda en MEDLINE mediante el término “adolescente” combinada con “dental”, “gingivitis”, “piercing oral”, “sellar”, “salud oral”, “caries”, “el consumo de tabaco”, “trauma dental”, “traumatismo orofacial”, “periodonto”, “la estética dental”, “tabaco de mascar”, “nutrición” y “dieta”.

Las directrices de la presente Directiva son acompañadas por el grado de recomendación, estimado a partir del nivel de la evidencia científica que se encuentra en la Tabla 1, en la Introducción de este manual.

Introducción

No existe una única definición de “adolescente”. De acuerdo con la Consti-

tución del Brasil, se considera una persona adolescente entre los doce y los dieciocho años de edad. El niño y el adolescente gozan de todos los derechos fundamentales inherentes a la persona humana, incluida la salud con prioridad absoluta.

Según el IBGE, en el último censo del 2010, los datos recogidos mostraron una población compuesta de aproximadamente 24 millones de adolescentes en Brasil, que representan aproximadamente el 12% de la población brasileira².

Los grupos de edad	Población:
12 años	3.402.242
13 años	3.412.748
14 años	3.493.711
15 años	3.574.928
16 años	3.410.704
17 años	3.372.242
18 años	3.367.170
total de	24.033.745

Población residente de los adolescentes por grupo de edad, Brasil, en el año 2010.

El paciente adolescente es reconocido por tener necesidades distintas³⁻⁴ debido a: (1) un potencial alto en índice de caries; (2) un aumento en el riesgo de la enfermedad periodontal y la lesión traumática; (3) tendencia a malos hábitos alimenticios; (4) el deseo y el aumento de la conciencia estética; (5) la complejidad del tratamiento de ortodoncia restauradora y combinado (por ejemplo, la falta congénita de dientes); (6) fobia dental; (7) el inicio del consumo de tabaco; (8) el embarazo; (9) trastornos de la alimentación; y (10) las necesidades sociales y psicológicas especiales⁵⁻⁸. El tratamiento del paciente adolescente puede ser complejo y multifacético. Es necesario hacer su historial médico detallado y actualizado para el correcto diagnóstico y la planificación de un tratamiento eficaz. Es esencial familiarizarse con la historia clínica del paciente con el propósito de evitar el riesgo de empeoramiento de una condición médica durante el tratamiento dental. Si los padres son incapaces de proporcionar detalles adecuados sobre el historial médico de su hijo, podría indicarse una consulta o una charla con el médico tratante para obtener información confidencial sobre el paciente adolescente.

Caries

La adolescencia marca un período de actividad de la caries significativa para muchos individuos. La investigación actual sugiere que la tasa global de la lesión cariosa está disminuyendo, aunque todavía sigue siendo muy alta durante adolescencia^{9[C], 10[B]}. El desarrollo de las lesiones de caries en este período a menudo

se limita a las fosas y fisuras^{11[C]}. Las partes del diente con esmalte inmaduro permanente¹², las superficies dentales susceptibles, factores ambientales como la dieta, la baja prioridad para la higiene oral y factores sociales también pueden contribuir a un aumento de la caries dental en la adolescencia^{1,13[C];14[B];15[B]}.

En Brasil se evaluaron más de cien mil brasileños (45% y 55% aproximadamente) en estudios epidemiológicos recientes sobre la salud oral, llevados a cabo entre 2003 y 2010. En relación con la caries dental, los datos analizados en el estudio de 2003 mostró que en la dentición permanente, casi el 70% de los niños de 12 años y aproximadamente el 90% de los adolescentes (15-19 años), tenían al menos un diente con caries dental. En 2010, de 15 a 19 años, hubo fuerte disminución en el índice CPO, que pasó de 6.1 en 2003 a 4.2, mostrando una reducción del 30%. Entre los adolescentes, el 87% no tenía ninguna pérdida de dientes y la necesidad de prótesis parciales cayó 50%¹⁶. Se observó, sin embargo, que existen diferencias regionales, en particular entre las regiones del Sur / Oriente y Norte / Noreste, con los determinantes contextuales y factores individuales; alta prevalencia de caries no tratadas en esta población: negros o mulatos, residir en zonas rurales, no estar inscrito en unidades escolares que viven en regiones con menores valores de Índice de Desarrollo humano Municipal (IDH) y la reducción del suministro de flúor en la red de abastecimiento público de agua^{10[B]}.

Es importante que el dentista, para enfatizar los efectos positivos del uso de

flúor, aumente la atención profesional de rutina, la educación del paciente y la higiene personal. Estos factores pueden neutralizar el cambio en el patrón de caries en la población adolescente, especialmente en los jóvenes sometidos a un tratamiento de ortodoncia con aparatos fijos, debido al riesgo de lesiones en todas las piezas con brackets^{18[A]}.

Medidas Preventivas:

Flúor

Está comprobado que el uso de flúor es la medida preventiva más económica y eficaz contra la caries. El adolescente puede beneficiarse del uso de flúor hasta la adultez temprana. Aunque no se considera el beneficio sistémico de la incorporación de flúor en esmalte ya formado después de 16 años de edad, los beneficios tópicos de la remineralización y la actividad antimicrobiana también se pueden obtener a partir de la fluoración del agua, la aplicación y prescripción profesional y pastas de dientes fluoradas¹⁹.

Recomendaciones:

El adolescente debe recibir el máximo beneficio de flúor:

1. El uso de flúor a través de la fluoración del suministro de agua está especialmente recomendado hasta los 16 años de edad o hasta la erupción de los segundos molares permanentes; esto permite reducir significativamente la enfermedad por lesión de caries^{20[B];21[B]}.
2. La pasta de dientes fluorada se recomienda para proporcionar beneficios continuos durante la adolescencia. Estos que ocurren

en concentraciones iguales o superiores a 1000 ppm^{22[B];21[B]}.

3. Los tratamientos realizados a través de la aplicación profesional de flúor deben basarse en la evaluación individual del riesgo de caries del paciente, determinados por el dentista. Hay pruebas de que las aplicaciones de barniz de flúor cada seis meses previene lesiones de caries proximales en adolescentes con medio y alto riesgo en el desarrollo de la enfermedad^{23[A]} y que las aplicaciones de gel de flúor inhiben el desarrollo de las lesiones de caries en aproximadamente un 20%^{24[A]}.
 - 3.1. En pacientes sometidos a un tratamiento de ortodoncia con aparatos fijos, la fluoroterapia se recomienda regularmente con barniz para prevenir el desarrollo de manchas blancas alrededor de los brackets^{18[A]}.
4. Los criterios para determinar los métodos y la aplicación deben de ser los recomendados por los odontopediatras²⁵.

Más información se puede encontrar en la sección “Uso de flúor” de este manual.

Higiene Oral

La adolescencia puede ser un período de alta actividad de caries y enfermedad periodontal aumentada debido al consumo de sustancias cariogénicas y la falta de atención a los procedimientos de higiene bucal^{1,26[B]}. Cepillarse los dientes con una pasta dental con flúor y hacer uso de hilo dental pueden proporcionar beneficios contra las lesiones de caries por medio de

la eliminación de la placa bacteriana de los dientes y el efecto tóxico del flúor.

Recomendaciones:

- Los adolescentes deben de ser educados y motivados para mantener la higiene bucal personal eliminando diariamente la placa, incluyendo el hilo dental con la frecuencia y el patrón basado en las necesidades de higiene oral de cada individuo.
- La eliminación profesional de la placa y el sarro es muy recomendable para los adolescentes, con la frecuencia basada en el riesgo evaluado sobre la caries y la enfermedad periodontal, según lo determinado por el dentista.

Control de la dieta

El papel de los carbohidratos en el desarrollo de caries es inequívoco. Los adolescentes están expuestos a ellos y consumen grandes cantidades de carbohidratos refinados y bebidas que contienen ácido ¹³[C],¹⁴[B],³¹[B]. Sin embargo, la evidencia sugiere que la relación entre la ingesta de hidratos de carbono y el riesgo de caries es de moderada a débil cuando los otros factores son controlables³²[A]. Aun así, el adolescente puede beneficiarse del análisis y la modificación de la dieta, según sea necesario. la salud en general debe ser una prioridad.

Recomendaciones:

Análisis de la dieta junto con las recomendaciones establecidas por los profesionales para mejorar la salud debe ser parte del enfoque dental para el adoles-

cente. Para el control y análisis de la dieta se debe de tener en cuenta:

- Las normas de las enfermedades orales;
- Necesidades totales de nutrientes y de energía;
- Aspectos psicosociales de la nutrición de los adolescentes;
- Frecuencia de la ingesta de hidratos de carbono;
- El consumo de bebidas acidogénicas;
- Consideraciones de bienestar.

Selladores

La aplicación del sellador es una técnica eficaz para la prevención de caries dentales que debe ser considerada individualmente. Los selladores se han recomendado en adolescentes, con riesgo de caries en las piezas dentales ⁶[B],¹⁴[B],³³⁻³⁴[A], ³⁵[B],^{36,37,38}[C],³⁹[C],⁴⁰[A]. El riesgo de caries puede aumentar debido a los cambios en los hábitos de los pacientes, en la microbiota bucal o ciertas condiciones físicas. Los dientes sellados pueden beneficiarse de las aplicaciones de selladores posteriores.

Recomendaciones:

Los adolescentes con riesgo de caries están indicados para recibir sellantes de fosas y fisuras. El riesgo de caries de un individuo puede cambiar con el tiempo. Durante la adolescencia, es necesaria una nueva evaluación periódica para indicar la necesidad del sellante³⁶. Más información se puede encontrar en el capítulo que contiene las directrices para el uso de sellantes en esta guía.

Tratamiento

Un odontólogo puede prevenir la enfermedad oral o indicar la presencia de una enfermedad existente en sus primeras etapas. Sin embargo, el paciente adolescente cuya salud oral no se controló de forma rutinaria por el dentista, puede tener lesiones cariosas y etapas avanzadas de la enfermedad periodontal, o cualquier otra afección oral urgente, destacando la importancia de la evaluación profesional y un tratamiento adecuado.

Recomendaciones

- Hacer exámenes clínicos regulares, teniendo en cuenta las necesidades y los indicadores de riesgo de cada paciente con el fin de determinar el beneficio más rentable en la prevención de la enfermedad en los adolescentes.
- Hacer las radiografías iniciales y periódicas como parte de la evaluación clínica. El tipo, número y frecuencia de las radiografías debe determinarse sólo después de la anamnesis y los exámenes adicionales extra e intraorales. Las radiografías archivadas deben estar disponibles siempre que sea posible, para compararlas entre sí. Las reglas de procedimientos actualmente aceptados para las exposiciones radiográficas deben seguirse³⁷.

Odontología Restaurativa

Las restauraciones dentales son necesarias en los casos en que la remineralización de superficies desmineralizadas no cavitadas no tienen éxito, como se evidencia con la progresión de la caries. La conservación de la estructura dental,

estética e individual para las necesidades de cada paciente se debe considerar al seleccionar un material restaurador^{38[C]}. Molares con lesiones cariosas extensas o hipoplasia del esmalte, para los cuales las restauraciones de amalgama o material adhesivo no son factibles, pueden requerirse restauraciones con una cobertura completa^{36,39[C]}.

Recomendaciones:

Cada paciente adolescente se evalúa individualmente antes de la indicación del tratamiento restaurador más adecuado. Es deseable que la estructura libre de la caries dental se conserve.

Tratamiento Periodontal

La adolescencia puede ser un período crítico en el estado periodontal de un individuo. Datos epidemiológicos e inmunológicos sugieren que el daño irreversible a los tejidos periodontales empieza en la adolescencia tardía y adulta⁸. En los primeros años de vida, los cambios hormonales predisponen a la inflamación periodontal de los adolescentes, que en la mayoría de los casos se puede controlar a través de la higiene oral directa y frecuente y atención profesional⁴¹.

Condiciones Agudas

El adolescente puede estar sujeto a condiciones agudas tales como gingivitis necrosante aguda, ulcerativa o periodontitis, así como a las lesiones traumáticas que deben requerir atención inmediata. En la mayoría de los casos el diagnóstico temprano, el tratamiento y el control pueden prevenir daños irreversibles.

Recomendaciones:

La infección aguda de la mucosa oral y los tejidos periodontales requiere tratamiento inmediato. El control terapéutico debe basarse en técnicas aceptadas actualmente.

Condiciones Crónicas

Las condiciones crónicas que afectan a los adolescentes incluyen gingivitis marginal, gingivitis asociada a la pubertad, gingivitis hiperplásica, relacionadas con el tratamiento de ortodoncia, retracción gingival que pueden o no estar relacionadas con la terapia de ortodoncia, gingivitis relacionada con drogas, gingivitis del embarazo, periodontitis juvenil localizada y pericoronitis^{41,42,45[C]}, aunque no se limitan a estas condiciones. Hay pruebas de que el hallazgo de *A. actinomycetemcomitans* en pruebas es un marcador que indica el inicio de la periodontitis juvenil localizada en adolescentes sanos^{46[B]}. La higiene oral personal y la intervención profesional regular pueden minimizar la aparición de estas circunstancias y prevenir el daño irreversible.

Recomendaciones:

El adolescente se beneficiará de un programa preventivo de salud individualizado que incluye los siguientes puntos específicos para la salud periodontal:

- Educación con énfasis en la etiología, las características y la prevención de las enfermedades periodontales además de habilidades de autocuidado.
- Programa de higiene oral adecuada a la edad del paciente, incluyendo la

eliminación de la placa y el control de la dieta. Es también muy importante el cepillado, la limpieza con hilo dental enfatizada en la eliminación de la placa; debe hacerse un monitoreo frecuente para determinar si la placa está siendo eliminada correctamente y dar seguimiento al caso para mejorar la salud gingival.

- Regular la intervención profesional: la frecuencia debe basarse en las necesidades individuales y debe incluir la evaluación de la eficacia de la higiene oral, aparición de enfermedad periodontal y los posibles factores de complicación tales como condiciones médicas, mal-oclusión o discapacidades físicas. Aquellos pacientes con enfermedad periodontal progresiva deben ser remitidos a un especialista.
- Evaluación adecuada para realizar procedimientos periodontales que faciliten el tratamiento de ortodoncia, incluyendo - pero no limitado a - Gingivectomía, ulotomía, frenectomía y alargamientos de corona.

Consideraciones de la Oclusión

El tratamiento de la mal-oclusión puede ser una necesidad significativa en la población adolescente, cuando los factores ambientales y genéticos están en juego. Aunque la base genética de muchas mal-oclusiones es difícil de prevenir, existen numerosos métodos para el tratamiento de las discrepancias oclusales, trastornos temporomandibulares y deformidades asociadas con la maloclusión. En el ámbito de los problemas oclusales son varias dis-

crepancias dentales y craneofaciales que pueden afectar al adolescente. La mala posición de los trastornos temporomandibulares y terceros molares requieren especial atención para evitar problemas a largo plazo. La ausencia congénita de dientes presenta problemas complejos para los adolescentes y con frecuencia requiere tratamiento de ortodoncia combinado con una solución reparadora satisfactoria.

Maloclusiones

Todos los problemas que tienen disfunción estética, funcional, fisiológica o emocional constituyen posibles dificultades significativas para el adolescente. Ellos incluyen la mala posición de uno o varios dientes, las discrepancias de tamaño entre los dientes y las mandíbulas y desfiguraciones craneofaciales.

Recomendaciones:

Cada mala posición de los dientes, ya sea la mala relación de los dientes en relación con la mandíbula, el tamaño de la separación entre los dientes y la base del hueso, malformaciones craneofaciales o problemas de discrepancias que representen daño funcional, estético, fisiológicos o emocionales en los adolescentes deben ser evaluados por un dentista o por personal profesional debidamente capacitado. El tratamiento de la maloclusión por un especialista debe basarse en un diagnóstico profesional, en las opciones de tratamiento disponibles, la motivación, la disposición del paciente y otros factores, para el progreso del tratamiento.

Los Terceros Molares

Los terceros molares pueden tener problemas agudos y crónicos para el adolescente. Impactación o malas posiciones que puede conducir a problemas tales como la pericoronitis, lesiones de caries, quistes o cambios periodontales. Estos puntos deben evaluarse para realizar las exodoncias de tales piezas. El papel del tercer molar como un diente funcional también debe ser considerado.

Aunque no hay evidencia de que la extracción profiláctica del tercer molar asintomática, incluidos los molares impactados, deba de ser indicada.

Recomendaciones:

La evaluación de los terceros molares, utilizando dispositivo de diagnóstico radiográfico, debe ser una parte integral de la exploración clínica dental del adolescente. Para los criterios de diagnóstico y extracción, véase el capítulo 22 de este manual (Cirugía Oral Odontología Pediátrica). El tratamiento de los terceros molares que son problemas potenciales o activos debe ser realizado por un dentista debidamente capacitado y / o con experiencia.

Problemas Temporomandibulares

Los trastornos de la articulación temporomandibular pueden ocurrir a cualquier edad, pero la adolescencia puede estimular el problema^{50,51[B],52[C],53[B]}.

Recomendaciones:

La evaluación de las estructuras de

la articulación temporomandibular y afines debería ser parte del examen de los adolescentes. Las anomalías deben de ser controladas por un dentista experimentado con el fin de seguir los procedimientos adecuados^{54,55[C],56[B]}.

Ausencia congénita de dientes

El impacto de la ausencia congénita de un diente permanente puede ser significativa. En el tratamiento de pacientes adolescentes en una situación así, muchos factores deben ser tenidos en cuenta tales como: la estética, la edad del paciente, el potencial de crecimiento, así como las necesidades quirúrgicas periodontales y orales. Sin embargo, no debemos limitarnos solamente a uno u otro factor, sino a las necesidades generales de paciente⁵⁷⁻⁵⁹.

Recomendaciones:

La evaluación de los dientes permanentes que faltan debe incluir un enfoque a corto y largo plazo. El tratamiento debe ser realizado por un dentista experimentado debidamente capacitado, o la opción de trabajar con un equipo multidisciplinario puede ser la indicada⁶⁰.

Erupción ectópica

Los patrones anormales de la erupción de los dientes permanentes en el adolescente pueden causar la reabsorción radicular, la pérdida de masa ósea, defecto gingival, pérdida de espacio y el compromiso estético. El diagnóstico temprano y el tratamiento de los dientes ectópicos pueden dar lugar a una dentición sana y más estética. La prevención y el tratamiento pueden incluir la extracción de

dientes primarios o de otro tipo de cirugía, endodoncia, ortodoncia, periodontal y / o restaurador⁶¹⁻⁶⁵.

Recomendaciones:

El dentista debe ser proactivo tanto en el diagnóstico como en el tratamiento de adolescentes con erupción ectópica. El diagnóstico temprano mediante el examen radiográfico³⁷ de la erupción ectópica es importante. Un dentista debidamente capacitado con experiencia debe dirigir el tratamiento y el trabajo en equipo puede ser necesario⁶⁰.

Lesiones

Las lesiones más comunes que se producen en los dientes permanentes son los resultantes de caídas, seguido de los accidentes de tráfico, la violencia y deportes⁶⁶⁻⁶⁹. Todos los deportes tienen un riesgo asociado con las lesiones orofaciales debido a caídas, golpes y las superficies de contacto duras^{70[B]}. Los responsables de la organización de los deportes en las escuelas, colegios y universidades han demostrado que las lesiones dentales y faciales pueden reducirse significativamente mediante la introducción del uso obligatorio de equipos de protección, como la cara y guardas para la boca (protectores bucales). Además, los jóvenes que participan en actividades de ocio como el skate, el patinaje y el ciclismo también deben de disfrutar de los beneficios de los equipos de protección apropiado^{71[A],72}.

Recomendaciones:

Los dentistas deben introducir un programa integral de prevención de lesión-

nes para ayudar a reducir la incidencia de éstas en la dentición del adolescente. Este plan de prevención debe tener en cuenta la evaluación del deporte o la actividad del paciente, teniendo en cuenta el nivel y la frecuencia de actividades⁷³. Una vez adquirida esta información, se recomendará la fabricación de un protector bucal adecuado, específico para el deporte. Los participantes deben estar advertidos de no cambiar el equipo de protección, ya que esto puede afectar a la configuración del dispositivo. Además, los jugadores y los padres deben estar informados acerca de las lesiones que pudieran ocurrir, incluso con el equipo de protección utilizado adecuadamente^{71[A],73}.

Consideraciones adicionales en el control por vía oral / dental de los adolescentes

El adolescente puede tener determinadas características psicosociales que afecten el estado de salud de la cavidad oral así como la búsqueda de atención y cooperación. El proceso del desarrollo de la autoestima, la independencia emergente y la presión de grupo, son algunos de los factores psicodinámicos que tienen un impacto en la salud dental durante este período^{1,5[A],7,19[A]}.

Los dientes descoloridos o manchados

La mejora de la estética de los dientes, el blanqueamiento dental y la eliminación de defectos o manchas pueden ser de interés para los adolescentes. El uso adecuado de agentes de blanqueo así como

los métodos y productos dependen de un diagnóstico correcto^{74[C]}. El dentista debe determinar el modo apropiado de tratamiento. El uso de agentes de blanqueo, la micro abrasión, la restauración estética o una combinación de estos tratamientos pueden ser considerados^{75[C]}.

Recomendaciones:

El uso prudente de agentes blanqueadores para el paciente adolescente puede considerarse como parte de un plan de tratamiento integral. Siguiendo el tratamiento, el dentista debe hacer un examen teniendo en cuenta la etapa del desarrollo de la higiene oral del paciente y de las lesiones careosas. El dentista debe supervisar el proceso de blanqueo, asegurando que sea el más eficaz y el menos invasivo posible. Los profesionales también deben tener en cuenta los posibles efectos secundarios al considerar el blanqueamiento dental para pacientes adolescentes^{76,77[C]}.

El consumo de tabaco

Consecuencias significativas tales como orales, dentales, sistémicas y de mortalidad están asociadas con todas las formas de consumo de tabaco. El tabaquismo y el consumo de tabaco en cualquier otra forma a menudo son adicciones que se inician y se establecen en la adolescencia^{78,79-83[A]}.

Recomendaciones:

La educación del paciente adolescente sobre las consecuencias orales y sistémicas del consumo de tabaco debe ser parte de la educación para la salud bucal

del paciente. Para los pacientes adolescentes que ya utilizan los productos del tabaco, el profesional debe proporcionarles o aconsejarles los servicios educativos apropiados⁸⁴⁻⁸⁶. Cuando la patología asociada está presente, el tratamiento debe ser controlado por un profesional de la salud y con experiencia debidamente capacitado.

El desarrollo positivo de la juventud

La promoción de la salud oral en los adolescentes deben tener en cuenta las necesidades psicológicas y sociales de ellos. Esto se puede lograr a través de estructuras de apoyo (gubernamental o no gubernamental) para promover el desarrollo positivo de la juventud. El enfoque va más allá de la prevención tradicional, intervención y tratamiento de los problemas y conductas de riesgo, lo cual sugiere que una fuerte relación interpersonal (enlace) entre el paciente y el dentista pediátrico adolescente puede ser de gran influencia en la mejora de la salud oral de los adolescentes y cuidado de los pacientes en transición a la edad adulta.

Es en la clínica que el dentista tiene la oportunidad de servir como un modelo positivo para los jóvenes y también para demostrar que se preocupan por ellos.

Recomendaciones:

Son elementos clave de interés para el cuidado de pacientes jóvenes:

- Proporcionar los entornos seguros y de apoyo a la juventud;
- Fomentar las relaciones entre los

adultos y los jóvenes y mostrarles que pueden guiarlos y cuidar de ellos;

- Promover un estilo de vida saludable y la enseñanza de patrones positivos de la interacción social;
- Proporcionar una red de seguridad en caso de necesidad⁸⁷.

Se puede lograr la integración de un programa de desarrollo positivo de la juventud en la práctica clínica a través de la formación continua relacionada con el desarrollo de los adolescentes y las organizaciones basadas en la comunidad y en la escuela. El dentista puede ser una parte de la red de apoyo de servicios paralelos a los adolescentes.

Consideraciones psicosociales y otros

Cuando se trata de un adolescente, se tiene en cuenta consideraciones de comportamiento, tales como ansiedad, fobia, o disfunción intelectual¹. Estas necesidades especiales deben ser controladas por dentistas debidamente capacitados. Trabajo en equipo pueden ser aconsejables.

Ejemplos adicionales de problemas orales asociados con el comportamiento de los adolescentes incluyen, pero no se limitan a:

- Manifestaciones orales de las enfermedades venéreas;
- Efectos de anticonceptivos o antibióticos orales para las estructuras periodontales;
- Perimolisis en bulimia^{88[C]};
- Lesión traumática en las estructuras

dentales y orales en actividades deportivas o de otra índole (control a corto y largo plazo)^{72[C],89[B],90[A],91[C]}.

- El uso de la perforación intraoral y peribucal con efectos locales y sistémicos posibles^{92,93[C]}.

El impacto de los factores psicosociales relacionados con la salud oral debe incluir las siguientes consideraciones:

- Cambios en los hábitos alimenticios (por ejemplo, las modas, la anorexia, la bulimia, las bebidas alcohólicas, el aumento de las necesidades energéticas, el acceso a los hidratos de carbono);
- El uso y abuso de drogas;
- Motivación para el mantenimiento de una buena higiene bucal;
- Potencial de lesiones traumáticas;
- Falta de conocimiento sobre la enfermedad periodontal;
- Hacer que el adolescente sea responsable del auto-cuidado de la salud.

Los cambios fisiológicos también pueden ser responsables de los problemas dentales significativos en los adolescentes. Estos incluyen:

- Pérdida de los dientes primarios restantes;
- Erupción de los dientes permanentes restantes;
- Madurez gingival;
- Crecimiento facial;
- Los cambios hormonales.

Recomendaciones:

- El cuidado de la salud oral de los adolescentes debe ser realizado por un

dentista que tenga la formación adecuada para controlar las necesidades específicas del paciente. El dentista pediátrico debe considerar la derivación a un especialista para el tratamiento de especialidades fuera de su área de conocimiento o experiencia. Esto puede incluir problemas no dentales o dentales.

- Se debería prestar especial atención a los aspectos psicosociales de la atención dental de los adolescentes. Otras cuestiones como el consentimiento informado, el secreto profesional y la obediencia a la establecida deberán dirigirse al cuidado de estos pacientes^{94,95}.
- Un programa completo de cuidado de la salud oral para el adolescente requiere un componente educativo que responda a las necesidades e intereses particulares del paciente y se centran en:
 - a) Lesiones orales específicas inducidas por componentes fisiológicos y de comportamiento en este grupo de edad;
 - b) La responsabilidad compartida para el cuidado de la salud para los adolescentes y responsable;
 - c) Las consecuencias del comportamiento de los adolescentes en la salud oral.

Referencias bibliográficas

1. American Psychological Association. Development Adolescents: A Reference for Professionals Washington, DC: American

- Psychological Association: 2002.
2. IBGE. Censo 2010. Disponível em: http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/censo2010/primeiros_resultados/default_primeiros_resultados.shtm. Acesso em: 29/08/2011
3. Pinkham JR, Casamassimo PS, Fields HW, McTigue DJ, Nowak AJ. Adolescents. In: Pediatric Dentistry: Infancy Through Adolescents. 4th ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders Co; 2005:649-718.
4. National Institutes of Health. Consensus development conference statement: Diagnosis and management of dental caries throughout life, March 26-28, 2001. *Jam Dent Assoc* 2001;132:1153-1161.
5. Macgregor ID, Regis D, Balding J. Self-concept and dental health behaviors in adolescents. *J Clin Periodontol* 1997;24:335-339.
6. Yu SM, Bellamy HA, Schwaberg RH, Drum MA. Factors associated with use of preventive dental and health services among US adolescents. *J Adolesc Health* 2001;29:395-405.
7. American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on prevention of sports-related orofacial injuries. *Pediatr Dent* 2004;26(suppl):44.
8. US Dept of Health and Human Services. Oral Health In America: A Report of the Surgeon General- Executive Summary. Rockville, Md: US Dept of Health and Human Services, National Institute of Dental and Craniofacial Research, National Institutes of Health. 2000.
9. Gushi LL, Soares MC, Forni TIB, Vieira V, Wada RS, De Souza, MLR. Cárie dentária em adolescentes de 15 a 19 anos no Estado de São Paulo, Brasil, 2002. *Cad. Saúde Pública*, 2005;21(5):1383-1391.
10. Frias AC, Antunes JLF, Junqueira SR, Narvai PC. Determinantes individuais e contextuais de prevalência de cárie dentária não tratada no Brasil. *Rev Panam Salud Publica*. 2007;(22)4:279-85.
11. Burt BA. Prevention policies in light of the changed distribution of dental caries. *Acta Odontol Scand* 1998;56:179-186.
12. Kirkham J, Robinson C, Strong M, Shore RC. Effects of frequency of acid exposure on demineralization/ remineralization behavior of human enamel in vitro. *Caries Res* 1994;28:9-13.
13. Howze KA. Health for Teens in Care: A Judge's Guide 2002. Washington, DC: American Bar Association; 2002.
14. Majewski RF. Dental caries in adolescents associated with caffeinated carbonated beverages. *Pediatr Dent* 2001;23:198-203.
15. Marshall TA, Levy SM, Broffitt B, et al. Dental caries and beverage consumption in young children. *Pediatrics* 2003;112:e184-e191.
16. Conselho Federal de Odontologia, Saúde bucal/dados epidemiológicos. <http://cfo.org.br/saude-bucal/saude-bucal>. Acesso em: 08/08/2011.
17. Irwin CE, Millstein SG. Biophysical correlates of risk-taking behavior during adolescence. *J Adolesc Health Care* 1986;7:825-965.
18. Stecksén-Blicks C, Renfors G, Oscarson ND, Bergstrand F, Twetman S. Caries-preventive effectiveness of a fluoride varnish: a randomized controlled trial in adolescents with fixed orthodontic appliances. *Caries*

- Research 2007;41(6):455-9.
19. CDC. Recommendations for using fluoride to prevent and control dental caries in the United States MMWR 2001;50:1-42.
20. Guide to Community Preventive Services. Preventing dental caries: community water fluoridation. Last updated: February 2, 2011. Available at: www.thecommunityguide.org/oral/fluoridation.html Retrieved: August 23, 2011.
21. McDonagh M, Whiting P, Bradkey M, Cooper J, Sutton A, Chestnutt I, Misso K, Wilson P, Treasure E, Kleijnen J. A systematic review of public water fluoridation. NHS Centre for Reviews and Dissemination, University of York, 2000. 258 p.
22. Walsh T, Worthington HV, Glenny AM, Appelbe P, Marinho VCC, Shi X. Fluoride toothpastes of different concentrations for preventing dental caries in children and adolescents. Cochrane Database of Systematic Reviews. In: The Cochrane Library, Issue 07, Art No CD007868. DOI:10.1002/14651858.pub1,2011.
23. Moberg Sköld U, Petersson LG, Lith A, Birkhed D. Effect of school-based fluoride varnish programmes on approximal caries in adolescents from different caries risk areas. Caries Res 2005; 39(4):273-9.
24. Marinho Valeria CC, Higgins Julian PT, Logan Stuart, Sheiham Aubrey. Fluoride gels for preventing dental caries in children and adolescents. Cochrane Database of Systematic Reviews. In: The Cochrane Library, Issue 06, Art. No. CD002280. DOI:10.1002/14651858.CD002280.pub2,2011
25. American Academy of Pediatric Dentistry. Clinical guideline on fluoride therapy. Pediatr Dent 2004;26(suppl):87-88.
26. Macgregor ID, Balding J, Regis D. Toothbrushing schedule, motivation, and lifestyle behaviors in 7,770 young adolescents. Community Dent Health 1996;13:232-237.
27. Pardi V, Kopycka-Kedzierawski DT, Billings RJ, Pereira SM, de Meneghim M, Pereira AC. Assessment of caries experience in 12-year-old adolescents in Piracicaba, Sao Paulo, Brazil. Oral Health Prev Dent, 2010, 8(4):361-7.
28. Redmond CA, Blinkhorn FA, Kay EJ, Davies RM, Worthington HV, Blinkhorn AS. A cluster randomized controlled trial testing the effectiveness of a school-based dental health education program for adolescents, 1999, 59(1):12-7. Available at: http://link.periodicos.capes.gov.br/sfxlcl3?urlver=Z39.88-2004&url_ctx_fmt=infofi/fmt:kev:mtx:ctx&ctx_enc=info:ofi/enc:UTF-8&ctx_ver=Z39.88-2004&rft_id=info:sid/sfxit.com:azlist&sfx.ignore_date_threshold=1&rft.object_id=954925417995&rft.object_portfolio_id=&svc.fulltext=yes. Retrieved: august 15,2011.
29. American Academy of Pediatric Dentistry. Clinical guideline on periodicity of examination, preventive dental services, anticipatory guidance, and oral treatment for children. Pediatr Dent 2004;26(suppl):81-83.
30. Antunes JLF, Peres MA, Frias AC, Crosato EM, Biazevic MGH. Gingival health of adolescents and the utilization of dental services, state of Sao Paulo, Brazil. Rev Saúde Pública, 2008, 42(2):1-8.
31. Freeman R, Sheiham A. Understanding de-

- cision-making process for sugar consumption in adolescents. *Community Dent Oral Epidemiol* 1997;25:228-232.
32. Burt BA, Pai S. Sugar consumption and caries risk: a systematic review. *Journal of Dental Education*, 2001, 65: 1017-1023.
 33. Feigal RJ. The use of pit and fissure sealants. *Pediatr Dent* 2002;24:415-422.
 34. Ahovuo-Saloranta A, Hiiri A, Nordblad A, Worthington H, Makela M. Pit and fissure for preventing dental decay in the permanent teeth of children and adolescents [review]. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;3:CD001830.
 35. Macek MD, Beltran-Aguilar ED, Lockwood SA, Malvitz DM. Updated comparison of the caries susceptibility of various morphological types of permanent teeth. *J Public Health Dent* 2003;63:174-182.
 36. American Academy of Pediatric Dentistry. Clinical guideline on pediatric restorative dentistry. *Pediatr Dent* 2004;26(suppl):106-114.
 37. American Academy of Pediatric Dentistry. Clinical guideline on prescribing dental radiographs for infants, children, adolescents, and persons with special health care needs. *Pediatr Dent* 2005;27(suppl):185-186.
 38. Donly K. Pediatric Restorative Dentistry Consensus Conference. *Pediatr Dent* 2004;24:374.
 39. Croll TP, Castaldi CR. The preformed stainless steel crown for restoration of permanent posterior teeth in special cases. *J Am Dent Assoc* 1978;97:644-649.
 40. Hiiri A, Ahovuo-Saloranta A, Norblad A, Makela M. Pit and fissure sealants versus fluoride varnishes for preventing dental decay in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;(4):CD003067.
 41. American Academy of Periodontology. Oral health info for the public: Adolescents and oral health care. Available at: <http://www.perio.org/consumerchildren.htm>. Accessed February 7, 2005.
 42. Modeer T, Wondimu B. Periodontal diseases in children and adolescents. *Dent Clin North Am* 2000;44:633-658.
 43. Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, et al. Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol* 1994;65:260-267.
 44. Grossi SG, Genco RJ, Machtei EE, et al. Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. *J Periodontol* 1995;66:23-29.
 45. Litonjua LS. Pericoronitis, deep fascial space infections, and the impacted third molar. *J Philipp Dent Assoc* 1996;47:43-47.
 46. Fine DH, Markowitz K, Furgang D, Fairlie K, Ferrandiz J, Nasri C, Mckiernan M, Gunsolley J. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* and its relationship to initiation of localized aggressive periodontitis: longitudinal cohort study of initially healthy adolescents. *J Clin Microbiology*, 2007,45(12):3859-69.
 47. American Academy of Periodontology. Periodontal therapy. *J Periodontol* 2001;72:1624-1628.
 48. Waller JH, Malden N. Rapid cystic involvement of a lower third molar. *Dent Update* 1999;26:166-167.
 49. Porto GG, Vasconcelos BCE, Carneiro SCAS, Vasconcelos CFMV. Principios bioéticos na

- cirurgia de terceiro molar incluso em adolescents e adultos jovens. Rev. Cir. Traumatol. Buco-Maxilo-Fac., 2009,9(1):103-114.
50. American Academy of Pediatric Dentistry. Treatment of temporomandibular disorders in children: Summary statements and recommendations. J Am Dent Assoc 1990;120:265-269.
51. Riolo ML, ten Have TR, Brandt D. Clinical validity of the relationship between TMJ signs and symptoms in children and youth. J Dent Child 1988;55:110-113.
52. Alamoudi N, Farsi N, Salako N, Feteik R. Temporomandibular disorders among school children. J Clin Pediatr Dent 1998;23:323-329.
53. Nydell A, Helkimo M, Koch G. Craniomandibular disorders in children: A critical of the literature. Swed Dent J 1994;18:191-205.
54. National Institutes of Health. Management of Temporomandibular Disorders. Bethesda, Md; NIH Techno Assess Statement; 1996:1-31. Available at: http://consensus.nih.gov/ta/018/018_statement.htm. Accessed February 7, 2005.
55. Skeppar J, Nilner M. Treatment of craniomandibular disorders in children and young adults. J Orofac Pain 1993;7:362-369.
56. Barbosa TS, Leme MS, Castelo PM, Gavião MBD. Evaluating oral health-related quality of life measure for children and preadolescents with temporomandibular disorder. Health and Quality of Life outcomes, 2011,9(32):1-12. Available at: <http://www.hqlo.com/content/9/1/32>. Retrieved: September 15, 2011.
57. Garg AK. Treatment of congenitally missing maxillary incisors: Orthodontics, bone grafts, and osseointegrated implants. Dent Implantol Update 2002;13:9-14.
58. Wexler G. Missing upper lateral incisors: Orthodontic considerations in young patients. Ann R Australas Coll Dent Surg 2002;15:136-140.
59. Richardson G, Russell KA. Congenitally missing maxillary incisors and orthodontics treatment considerations for the single tooth implant. J Can Dent Assoc 2001;67:25-28.
60. American Academy of Pediatric Dentistry. Clinical guideline on management of the developing dentition and occlusion in pediatric dentistry. Pediatr Dent 2005;27(suppl):143-155.
61. Chaushu S, Sharabi S, Becker A. Dental morphologic characteristics of normal versus delayed developing dentitions with palatally displaced canines. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2002;131:399-346.
62. Kojima R, Taguchi Y, Kabayashi H, Noda T. External root resorption of the maxillary permanent incisors caused by ectopically erupting canines. J Clin Pediatr Dent 2002;26:193-197.
63. Ericson S, Kurol PJ. Resorption of incisors after ectopic eruption of maxillary canines. Angle Orthod 2000;70:415-423.
64. Shapira Y, Borell G, Kuftinec MM. Bringing impacted mandibular second premolars into occlusion. J Am Dent Assoc 1996;127:1075-1078.
65. Kurol J. Early treatment of tooth eruption disturbances. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2002;121:588-591.

66. Rocha MJdC, Cardoso M. Traumatized permanent teeth in Brazilian children assisted at the Federal University of Santa Catarina, Brazil. *Dent Traumatol* 2001;17:245-249.
67. de Franca Caldas A Jr, Burgos MEA. A retrospective study of traumatic dental injuries in a Brazilian dental trauma clinic. *Dent Traumatol* 2001;17:250-253.
68. Skaare AB, Jacobsen I. Dental injuries in Norwegians aged 7-18 years. *Dent Traumatol* 2003;19:67-71.
69. Tapias Ma, Jimenez-Garcia R, Lamas F, Bil AA. Prevalence of traumatic crown to permanent incisors in a childhood population: Mostoles, Spain *Dent Traumatol* 2003;19:119-122.
70. Gassner R, Bosch R, Tuli T, Emshoff R. Prevalence of dental trauma in 6,000 patients with facial injuries: Implications for prevention. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999;87:27-33.
71. Knapik JJ, Marshall S W, Lee RB, Darakjy S S, Jones B H, Mouthguards in sport activities: history, physical properties and injury prevention effectiveness. *Sports Medicine* 2007; 37(2):117-144.
72. Ranalli DN. Prevention of sport-related dental traumatic injuries. *Dent Clin North Am* 2000;44:19-33.
73. Ranalli DN. A sports dentistry trauma control plan for children and adolescents. *J Southeast Soc Pediatr Dent* 2002;8:8-9.
74. Sarrett DC. Tooth whitening today. *J Am Dent Assoc* 2002;133:1535-1538.
75. Donly KJ. The adolescents patient: Special whitening challenges. *Compend Contin Educ Dent* 2003;24:390-396.
76. Li Y. Tooth bleaching using peroxide containing agents: Current status of safety issues. *Compendium* 1998;19:783-796.
77. American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on dental bleaching for child and adolescents patients. *Pediatr Dent*. 2004;26(suppl):46-47.
78. US Dept of Health and Human Services. Preventing Tobacco Use Among Young People: Report of the Surgeon General. Atlanta, GA: US Dept of Health and Human Services, Public Health Services, CDC, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health; 1994.
79. CDC. Tobacco use among high school students United States, 1997. *MMWR* 1998;47:229-233.
80. Tomar SL, Winn DM, Swango PA, Giovino GA, Kleinman DV. Oral mucosal smokeless tobacco lesions among adolescents in the United States. *J Dent Res* 1997;76:1277-1286.
81. Audrain-McGoven J, Rodrigues D, Tercyak KP, Cuevas J, Rodgers K, Patterson F. Identifying and characterizing adolescents smoking trajectories. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2004;13:2023-2034.
82. Zullig KJ, Valois RF, Huebner ES, Drane JW. Evaluating the performance of the Centers for Disease Control and Prevention core Health-Related quality of life scale with adolescents. *Public Health Rep* 2004;119:577-584.
83. Johnson CC, Myers L, Webber LS, Boris NW. Profiles of the adolescents smoker: Models of tobacco use among 9th grade

- high school student; Acadianna Coalition of Teens against Tobacco (ACTT). *Prev Med* 2004;39:551-558.
84. American Dental Association. Summary of policy and recommendations regarding tobacco: 1964-present. ADA Resolution 1 H-1992. In: ADA Transactions 1992. Chicago, Ill: ADA; 1993:598.
85. American Cancer Society, National Cancer Institute, National Institutes of Health. How to Help Your Patients Stop Using Tobacco: A National Cancer Institute Manual for the Oral Health Team. Bethesda, Md: National Institutes of Health, US Dept of Health and Human Services, Public Health Services; 1998. NIH publication No. 98-3191.
86. American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on Tobacco Use. *Pediatr Dent* 2004;27(suppl):42-43.
87. US Department of Health and Human Services Administration for Children and Families. Toward a Blueprint for Youth: Making Positive Youth Development a National Priority. Rockville, Md US Department of Health and Human Services; 2002. Available at: <http://www.acf.dhhs.gov/programs/fysb/youthinfo/blueprint2.htm>. Accessed February 7, 2005.
88. Christensen GJ. Oral care for patients with bulimia. *J Am Dent Assoc* 2002;133:1689-1691.
89. Cortes MIS, Marcenes W, Sheiham A. Impact of traumatic injuries to the permanent teeth on the oral health-related quality of life in 12-to 14-year-old children. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002;30:193-198.
90. Gassner R, Tuli T, Hachl O, Moreira R, Ulmer H. Craniomaxillofacial trauma in children: A review of 3,385 cases with 6,060 injuries in 10 years. *J Oral Maxillofac Surg* 2004;62:399-407.
91. Barnett F. Prevention of sports-related dental trauma: The role of mouthguards. *Pract Proced Aesthet Dent* 2003;15:391-394.
92. American Academy Association. Statement on intraoral/ perioral piercing. Available at: www.ada.org/prof/recoveries/positions/statements/piercings.asp.html. Accessed February 7, 2005.
93. Boardman R Smith RA. Dental implications of oral piercing. *J Calif Dent Assoc* 1997;25:200-207.
94. American Academy of Pediatric Dentistry. Clinical guideline on record-keeping. *Pediatr Dent* 2004;26(suppl):134-139.
95. American Academy of Pediatric Dentistry. Clinical guideline on informed consent. *Pediatr Dent* 2005;27(suppl):182-183.

Profilaxis dental en la práctica odontopediátrica

Elaine Cristina Vargas Dadalto
Josimeri Hebling
Lilian Citty Sarmento

Objetivo

La Asociación Brasileña de Odontología Pediátrica, defensora y promotora de la salud bucal de los bebés, niños y adolescentes, enfatiza la importancia de revisar los protocolos para la realización de la profilaxis dental en las consultas dentales y el seguimiento periódico de la promoción de la salud del paciente.

Método

Este capítulo se basa en los protocolos presentados por la Academia Americana de Odontología Pediátrica (AAPD), adaptados con información obtenida de la literatura mediante la consulta de la base de datos Medline introduciendo los términos “dental prophylaxis”, “pediatric dentistry”, “children”, “professional care”, “powered toothbrush”, “handpiece prophylaxis”, “end tufted toothbrush”, “dental enamel”, “wear”, “roughness”, “fluoride”.

Los estudios obtenidos fueron evaluados y seleccionados en función de la calidad metodológica y la jerarquía de la evidencia. Las orientaciones de la presente directriz son acompañados por el grado de recomendación estimado a partir

del nivel de evidencia científica, conforme al Cuadro 1 de la Introducción de este manual.

Bases Conceptuales

La promoción de la salud oral en odontología pediátrica se basa en la motivación del paciente y su núcleo familiar, así como la prevención de enfermedades orales en lactantes, niñez y adolescentes. Instrucciones de higiene oral y profilaxis (limpieza) dental profesional, en asociación con la evaluación periódica de la salud oral, son parte de este contexto.

La determinación del riesgo y/o la actividad de caries, así como la evaluación de las condiciones periodontales, son pre-requisitos esenciales para la correcta planificación de la estrategia profesional en el abordaje preventivo de la caries y la enfermedad periodontal.

La placa bacteriana (biofilm dental) es uno de los factores etiológicos principales de estas dos enfermedades bucales¹⁻³ y se reproduce principalmente sobre superficies irregulares como las fosas y fisuras oclusales, los nichos gingivales o espacios interdentes, o áreas interproximales⁴. Las lesiones de caries se forman

como resultado de eventos metabólicos del biofilm dental, y por lo tanto, un buen control de estos biofilm debe ser el punto esencial del tratamiento preventivo no invasivo. Las instrucciones de higiene oral deben dirigirse de manera individual y direccionadas a partir de la observación directa por medio del odontólogo, de modo que el paciente o sus responsables realicen el cepillado y la limpieza interdental. La relevancia del sangrado de las encías se debe enseñar al paciente durante esta limpieza. Es necesaria la remoción regular del biofilm dental para mantener la encía sana^{3,5-9} [A].

¿Son eficaces a largo plazo los métodos de remoción mecánica del biofilm dental aplicados por el paciente o los responsables?

Entre los métodos mecánicos para la higiene bucal de los bebés, se puede indicar el uso de una gasa en el período inicial de la erupción de los dientes o un cepillo dental de cerdas suaves, el cual debe cepillar los dientes con movimientos suaves de fricción. Para los niños y adolescentes, se puede utilizar el cepillo dental manual o eléctrico^{10,11} [B]. Se deben dar instrucciones especiales en el período de erupción de los primeros y segundos molares permanentes, ya que presentan una mayor susceptibilidad a la caries debido al aumento de la retención del biofilm dental, por lo que se debe recomendar realizar un cepillado transversal en esa área^{12,13} [A] o utilizar la ayuda de un cepillo unipenacho o interdental para limpiar mejor las fosas y fisuras^{14,15} [A].

Aunque se puede eliminar la mayor parte del biofilm dental utilizando métodos mecánicos de higiene oral, muchos pacientes no tienen la motivación o la capacidad de permanecer en una condición libre de biofilm dental durante períodos prolongados de tiempo¹¹. Los estudios clínicos han demostrado que los programas de control de placa auto-aplicados, de manera individual, sin refuerzo profesional periódico, son débiles para la prevención de la gingivitis a largo plazo^{8,9,16} [B].

¿Cuales son los factores relacionados al paciente que deben ser observados para la realización de la limpieza dental?

Una profilaxis o limpieza dental profesional es una opción eficiente para ayudar en el control del biofilm dental a nivel individual. Para establecer el tipo y la frecuencia de la profilaxis, el clínico debe basarse en la evaluación individual del riesgo de caries dental y la enfermedad periodontal del paciente¹⁷⁻¹⁹, que incluye:

- Historial médico / salud sistémica actual incluyendo los medicamentos;
- Edad y la cooperación del paciente;
- Colaboración del paciente y su familia;
- Experiencia de caries pasada y la actual;
- Historia familiar de caries;
- Salud periodontal actual y pasada;
- Historia familiar de enfermedad periodontal;
- Higiene bucal;
- Presencia de biofilm dental (placa bacteriana);

- Presencia de gingivitis;
- Presencia de cálculo;
- Presencia de manchas extrínsecas;
- Factores locales que podrían influir en el acúmulo y retención de biofilm dental.

El uso de la profilaxis dental como un procedimiento clínico durante las visitas al odontólogo es muy común entre los profesionales. Los estudios muestran que los motivos por los cuales los dentistas realizan la limpieza profesional es la eliminación del biofilm y el cálculo dental, la prevención de la caries dental, aplicación tópica de flúor, colocación de sellantes de fosas y fisuras y como técnica de manejo de la conducta^{20,21} [C].

Si bien estas son las razones citadas por los profesionales, revisiones sistemáticas concluyen que los beneficios que se encuentran para la recomendación de la profilaxis dental en niños son específicamente la remoción de manchas extrínsecas, consideraciones estéticas y el manejo de la conducta²² [A].

Aunque se ha demostrado que realizar una profilaxis antes de la aplicación tópica de fluoruro no es estrictamente necesaria²³⁻²⁵ [A], se debe considerar que la presencia de biofilm dental influye en el equilibrio mineral de los tejidos dentales, así como en la salud periodontal de los niños y adolescentes^{19,26}.

Desde el punto de vista educativo, es importante inculcar actitudes positivas para motivar al paciente en el mantenimiento de la higiene oral²⁷ [C], ya que debe ser consciente de su responsabilidad en el cepillado de dientes y una buena hicie-

ne oral en general. El uso constante de la profilaxis profesional sin una real necesidad ni criterios puede tener un impacto negativo en el paciente, ya que puede provocar que se vuelva dependiente de la limpieza profesional para mantener su salud bucal²¹.

Se debe destacar que en la planificación de la profilaxis dental, el profesional debe evaluar el riesgo de bacteriemia, especialmente en pacientes hospitalizados, los sometidos a anestesia general y médicamente comprometidos²⁸⁻³⁰ [B].

¿Cuáles métodos se pueden utilizar para la profilaxis dental?

Una limpieza profesional se puede realizar con una gasa, cepillo de dientes, cepillo de dental eléctrico, copa de goma, cepillo giratorio y / o instrumentos manuales. Las ventajas de cada opción se presentan en la Tabla 1. La profilaxis también puede realizarse con la técnica de bicarbonato de sodio, especialmente para la eliminación de manchas extrínsecas y en pacientes con ortodoncia³¹ [B], conviene evitarse en las restauraciones de resina y de ionómero vidrio³² [B].

Se observa en la Tabla 1 que los métodos de limpieza que se implementan de manera sencilla no son eficientes en la eliminación de manchas, cálculo y en hacer un pulido de las superficies dentales, siendo más beneficioso la educación del paciente, pero pueden ser utilizados por los profesionales como método de motivación durante las consultas de orientación sobre el control de biofilme dental y para motivar a citas de control periódico.

Tabla 1. Ventajas de los tipos de profilaxis

	Remoción del biofilm dental	Remoción de Manchas	Remoción del Cálculo	Pulido	Educación
Gasa*	Si	No	No	No	Si
Cepillo dental	Si	No	No	No	Si
Cepillo eléctrico	Si	Si	No	No	Si
Copa de goma	Si	Si	No	Si	Si
Instrumentos manuales	Si	Si	Si	No	Si

* Solamente en los incisivos de los bebés

¿Causa daños a la estructura del esmalte la profilaxis dental?

La decisión sobre realizar una limpieza profesional debe apoyarse en sus indicaciones y beneficios, y cuando esté indicada, debe seleccionarse el método profiláctico a ser utilizado. Diferentes métodos de limpieza pueden causar daños en la estructura del esmalte como la remoción de una insignificante capa de esmalte rico en fluoruro cuando se utiliza la copa de goma^{33 [A]}, un aumento insignificante en la rugosidad de la superficie del esmalte con el uso de ciertas pastas dentales³⁴, o un aumento significativo de la rugosidad cuando el esmalte se limpia con piedra pómez y cepillo, especialmente si el esmalte es previamente desmineralizado³⁵, o se utiliza bicarbonato de sodio³⁶.

¿Adicionar fluoruro en las pastas profilácticas beneficia la prevención de caries dental?

No hay evidencia científica que compruebe que adicionar fluoruro a

las pastas profilácticas conlleve algún beneficio como a la prevención de la caries. En una reciente revisión sistemática de literatura, se concluyó que realizar una profilaxis profesional periódica no es necesaria para la prevención de la caries dental ni de la gingivitis en la población general^{22 [A]}. También se concluyó que no es necesario realizar una profilaxis antes de la aplicación tópica de fluoruro profesional, ya que este procedimiento no mejora la prevención de la caries en los niños ^{22[A]}. Sin embargo, se deben observar las recomendaciones de aplicación de flúor tópico profesional, que se presentan en la sección “Uso de fluoruro” de este manual.

¿Cuándo debe realizarse la limpieza profesional?

“Cada paciente es único”²². De esta forma, el profesional deberá indicar la profilaxis dental con base en su mejor criterio y experiencia clínica. La recomendación de realizar la profilaxis profesional periódica, con base en la información anterior, debe cumplir los siguientes criterios³⁷:

- Remoción de manchas extrínsecas en el esmalte;
- Pulido de las superficies rugosas para minimizar la retención y el acúmulo de biofilm dental;
- Facilitar el examen clínico, favoreciendo el correcto diagnóstico y adecuado plan de tratamiento, especialmente para las lesiones incipientes

de mancha blanca activas, no visibles en la presencia de biofilm;

- Como parte de los métodos para el manejo de la conducta en niños de corta edad y / o pacientes aprensivos a procedimientos dentales.

La Figura 1 es un mapa conceptual en relación con las recomendaciones para realizar una profilaxis dental profesional.

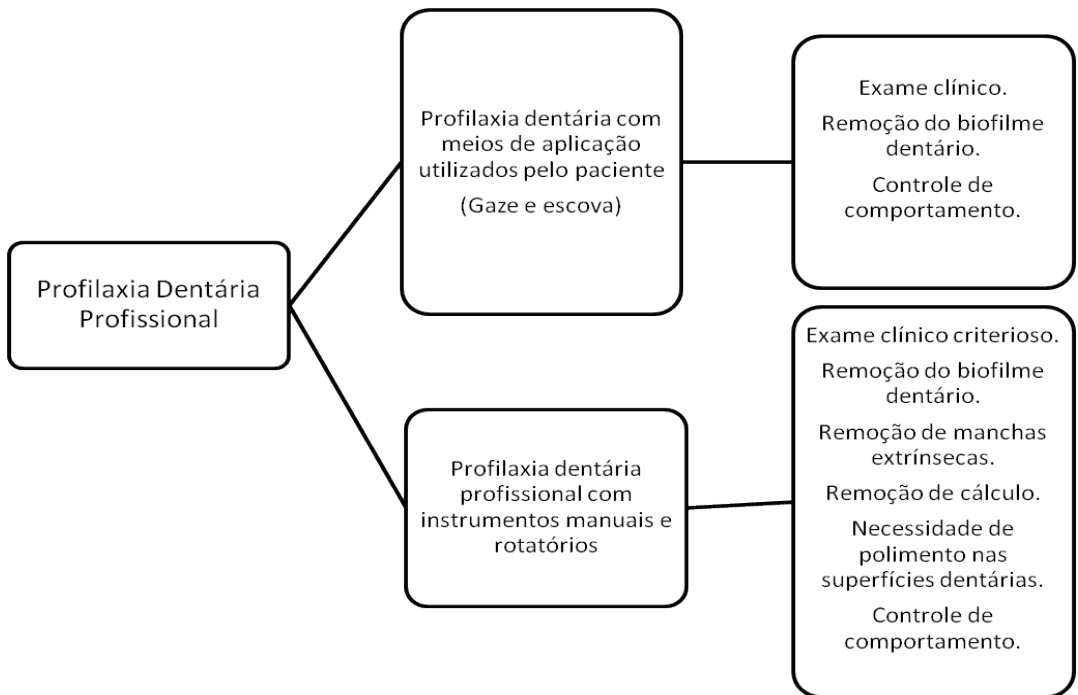


Figura 1 - Mapa conceptual con las recomendaciones para realizar la profilaxis dental profesional.

Referencias bibliográficas

1. Stookey GK. Current status of caries prevention. *Compendium* 2000;21(10):862-2000;21(10A):862-867.
2. Clerehugh V, Tugnait A. Periodontal diseases in children and adolescents: 1. Aetiology and diagnosis. *Dent Update* 2001;28:222-232.
3. Zhou Y, Lin HC, Lo EC, Wong MC. Risk indicators for early childhood caries in 2-year-old children in southern China. *Aust Dent J* 2011;56(1):33-9.
4. Fejerskov O, Kidd E. Cárie dentária – A doença e seu tratamento clínico. São Paulo:Santos, 2005. p.167.
5. Kidd EAM, Nyvad B. Controle da cárie dentária para cada paciente. In: Fejerskov O, Kidd E. Cárie dentária – A doença e seu tratamento clínico. São Paulo:Santos, 2005. Cap. 20.
6. Leal SC, Bezerra AC, de Toledo AO. Effectiveness of teaching methods for tooth brushing in preschool children. *Braz Dent J* 2002;13(2):133-6.
7. Goodson JM, Palys MD, Carpino E, Regan EO, Sweeney M, Socransky SS. Microbiological changes associated with dental prophylaxis. *J Am Dent Assoc* 2004;135(11):1559-64.
8. Mariath AA, Bressani AE, Haas AN, Araújo FB, Rosing CK. Professional flossing as a diagnostic method for gingivitis in the primary dentition. *Braz Oral Res* 2008;22(4):316-21.
9. Kolawole KA, Oziegbe EO, Bamise CT. Oral hygiene measures and the periodontal status of school children. *Int J Dent Hyg* 2011;9(2):143-8.
10. Van der Weijden FA, Campbell SL, Dorfer CE, Gonzalez-Cabezas C, Slot DE. Safety of oscillating-rotating powered brushes compared to manual toothbrushes: a systematic review. *J Periodontol* 2011;82(1):5-24.
11. Parizi MT, Mohammadi TM, Afshar SK, Hajizamani A, Tayebi M. Efficacy of an electric toothbrush on plaque control compared to two manual toothbrushes. *Int Dent J* 2011;61(3):131-5.
12. Carvalho JC, Ekstrand KR, Thylstrup A. Dental plaque and caries on occlusal surfaces of first permanent molars in relation to stage of eruption. *J Dent Res* 1989;68:773-79.
13. Frazão P. Effectiveness of the bucco-lingual technique within a school-based supervised toothbrushing program on preventing caries: a randomized controlled trial. *BMC Oral Health* 2011;11:11.
14. Menezes ALF de, Tebechrani C. A importância do cirurgião-dentista na orientação e motivação da higiene bucal dirigida ao primeiro molar permanente em erupção. *Rev Odontol UNICID* 2000;12(1):35-46.
15. Gonçalves AF, Oliveira Rocha R de, Oliveira MD, Rodrigues CR. Clinical effectiveness of toothbrushes and toothbrushing methods of plaque removal on partially erupted occlusal surfaces. *Oral Health Prev Dent* 2007;5(1):33-7.
16. American Academy of Periodontology. Treatment of plaque-induced gingivitis, chronic periodontitis, and other clinical conditions. *J Periodontol* 2001;72:1790-1800.
17. American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on use of a caries-risk asses-

- ment tool (CAT) for infants, children, and adolescents. *Pediatr Dent* 2003;25 (suppl):18-20.
18. Wandera A, Bakhta S, Barker T. Caries prediction and indicators using a pediatric risk assesment teaching tool. *ASDC J Dent Child* 2000;67:408-12.
19. Gomez FR, Crystal YO, Wai NgM, Tina-noff N, Featherstone JD. Caries risk assessment, prevention, and management in pediatric dental care. *Acad. General Dent.* 2010;505-517.
20. Redford-Badwal DA, Nainar SM. Assessment of evidence-based dental prophylaxis education in postdoctoral pediatric dentistry programs. *J Dent Education* 2002;6(9):1044-8.
21. Al-Shalan TA, Wyne A. Practices and attitude of general dentists towards various caries prevention methods in Saudi Arabia. *Saudi Dental Society Annual meeting in Riyadh (Jan. 2002).*
22. Azarpazhooh A, Main PA. Efficacy of dental prophylaxis (rubber cup) for the prevention of caries and gingivitis: a systematic review of literature. *Br Dent J* 2009; 207:E14.
23. Houpt M, Koenigsberg S, Shey Z. The effect of prior tooth cleaning on the efficacy of topical fluoride treatment. Two-year results. *Clin Prev Dent* 1983;5:8-10.
24. Ripa LW, Leske GS, Sposato A, Varma A. A effect of prior tooth cleaning on biannual professional acidulated phosphate fluoride topical fluoride gel-tray treatments. Results after three years. *Caries Res* 1984;18:457-464.
25. Johnston DW, Lewis DW. Three-year randomized trial of professionally applied topical fluoride gel comparing annual and biannual applications with/without prior prophylaxis. *Caries Res* 1995;29:331-336.
26. Winston AE, Bhaskar SM. Caries preventionn in the 21 st Centuring. *J American Dent Assoc* 1998;129: 1579-87.
27. Thikkurissy S, Rowland ML, Bean CY, Kumar A, Levings K, Casamassimo PS. Rethinking the role of community-based clinical education in Pediatric Dentistry. *J Dent Educ* 2008; 72(6): 662.
28. Lucas VS, Gafan G, Dewhurst S, Roberts GJ. Prevalence, intensity and nature of bacteraemia after toothbrushing. *J Dent* 2008;36(7): 481-7.
29. Bahrani-Mageot CK, Paster BJ, Coleman S, Ashar J, Barbuto S, Lockhart PB. Diverse and novel oral bacterial species in blood following dental procedures. *J Clin Microbiol* 2008;46(6):2129-32.
30. Kinane DF, Riggio MP, Walker K.F, MacKenzie D, Shearer B. Bacteraemia following periodontal procedures. *J Clinical Periodontol* 2005;32:708-713.
31. Ramaglia L, Sbordone L, Ciaglia RN, Barone A, Martina R. A clinical comparison of the efficacy of two professional prophylaxis procedures in orthodontic patients. *Eur J Orthod* 1999;21(4):423-8.
32. Carr MP, Mitchell JC, Seghi RR, Vermilyea SG. The effect of air polishing on contemporary esthetic restorative materials. *Gen Dent* 2002;50(3):238-41.
33. Christensen RP, Bangerter VW. Immediate and long-term in vivo effects of polis-

- hing on enamel and dentin. *J Prosthet Dent* 1987;57:150-160.
34. Gaikwad RM, Sokolov I. Silica nanoparticles to polish tooth surfaces for caries prevention. *J Dent Res* 2008;87:980-983.
35. Honório HM, Rios D, Abdo RCC, Machado MAAM. Effect of different prophylaxis methods on sound and demineralized enamel. *J Appl Oral Sci* 2006;14:117-123.
36. Castanho GM, Arana-Chavez VE, Fava M. Roughness of human enamel surface submitted to different prophylaxis methods. *J Clin Pediatr Dent* 2008;32:299-303.
37. American Academy of Pediatric Dentistry Clinical Affairs Committee. Guideline on the role of dental prophylaxis in pediatric dentistry. *Pediatr Dent* 2008-2009;30:119-120.

Uso de anestésicos locales en odontopediatría

*Fabio Cesar Braga de Abreu-e-Lima
Luiz Cezar Fonseca Alves
Ênio Lacerda Vilaça
Érica Negrini Lia*

Objetivo

La Asociación Brasileña de Odontología Pediátrica pretende con esta guía ayudar a los profesionales a tomar decisiones adecuadas cuando se realiza anestesia local con el fin de controlar el dolor en los bebés, niños, adolescentes y personas con discapacidad durante el tratamiento dental.

Método

Estas recomendaciones se basan en una revisión de literatura médica y dental relacionada con el uso de anestesia local. Se realizó una búsqueda en la base de datos MEDLINE, usando los términos “anestesia” y “anestesia local”.

Fundamentos Teóricos

La anestesia local es la pérdida temporal de la sensación de dolor, producido por un agente aplicado tópicamente o inyectado, sin deprimir el nivel de conciencia de la persona. Prevenir el dolor durante procedimientos dentales puede fomentar una mejor relación entre el odontólogo y el paciente, brindándole confianza, lo que disminuye el miedo y la ansiedad, y además promueve una actitud positiva.

Para la técnica de administración del anestésico local se debe considerar el manejo del comportamiento de un paciente pediátrico. Usar un vocabulario adecuado, “no atemorizador”, apropiado para la edad del paciente, uso de anestésicos tópicos, una técnica de inyección correcta, uso de analgesia con óxido nitroso y oxígeno, y técnicas de manejo conductual, pueden ayudar al paciente a tener una experiencia positiva durante la administración del anestésico local. El odontopediatra debe permanecer atento a la dosis (basado en el peso del niño) para minimizar las posibilidades de intoxicación o de prolongar la duración de la anestesia, ya que se puede provocar una lesión accidental en los labios o la lengua. El conocimiento de las estructuras anatómicas y de la neuroanatomía de la cabeza y el cuello permite una correcta aplicación de la solución anestésica, y ayuda a minimizar las complicaciones (por ejemplo hematomas, trismus, inyección intravascular). Es esencial conocer la historia clínica del paciente para reducir el riesgo mientras se realiza el tratamiento dental. Siempre que sea necesario se debe hacer una interconsulta con el médico.

Existen en el mercado muchos tipos

de anestésicos locales que funcionan para facilitar el manejo del dolor en pacientes que requieren tratamiento dental. Hay dos tipos generales de formulaciones químicas de los anestésicos locales: (1) ésteres (por ejemplo: procaína, benzocaína); y (2) amidas (por ejemplo, lidocaína, mepivacaína, prilocaína, articaína).¹⁻³ Los anestésicos locales son vasodilatadores; que son absorbidos finalmente en la circulación, donde el efecto sistémico que causan está directamente relacionada con las concentraciones plasmáticas de la misma⁴. Se agregan vasoconstrictores a los anestésicos locales para contraer los vasos sanguíneos en el sitio de la inyección. Esto disminuye la absorción de anestésico local en el sistema circulatorio, reduciendo el riesgo de intoxicación y la duración prolongada de la acción de la anestesia en el sitio.⁴

Existe evidencia científica sobre la seguridad del uso de adrenalina (epinefrina) asociada a anestésicos locales, teniendo en cuenta la baja incidencia de reacciones adversas, incluso en condiciones de personas hipertensas no controladas⁴³. Hay algunas condiciones sistémicas que requieren atención. En el caso de hipertiroidismo controlado, no hay contraindicaciones de epinefrina u otras aminas simpatomiméticas.³⁵ Sin embargo, el uso de bloqueadores beta no selectivos (nadolol, propranolol) en casos de trastornos cardíacos y presión arterial alta, incluidas personas con hipertiroidismo no controlado, requieren del cuidado para el uso de estos vasoconstrictores. Tales interacciones con otros medicamentos pueden con-

ducir a una mayor duración de anestesia³⁶ y el aumento de la presión arterial,^{37,38} ya que se potencia la acción de la adrenalina, lo que provoca una vasoconstricción más pronunciada.

No hay suficiente evidencia científica acerca de la interacción de los antidepresivos tricíclicos y los inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO) con el vasoconstrictor adrenérgico, aunque estos medicamentos pueden contribuir al aumento de la actividad simpática. Historia de crisis hipertensiva, inicialmente como resultado de la interacción de medicamentos, parecen tener como causa el uso de norepinefrina como vasoconstrictor. La norepinefrina provoca una marcada vasoconstricción y conduce a la pérdida del efecto vasodilatador en los músculos esqueléticos.³⁹ La cocaína bloquea la recaptación neuronal de adrenalina y noradrenalina en la hendidura o espacio sináptico, lo que justifica evitar la combinación de éstos con vasoconstrictores, ya que hay riesgo de aumento de la presión arterial.⁴⁰ Sin embargo, curiosamente, hay reportes de una caída de presión arterial en pacientes adictos a la cocaína después de la aplicación de anestesia local con vasoconstrictor.⁴¹

Cuando se utilizan gases halogenados (por ejemplo, halotano) para la anestesia general, el miocardio es más sensible a la adrenalina. Estas situaciones requieren precaución en el uso de anestésicos locales.⁶ Los anestésicos de tipo amida ya no están contraindicados en pacientes con antecedentes familiares de hipertermia maligna, se puede dar un inusual in-

cremento de la temperatura corporal durante la anestesia general con anestesia inhalatoria o succinilcolina.^{7,8}

Si un anestésico local se inyecta en una zona con infección, su acción se retrasa o incluso puede ser bloqueada.³ El proceso inflamatorio implica una disminución del pH del tejido extracelular de su valor normal (7,4) a 6,0 o menos. Esta disminución del pH permite que sólo una pequeña cantidad de anestésico en forma de base libre atraviese la membrana del nervio para impedir la conducción de impulsos.⁹ Insertar una aguja en un lugar con infección activa, también puede provocar su diseminación por el cuerpo.

Recomendaciones

Anestésicos tópicos

La aplicación del anestésico tópico puede ayudar a minimizar las molestias durante la administración de la anestesia local. Los anestésicos tópicos son eficaces en la superficie de los tejidos (2 o 3 mm de profundidad) para reducir la penetración dolorosa de la aguja en la mucosa oral.^{10,11} Varios agentes anestésicos están disponibles en geles, soluciones, ungüentos y aerosoles.

El anestésico tópico benzocaína es producido en concentraciones de hasta 20%; la lidocaína está disponible en gel a 2%, ungüento a 5% y solución en spray o aerosol a 10%.³ La benzocaína tiene un efecto rápido. Las reacciones tóxicas por sobredosis de benzocaína tópica son desconocidas, pero pueden ocurrir a nivel local por el uso prolongado o repetido.¹² La lidocaína tópica presenta incidencia

bastante baja de reacciones alérgicas, pero se absorbe sistémicamente y puede combinarse con un anestésico local inyectado tipo amida, aumentando el riesgo de sobredosis.¹³

Las recomendaciones relativas a anestesia tópica son las siguientes:

1. El anestésico tópico puede ser utilizado antes de la inyección de un anestésico local para reducir las molestias asociadas con la penetración de la aguja.
2. Se deben entender las propiedades farmacológicas del anestésico tópico.
3. Se sugiere el uso de la válvula dosificadora cuando se utilice una solución en spray o aerosol.
4. La absorción sistémica de la lidocaína tópica debe ser considerada para el cálculo de la dosis máxima total del anestésico.

Selección de jeringas y agujas

La Asociación Dental Americana (American Dental Association (ADA)) estableció como norma el uso de jeringas como un dispositivo de aspiración en anestésicos locales.^{14,15} La selección de la aguja debe permitir una anestesia local profunda con una aspiración adecuada. Agujas de mayor diámetro permiten una deflexión menor durante su paso a través del tejido blando y una aspiración más confiable.¹⁶ La profundidad de la inserción varía según la técnica de inyección, también depende de la edad y el tamaño del paciente. Las agujas usadas en odontología están disponibles en 4 longitudes:

extra largas (35 mm), largas (30 mm), cortas (21 mm) y extracortas (12 mm). Los diámetros varían entre los tamaños de 23 y 30.

Recomendaciones

1. Para administrar anestesia local los odontólogos deben seleccionar las jeringas con dispositivos de aspiración adecuados a los estándares recomendados.
2. Las agujas cortas pueden ser utilizadas para cualquier inyección en tejidos con un espesor inferior a 20 mm. Agujas largas deben ser utilizadas para inyecciones más profundas.¹⁶ Cualquier aguja con diámetro entre 23 y 30 podrán ser utilizadas para una inyección intraoral, ya que la sangre puede ser aspirada a través de ellas. Agujas con diámetros más pequeños pueden obstaculizar la aspiración positiva.¹⁶ Agujas extracortas con diámetro 30 son adecuadas para la anestesia infiltrativa.¹⁶
3. Para evitar fracturas, las agujas no deben ser dobladas o insertadas totalmente en el tejido, de modo que solo el cartucho quede expuesto.¹⁶

Anestésicos locales inyectables

Los anestésicos locales (AL) de tipo amida disponibles para uso dental son: lidocaína, mepivacaína, articaína, prilocaína y bupivacaína (Tabla 1). Una contraindicación absoluta incluye la historia de alergia documentada a un anestésico local.¹⁷ Una verdadera alergia a un AL de tipo amida es extremadamente rara. Una hipersensibilidad a un AL tipo amida no

implica que no se puede utilizar otro AL del mismo tipo, pero una alergia a un AL de tipo éster significa que no se puede utilizar otro tipo de AL de tipo éster.³ El metabisulfito de sodio es un conservante utilizado en AL con adrenalina (epinefrina). Para los pacientes alérgicos a los bisulfitos se indica el uso de AL sin vasoconstrictor (por ejemplo, mepivacaína al 3%). Un AL de larga duración (por ejemplo, bupivacaína) no se recomienda para los niños o las personas con discapacidad física, cognitiva o mental debido a su efecto prolongado, lo que aumenta el riesgo de lesiones a los tejidos suaves.¹⁷ Sin embargo, este efecto no se ha reportado en estudios en los que se utilizó AL con articaína, lidocaína y prilocaína.^{17,18}

La adrenalina (epinefrina) disminuye el sangrado en el área de la inyección. Concentraciones de adrenalina de 1: 50.000 pueden ser indicadas para la infiltración de pequeñas dosis en el área de la cirugía donde es necesario hacer hemostasia, pero no están indicados en los niños para controlar el dolor.¹²

Un subproducto del metabolismo de la prilocaína, la ortotoluidina, puede inducir la formación de metahemoglobina, reduciendo la capacidad de transporte de oxígeno a través de la sangre. En pacientes con metahemoglobinemia subclínica¹⁹ que han recibido dosis tóxicas de prilocaína (más de 6 mg/kg), puede inducir a síntomas de metahemoglobinemia²⁰ (por ejemplo, cianosis azulada o grisáceo en los labios, uñas y membranas mucosas; trastornos respiratorios y circulatorios).⁶ La prilocaína debe ser contraindicado en

pacientes con metahemoglobinemia, anemia de células falciformes, anemia, síntomas de hipoxia o en pacientes que estén bajo tratamiento con paracetamol o fenaetina, ya que ambas drogas aumentan los niveles de metahemoglobina.¹⁷

Recomendaciones

- Para seleccionar un AL se debe tomar en cuenta:
 1. Historia médica y el estado de desarrollo físico y mental;
 2. Duración aproximada del tratamiento dental;
 3. Necesidades de controlar el sangrado;
 4. Administración prevista de otros
- agentes (por ejemplo, sedación con óxido nitroso, anestesia general);
- 5. Conocimiento del profesional del agente anestésico.
- Se recomienda el uso de vasoconstrictores asociados con el AL para disminuir el riesgo de toxicidad del anestésico.
- En el caso de la alergia a bisulfitos, está indicado el uso de AL sin vasoconstrictor. Un AL sin vasoconstrictor se puede utilizar en sesiones cortas de tratamiento.
- La dosis máxima para cualquier AL nunca debe ser sobrepasada.⁴⁵ (Tabla 1,)

Tabla 1. Anestésicos locales inyectables

Anestésico	Duración en minutos ^{3,17}				Dosis máxima ¹⁷ (mg/Kg)	Dosis máxima total ¹⁷ (mg)
	Infiltrativa (maxilar)		Bloqueo mandibular			
	Pulpa	Tejido blando	Pulpa	Tejido blando		
Lidocaína					4,4	300
2% sin vasoconstrictor	5	60	10 a 20	120		
2% epinefrina 1:50.000	60	170	85	190		
2% epinefrina 1:100.000	60	170	85	190		
Mepivacaína					4,4	300
3% sim vasoconstrictor	25	90	40	165		
2% epinefrina 1:100.000	60	170	85	190		
2% levonordefrina 1:20.000	50	130	75	185		
Articaína					7,0	500
4% epinefrina 1:100.000	60	180	90	230		
4% epinefrina 1:200.000	45	120	60	180		
Prilocaína					6,0	400
3% felipressina 0,03 UI	60	180	90	300		
Bupivacaína					1,3	90
0,5% epinefrina	90	240	180	540		

Documentación sobre Anestesia Local

La historia clínica del paciente es un componente esencial para la prestación de servicios de salud oral con competencia y calidad.²¹ Después de cada consulta, se debe realizar un registro cuidadoso y objetivo que resuma los procedimientos, incluyendo información específica acerca de la administración de anestesia local.

Recomendaciones

- La documentación debe incluir el tipo y la dosis del anestésico local en miligramos. La dosis del vasoconstrictor debe ser anotada indicando la cantidad de miligramos o concentración (por ejemplo, 36 mg de lidocaína con 0,018 mg de epinefrina o 36 mg de lidocaína con epinefrina 1: 100.000).²
- La documentación puede incluir los tipos de técnicas anestésicas realizadas (p. Ej. Infiltrantes, bloqueos tronculares, intraalveolar), el tipo de la aguja seleccionada y la respuesta del paciente a la inyección.
- Se debe proporcionar al paciente y / o responsable todas las instrucciones postoperatorias
- Si la anestesia local se ha administrado concomitantemente con un medicamento como un sedante, se deben registrar los tiempos en los que se administraron todas las dosis.
- En pacientes de riesgo se debe tener precaución con la dosis máxima de anestésico local, se debe comprobar el peso y registrarlo antes de cada consulta.

Complicaciones con anestésicos locales

Toxicidad (sobredosis)

La mayoría de las reacciones adversas, tanto durante o después de la inyección, se producen luego de 5 o 10 minutos.¹² Una sobredosis puede resultar con elevados niveles plasmáticos del anestésico causadas por una sola inyección intravascular accidental o por una repetición de la inyección.³ AL provoca una reacción bifásica (excitación seguida de depresión) en el sistema nervioso central (SNC). Las primeras señales relativas a una intoxicación incluyen malestar, ansiedad y confusión. Estos pueden ir acompañados de diplopía (visión doble), tinitus (zumbido de oídos), mareo, sensación de entumecimiento o punción alrededor de la boca.

Los signos pueden incluir contracciones musculares involuntarias, temblores, trastornos del habla, rápidos o lentos, seguido por manifestaciones tónico-clónicas evidentes (convulsiones). Puede ocurrir inconsciencia y paro respiratorio.³ La respuesta del sistema cardiovascular (CVS) a la toxicidad del anestésico local también es bifásica. El SCV es más resistente a los AL que el SNC.²² Inicialmente, durante la estimulación del SCV, puede aumentar la presión arterial y la frecuencia cardíaca. Con el aumento de los niveles plasmáticos de anestésico se produce la vasodilatación seguido por la depresión del miocardio, con la consiguiente caída en la presión arterial, bradicardia y posible paro cardíaco.

Los efectos cardiodepresores de los

Cuadro 1. Cálculo de dosis máximas de AL y de número máximo total de carpules o tubos.

Para calcular la dosis máxima de un AL se utiliza el peso del niño. Debe considerar la dosis máxima en mg/Kg y la dosis total máxima que aparece en la Tabla 1. Multiplicar el valor de la dosis en mg / kg en peso y verificar que el resultado de no excede la dosis máxima total. Después se calcula la concentración de AL en el contenido de cada cartucho cuyo volumen es fijo (1,8 ml). Si un AL se muestra a una concentración de 2% significa que hay 20 mg por 1 ml de solución. Luego se multiplica la concentración en 1,8 ml para conocer la concentración en un cartucho de AL. Por lo tanto, se han fijado las siguientes dosis de acuerdo con las concentraciones:

Anestésicos Locales

- 0,5% = 09 mg por cartucho (bupivacaína)
- 2,0% = 36 mg por cartucho (lidocaína, mepivacaína)
- 3,0% = 54 mg por cartucho (prilocaína, mepivacaína sin vasoconstrictor)
- 4,0% = 72 mg por cartucho (articaína)

Vasoconstrictores:

1:20.000 =	90 µm o 0,090 mg
1:50.000 =	36 µm o 0,036 mg
1:100.000 =	18 µm o 0,018 mg
1:200.000 =	09 µm o 0,009 mg

Seguidamente, dividir la dosis máxima permitida para cada niño por este último valor y obtener el número máximo total de cartuchos que pueden ser inyectados.

Ejemplo:

Niño eutrófico con peso corporal de 30 kg; anestésico Articaína 4% con epinefrina 1: 200.000:

- 1.Dosis máxima: $7 \text{ mg/Kg} = 7 \text{ mg} \times 30 \text{ Kg} = 210 \text{ mg}$ (no exceda 500 mg - Tabla 1)
- 2.Concentración de 1 cartucho: (4%) $40 \text{ mg/ml} \times 1,8 \text{ ml} = 72 \text{ mg}$
- 3.Número máximo del total de cartuchos: $210 \text{ mg} \div 72 \text{ mg} = 2,916 \approx 2,5$ cartuchos

AL no son observables hasta que haya en sangre un nivel significativamente elevado. La toxicidad de los AL se puede prevenir mediante una cuidadosa técnica de inyección, la observación constante del paciente y el conocimiento de la dosis máxima en función del peso del niño. Los profesionales deben aspirar antes de cada inyección e inyectar lentamente.¹² Después de la inyección, el profesional o los auxiliares deben permanecer con el paciente, mientras que el anestésico co-

mienza a tener efecto. El reconocimiento temprano de una respuesta tóxica es crítica para la intervención adecuada. Cuando se noten signos y síntomas de toxicidad, se debe interrumpir la administración del agente de AL. Dependiendo de la gravedad de la reacción se hace un manejo adicional de emergencia.^{3,12}

Alergia a la anestesia local

Las reacciones alérgicas no son dependientes de la dosis, sino que se deben

a la capacidad individual de reaccionar incluso a una dosis pequeña. Las alergias se manifiestan en varias formas que incluyen urticaria, dermatitis, angioedema, fiebre, fotosensibilidad y anafilaxia. El manejo de una emergencia depende de la intensidad y de la gravedad de la reacción.

Parestesia

La parestesia es una anestesia que persiste más allá del tiempo esperado. Entre otros factores etiológicos se encuentran las lesiones en los nervios causados por la aguja durante la inyección.²³ El paciente puede experimentar una “descarga eléctrica” en el área de distribución del nervio involucrado. La parestesia también puede ser causado por una hemorragia alrededor del nervio.²⁴ El riesgo de que una parestesia se convierta en algo permanentemente es de 1: 1.200.000 para AL a 0,5%, 2% y 3% y de 1: 500000 para los anestésicos al 4%.²³ Según la literatura, en los casos reportados sobre parestesia teniendo en cuenta la frecuencia de uso, las más comunes son con articaína y prilocaína. Cuadros de parestesia no relacionadas a cirugía implican más a menudo la lengua, seguida por los labios, más comúnmente con las soluciones de articaína y prilocaína 4%.²⁴ La mayoría de los casos se resuelven en unas 8 semanas.²⁵

Lesión de tejidos blandos postoperatorio

El daño a los tejidos blandos auto-inducido es una complicación clínica muy desagradable debido a la utilización de los anestésicos en la cavidad oral. La mayoría de las lesiones en labios y mejillas causa-

das por mordeduras son autolimitadas y se curan sin complicaciones, aunque puede ocurrir sangrado e infección. El uso de bloqueo mandibular bilateral no aumenta el riesgo de lesiones en los tejidos blandos cuando se comparó con el bloqueo unilateral o anestesia de infiltración maxilar.²⁶ De hecho, la frecuencia de lesiones en tejidos blandos es mucho mayor de lo esperado cuando se anestesió un solo lado. Sustituir la técnica de bloqueo anestésico por infiltrativas no tiene mucho valor para la prevención de este tipo de lesión, teniendo en cuenta que la duración de la anestesia de tejidos blandos no puede reducirse de manera significativa. Además, para algunos procedimientos, la anestesia infiltrativa no tiene la misma eficacia que la del bloqueo.²⁷ Se debe proporcionar a los responsables de la supervisión postoperatoria del niño, una previsión realista de tiempo que tendrá el niño con desensibilización e informarles acerca de la posibilidad de daño a los tejidos. La colocación de rollos de algodón se sugirió para evitar el trauma de los tejidos.²⁸ Las imágenes también pueden ser útiles como ejemplos para resaltar la importancia de la observación postoperatoria. Para todos los anestésicos locales, la duración de la anestesia de tejidos blandos es mayor que en el diente o hueso.

Recomendaciones para complicaciones con AL

- Los profesionales que utilizan cualquier tipo de anestésico local en pacientes pediátricos deben tener una formación adecuada y habilidades de-

sarrolladas, así como el entorno adecuado, el personal preparado y equipos auxiliares para manejar cualquier emergencia previsible.

- Se debe tener cuidado para asegurar la inserción correcta de la aguja durante la administración intraoral del anestésico local. Los profesionales deben aspirar antes de cada inyección e inyectar lentamente.
- Después de la inyección, el (a) dentista, higienista o el ayudante debe permanecer con el paciente, mientras que el anestésico comienza a tener efecto.
- La anestesia de tejidos blandos residual debe reducirse al mínimo en los pacientes pediátricos y las personas con discapacidad, a fin de reducir el riesgo de lesiones postoperatoria causadas por la autolesión.
- Los profesionales deben advertir a los pacientes y sus cuidadores sobre cómo tomar precauciones y la posibilidad de lesiones de tejidos blandos después de la anestesia local.

Inyecciones complementarias para obtener anestesia local

La mayoría de los procedimientos de anestesia local en Odontología Pediátrica incluye técnicas tradicionales infiltrativas o de bloque regional con una jeringa dental, cartuchos desechables y agujas, como se describió anteriormente. Están disponibles muchas técnicas alternativas, entre las que se incluyen diferentes técnicas de inyección que incluyen calculador de inyección anestésica controlado por

computadora, técnicas de inyección periodontales (intraligamentarias), sistemas “no-jeringa” y de inyección intrapulpar o intraseptal. Estas técnicas pueden mejorar la comodidad de la inyección de manera más eficaz y controlar el volumen inyectado, presión, lugar de infiltración de la solución anestésica, resultando una anestesia con más éxito. Para los pacientes en situación de riesgo, se recomienda antes de una anestesia, el tratamiento preventivo con antibióticos para la endocarditis bacteriana.²⁹

La inyección intraseptal para la anestesia de la zona lingual o palatina es una variación de la técnica que se puede utilizar después de la anestesia vestibular. La aguja se inserta a través de la papila, por vestibular, para anestesiar los tejidos de la lengua o paladar. Esta técnica se puede utilizar en conjunto con la anestesia intraligamentaria cuando el trauma postoperatorio de tejidos blandos fuese preocupante.²⁹ Durante las intervenciones en la zona pulpar, puede estar indicada la administración de anestésicos locales directamente en la pulpa cuando otros métodos han fallado para anestesiar el diente.³⁰

Al igual que los métodos tradicionales para la colocación de la anestesia local, los métodos alternativos son seguros si el profesional conoce los principios que guían su uso. Algunas de estas técnicas se recomiendan para pacientes lactantes, niños y adolescentes, teniendo en cuenta que un diente específico puede ser anestesiado con menos anestesia, evitando molestias y posibles autolesiones provocadas por anestesia de bloqueo.^{30,42} La

mandíbula de un niño es generalmente menos densa que la de un adulto y permite una difusión más rápida y completa del anestésico.⁹ Para algunos procedimientos, la anestesia infiltrativa en la región bucal de la mandíbula es tan eficaz como el bloqueo alveolar inferior.^{9,27} En pacientes con trastornos de la sangre, la anestesia intraligamentosa minimiza las posibilidades de sangrado postoperatorio de los vasos sanguíneos de tejidos blandos.⁶ Técnicas intraóseas pueden estar contraindicadas en la dentición primaria debido al riesgo de daño a los dientes permanentes en desarrollo.³⁰ Además, el uso de la técnica intraligamentosa o intraósea están contraindicadas cuando el sitio de la inyección está inflamado o infectado.

Recomendación

Técnicas alternativas para la colocación de anestésicos locales deben considerarse con el fin de minimizar la dosis de anestésico, para aumentar la comodidad del paciente y mejorar la tasa de éxito de los anestésicos orales.

Anestesia local con sedación, anestesia general o analgesia/ ansiólisis con óxido nitroso y oxígeno

Los fármacos con mecanismos de acción similares a menudo se potencian cuando se usan juntos. Tanto los anestésicos locales como los sedantes deprimen el SNC. Se ha demostrado el aumento de reacciones tóxicas cuando se combina AL con opiodes.³¹ Narcóticos puede reducir la cantidad de conexiones de proteínas

con anestésicos locales y aumentar aún más el dióxido de carbono arterial, lo que aumenta la posibilidad de las convulsiones del SNC. Además, narcóticos como la meperidina tienen propiedades convulsivas cuando se administran en dosis excesivas. Se sugiere que la dosis AL se debe disminuir cuando el niño está sedado con opioides.³¹

Se ha demostrado que el uso de anestesia local reduce la dosis inhalada de anestesia en los pacientes bajo anestesia general.³² El anestesiólogo debe tener en cuenta el uso concomitante de AL que contiene epinefrina como vasoconstrictor que puede producir disritmia cuando se utiliza con compuestos halogenados, por ejemplo, halotano.³³ Se ha informado también que la anestesia local reduce el dolor post-operatorio durante el período de recuperación después de la anestesia general.^{34,44}

Recomendaciones

Debería prestarse especial atención a las dosis de AL utilizadas en los niños. Para evitar las dosis excesivas en los pacientes que están sedados debe calcularse dosis máxima recomendada sobre la base de su peso.

La dosis de AL no debe cambiarse si se realiza la analgesia / ansiólisis con óxido nitroso y oxígeno.

Cuando el paciente está bajo anestesia general, la anestesia local se puede utilizar para reducir la dosis de mantenimiento de los fármacos anestésicos. El personal de la sala de recuperación del anestesiista deben ser informados sobre el tipo y la dosis de AL utilizada.

Referencias bibliográficas

1. Nanthan JE, Venham LL, West MS, Weibhoff J. The effects of nitrous oxide on anxious young pediatric patients across sequential visits: A double-blind study. *J Dent Child* 1988; 55:220-230.
2. Malamed SF. Basic injection technique in local anesthesia. In: *Handbook of Local Anesthesia*. 5th ed. St Louis, Mo: Mosby; 2004:159-169.
3. Haas DA. An update on local anesthetics in dentistry. *J Can Dent Assoc* 2002; 68:546-551.
4. Malamed SF. Pharmacology of vasoconstrictors. In: *Handbook of Local Anesthesia*. 5th ed. St Louis, Mo: Mosby; 2004:41-54.
5. Goulet JP, Perusse R, Turotte JY. Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: Part II. Hyperthyroidism, diabetes, sulfite sensitivity, cortico-dependant asthma, and pheochromocytoma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992; 74:687-691.
6. Malamed SF. Physical and psychological evaluation. In: *Handbook of Local Anesthesia*. 5th ed. St Louis, Mo: Mosby; 2004: 141-156.
7. Goulet JP, Perusse R, Turcotte JY. Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: Part III. Pharmacologic interactions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992; 74: 692-697.
8. Gielen M, Viering W. 3-in-1 lumbar plexus block for muscle biopsy in malignant hyperthermia patients: Amide local anesthetics may be used safely. *Acta Anaesthesiol Scand* 1986; 30:581-583.
9. Malamed SF. Local anesthetic considerations in dental specialties. In: *Handbook of Local Anesthesia*. 5th ed. St Louis, Mo: Mosby; 2004: 269, 274-275.
10. Jeske AH, Blanton PL. Misconceptions involving dental local anesthesia. Part 2: Pharmacology. *Tex Dent J*, 2002;119:310-314.
11. Rosivack RG, Koenigsberg SR, Maxwell KC. An analysis of the effectiveness of two topical anesthetics. *Anesth Prog* 1990; 37:290-292.
12. Malamed SF. Systemic complications. In: *Handbook of Local Anesthesia*. 5th ed. St Louis, Mo: Mosby; 2004: 311-325.
13. Malamed SF. Additional armamentarium. In: *Handbook of Local Anesthesia*. 5th ed. St Louis, Mo: Mosby; 2004:120.
14. American Dental Association Council on Dental Materials and Devices. New American National Standards Institute/American Dental Association specification no. 34 for dental aspirating syringes. *J Am Dent Assoc* 1978; 97:236-238.
15. American Dental Association Council on Dental Materials, Instruments, and Equipment. Addendum to American National Standards Institute/American Dental Association specification no. 34 for dental aspirating syringes. *J Am Dent Assoc* 1982;104:69-70.
16. Malamed SF. The needle. In: *Handbook of Local Anesthesia*. 5th ed. St Louis, Mo: Mosby; 2004: 99-107.
17. Malamed SF. Clinical action of specific agents. In: *Handbook of Local Anesthesia*. 5th ed. St Louis, Mo: Mosby; 2004:55-81.
18. Haas DA, Harper DG, Saso MA, Young ER. Lack of differential effect by Ultracaine (articaine HCL) and Citanest (prilocaine HCL) in infiltration anesthesia. *J Can Dent Assoc* 1991;57:217-223.
19. Bellamy MC, Hopkins PM, Hallsall PJ, Ellis FR. A study into the incidence of methaemoglobinemia after "three-in-one" block with procaine. *Anaesthesia* 1992;47:1084-1085.
20. Hardwick FK, Beaudreau RW. Methemoglobinemia in renal transplant patient: Case report. *Pediatr Dent* 1995;17:460-463.
21. American Academy of Pediatric Dentistry. Clinical guideline on record-keeping. *Pediatr Dent* 2004; 26(suppl):134-139.
22. Scott DB. Toxicity caused by local anesthetic drugs. *Br J Anaesth* 1981;53:553-554.
23. Haas DA. Local complications. In: Malamed

- SF, ed. *Handbook of Local Anesthesia*. 5th ed. St Louis, Mo: Mosby; 2004:288-289.
24. Haas DA, Lennon D. A 21-year retrospective study of reports of paresthesia following local anesthetic administration. *J Can Dent Assoc* 1995;61:319-320, 323-326, 329-330.
25. Nickel AA. A retrospective study of reports of paresthesia following local anesthetic administration. *Anesth Prog* 1990;37:42-45.
26. College C, Feigl R, Wandera A, Strange M. Bilateral vs unilateral mandibular block anesthesia in a pediatric population. *Pediatr Dent* 2000;22:453-457.
27. Oulis C, Vadiakas G, Vasilopoulou A. The effectiveness of mandibular infiltration compared to mandibular block anesthesia in treating primary molars in children. *Pediatr Dent* 1996;18:301-305.
28. Haas DA. Localized complications from local anesthesia. *J Calif Dent Assoc* 1998;26:677-685.
29. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, et al. Prevention of bacterial endocarditis. *JAMA* 1997; 277:1794-1801.
30. Malamed SF. Supplemental injection techniques. In: *Handbook of Local Anesthesia*. 5th ed. St Louis, Mo: Mosby; 2004:256-268.
31. Moore PA. Adverse drug reactions in dental practice: Interactions associated with local anesthetics, sedatives, and anxiolytics. *J Am Dent Assoc* 1999;130:541-544.
32. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. *Clinical Anesthesia*. 2nd ed. Philadelphia, Pa: JB Lippincott Co;1992:531.
33. Dionne RA, Phero JC, Becker DE. Management of Pain and Anxiety in the Dental Office. Philadelphia, Pa: WB Saunders; 2002:274-275.
34. Nick D, Thompson L, Anderson D, Trapp L. The use of general anesthesia to facilitate dental treatment. *Gen Dent* 2003; 51:464-468.
35. Little, J W; Thyroid disorders. Part I : hyperthyroidism. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2006; 101(3):276-84.
36. Zhang et al. Effect of beta adrenoreceptor blockade with nadolol on the duration of local anesthesia *JADA*, 1999; 130:1773-80.
37. Pinto, A, Glick, M. Management of patients with thyroid disease: Oral health considerations *J Am Dent Assoc* 2002; 133: 849-858.
38. Mito RS, Yagiela JA. Hypertensive response to levonordefrin in a patient receiving propranolol: report of case. *JADA* 1988;116:55-57.
39. Brown, R S, Rhodus, N L Epinephrine and local anesthesia revisited *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005; 100(4): 401-408.
40. Brown, R S, Rhodus, N L Epinephrine and local anesthesia revisited *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005; 100(4): 401-408.
41. Johnson CD, Lewis VA, Faught KS, Brown RS. The relationship between chronic cocaine or alcohol use and blood pressure in black men during uncomplicated tooth extraction. *J Oral Maxillofac Surg* 1998;56:323-9.
42. Ram D, Kassirer J. Assessment of a palatal approach-anterior superior alveolar (P-ASA) nerve block with the Wand® in paediatric dental patients. *Int J Paed Dent* 2006; 16:348-351.
43. Bader JD, Bonito AJ, Shugars DA. There is minimal risk for adverse events in hypertensives associated with the use of epinephrine in local anesthetics. *J Evid Base Dent Pract* 2007; 7:60-61.
44. Leong KJ, Roberts GJ, Ashley PF. Perioperative local anaesthetic in young paediatric patients undergoing extractions under outpatient 'short-case' general anaesthesia. A double-blind randomised controlled trial. *Br Dent J* 2007; 203(6):E11.
45. Weaver JM. Calculating the maximum recommended dose of local anesthetic. *J Can Dent Assoc* 2007; 35(1):61-63.

Carlos Alberto Feldens

Josimeri Hebling

Lourdes Aparecida Martins dos Santos-Pinto

Paulo Floriani Kramer

Objetivo Global de la guía

El objetivo de la presente guía es contribuir para la mejor práctica clínica del Cirujano – Dentista en cuanto al conocimiento sobre indicaciones, técnicas operatorias y efectividad en la utilización de los selladores de fosas y fisuras, basado en evidencias científicas.

Metodología

Para que las recomendaciones de la guía estuvieran basadas en evidencias, fue realizada una búsqueda de artículos originales en las bases de datos MEDLINE (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>), SCIELO (<http://www.scielo.org/php/index.php>) y BIREME (<http://regional.bvsalud.org/php/index.php>) utilizando los siguientes términos: “Pit and Fissure Sealants”[Mesh] AND (prevention OR treatment) AND dental caries AND (child OR adolescent) AND (clinical trial OR “systematic review”).

La misma estrategia de búsqueda fue utilizada para la obtención de revisiones sistemáticas en el sitio web Cochrane Collaboration (<http://www.cochrane.org/>) y las guías en los sitios web de la National Guideline Clearinghouse (<http://www.guideline.gov/>) y UK National Electronic Library for Health (<http://www.evidence.nhs.uk/>).

Los estudios obtenidos fueron evaluados y seleccionados de acuerdo con la calidad metodológica y la jerarquía de las evidencias. De esta forma las orientaciones de la presente guía son acompañadas del grado de recomendación estimado a partir del nivel de evidencia científica conforme el cuadro 1, en la introducción de este manual. De esta forma las orientaciones con el grado de recomendación fundamentados con las investigaciones de grado superior de evidencias (y consecuentemente ofrecer al clínico mayor seguridad en su aplicación) en relación al grado de recomendación B y este en relación al grado de recomendación C (1).

Justificación (base teórica)

La magnitud y trascendencia de la caries dental en el mundo indican la necesidad de implementar programas de intervención a nivel individual y colectivo, fundamentados en la mejor evidencia científica. Datos brasileños de 2003 indicaban que apenas el 40% de los niños estaban libres de caries a los 5 años de edad².

Aunque los datos iniciales del último levantamiento nacional indican que a los 12 años de edad ha sucedido una reducción en la prevalencia de caries dentaria del 69% al 56%, así como una reducción en la severidad de 2.8 al 2.1 dientes permanentes afectados por individuo entre 2003 y 2010, comprobando así una distancia significativa en relación a las metas determinadas por la Organización Mundial de la Salud para el año 2010. Con variaciones entre poblaciones, siendo reportado que alrededor del 90% de las lesiones de caries en niños escolares se dan en fosas y fisuras, principalmente en la superficie oclusal⁴⁻⁶. Esta vulnerabilidad ha inducido el desarrollo de recursos preventivos específicos.

Cuestiones relevantes sobre el uso de selladores

Los selladores son materiales con características adhesivas, desarrolladas a partir de estudios pioneros como el de Buonocore en la década del 60, con el objetivo de proteger medicamente fosas y fisuras del acumulo de biofilm y restos alimenticios y consecuentemente, prevenir el surgimiento de lesiones cariosas en estos lugares⁷⁻⁸. Actualmente los selladores también han sido utilizados como agentes terapéuticos en el sellado de lesiones activas no cavitadas en esmalte. Los selladores resinosos difieren principalmente en cuanto al método de polimerización, contenido de carga y presencia de flúor. El interés en la utilización del cemento de ionómero de vidrio ha aumentado en los últimos años en función de su propiedad

liberadora además de ser una técnica operatoria menos sensible para el paciente. Aspectos referentes a la efectividad, indicaciones, técnica y costo-efectividad de los selladores oclusales han sido objeto de estudio en los últimos 50 años.

Efectividad de selladores en la prevención de caries

Selladores de fosas y fisuras son efectivos en la prevención de caries oclusal en niños y adolescentes¹⁰⁻¹² [A], presentando superioridad en relación a otros métodos preventivos¹³⁻¹⁴ [A]. Aunque no hay evidencias definitivas de la efectividad en molares primarios, se sugiere beneficio semejante al de molares permanentes¹⁶⁻¹⁷ [B].

Indicaciones

La aplicación de selladores de fosas y fisuras está indicada primariamente en individuos y poblaciones más vulnerables a la caries, grupos en los que su efectividad ha sido demostrada^{14, 18-19} [A]. El cuadro 1 describe tales indicaciones, considerando las vulnerabilidades sugeridas en relación a poblaciones, individuos, dientes y superficies.

Sin embargo, poblaciones más vulnerables posiblemente se benefician más de la utilización de selladores. Hasta el momento no ha sido posible hacer un estimado del efecto de esta intervención en diferentes niveles de prevalencia de caries¹² [A].

Aspectos técnicos

La efectividad de los selladores depende de su retención a lo largo de las fosas y fisuras¹⁵ [A], que han sido reportadas

Cuadro 1 – Indicaciones de selladores de fosas y fisuras, considerando los factores que caracterizan mayor vulnerabilidad a la caries de acuerdo con la población, individuo, dente y superficie.

Factor	Situación de mayor vulnerabilidad a la caries / Indicaciones para la aplicación de selladores
Nivel colectivo	Niños y adolescentes de menor nivel socioeconómico, con énfasis para menor escolaridad materna y paterna ²⁰ [B] y menor acceso a servicios de salud bucal ¹²¹ [A].
Nivel individual	Experiencia anterior/actual de caries dentaria ^{20, 22-24} [B], por ser un factor de riesgo para el surgimiento de nuevas lesiones cariosas. - Niños con limitaciones físicas o intelectuales ²⁵ [C] - Otros indicadores sugeridos: dieta cariogénica e higiene bucal deficiente ²⁰ [B].
Dientes	Dientes con macromorfología que propicie mayor acumulo y/o dificultad de remoción de placa ²⁶ [B] - Dientes con hipoplasia o defectos de mineralización de esmalte ²⁵ [C] - Molares permanentes, principalmente el primer molar, particularmente en los años inmediatamente después de la erupción ²⁶⁻²⁷ [B].
Superficies	Superficies oclusales sanas (por ser las más vulnerables a la enfermedad caries) o con lesiones no cavitadas en esmalte (por ser la condición más propensa a la progresión del proceso carioso) ⁹⁻¹² [A]

como superiores al 50% en 5 años ¹² [A]. con el tiempo puede presentarse pérdida parcial o total de los selladores ¹² [A], razón por la que se sugiere una evaluación periódica y una nueva aplicación de material ²⁸ [B]. No hay evidencias que indiquen que la incorporación de flúor o carga en selladores resinosos o el método de polimerización influyen en su efectividad ²⁹ [C].

El uso de cemento de ionómero de

vidrio (CIV) en el sellado de fosas y fisuras fue primeramente descrito por McLean & Wilson ³⁰ en 1974. A pesar de tener resultados prometedores la principal desventaja de los selladores ionoméricos es la baja retención. En dientes parcialmente erupcionados no obstante donde el control de la humedad es crítico y por un periodo de tiempo limitado, el CIV puede ejercer un efecto caries-preventivo, par-

ticularmente en pacientes con alta actividad de caries¹¹⁻¹² [A]. En este sentido se han destacados los CIV modificados con resina, así como CIV de alta viscosidad utilizados en el tratamiento restaurativo atraumático (ART)³¹⁻³². Sin embargo, más estudios deben llevarse a cabo antes que los selladores a base de CIV puedan ser recomendados para el uso rutinario, debido a que los selladores a base de resina son los materiales de primera selección, considerando los resultados a medio y largo plazo^{11, 32-33} [A].

El aspecto más crítico en la técnica de aplicación de selladores resinosos es el aislamiento del campo operatorio³⁴ [C]. A pesar que la utilización del aislamiento absoluto sea el mejor método de asegurar el campo libre de contaminación³⁴ [C], no hay evidencias definitivas de su superioridad en relación al aislamiento relativo, cuando este es adecuadamente realizado³⁵ [A]. La limpieza de la superficie a ser sellada, preferiblemente por medio de profilaxis, es una etapa importante para remoción de material orgánico de las fosas y fisuras, permitiendo la acción directa del condicionamiento ácido sobre el esmalte³⁴ [C]. No son recomendados métodos adicionales para la preparación de la superficie (técnica exploratoria invasiva) antes del acondicionamiento ácido y aplicación de selladores en las fosas y fisuras¹⁰ [A]. Se sugiere un tiempo de condicionamiento con ácido fosfórico de 30 segundos en dientes primarios y permanentes¹⁶ [B], seguido de un cuidadoso lavado y secado de la superficie³⁴ [C] previamente a la aplicación del sellador resinoso.

Costo-efectividad de selladores

Los selladores de fosas y fisuras presentan mejor relación de costo – efectividad en relación a las demás medidas preventivas de caries dentaria en fosas y fisuras³⁵⁻³⁶ [A]. Esta relación es aún mejor en pacientes con alto riesgo de caries^{21, 39-40} [A].

Selladores de lesiones de caries en fosas y fisuras

La observación que hacen algunos estudios de que el sellador inhibe la progresión de lesiones cariosas despertó la perspectiva de su uso terapéutico de los selladores. Los primeros estudios clínicos abordando el efecto de los selladores sobre la microbiota presente en lesiones cariosas fueron realizados por Handelsman et al. en la década de 70⁴¹. En la década siguiente, fue investigado el efecto de restauraciones adhesivas colocados directamente en lesiones dentinarias⁴².

Las evidencias actuales indican que los selladores de fosas y fisuras son efectivos en la paralización de lesiones activas no cavitadas en esmalte⁹⁻¹⁰ [A]. En relación a las lesiones dentarias cavitadas los estudios han demostrado una disminución de la microbiota viable y paralización de la lesión desde que el sellador permanezca intacto⁴³ [B], ⁴⁴ [C]. Las evidencias microbiológicas y radiográficas disponibles sugieren que la presencia inadvertida de lesiones cariosas cuando se aplican selladores carece de mayor significado clínico. Tecnologías más avanzadas, como la biología molecular, permitirán en un futuro próximo una comprensión más acertada del comportamiento y características de la microbiota oral y de las reacciones del

complejo dentinopulpar. No obstante, investigaciones como ensayos clínicos bien delineados, con el poder apropiado para esta cuestión, aún no han sido desarrollados y deben ser afrontados antes que el sellador se use deliberadamente en lesiones cariosas dentinarias, de fosas y fisuras y este pueda ser considerado como una alternativa segura de tratamiento.

Conclusión de la guía

Selladores de fosas y fisuras deben ser aplicados y monitoreados en niños y adolescentes con mayor vulnerabilidad a la enfermedad caries, por su comprobada efectividad en la reducción de la incidencia de lesiones en fosas y fisuras^[A], reducción en la necesidad de un futuro tratamiento restaurativo^[B], y menores costos para las personas e instituciones^[A].

Referencia Bibliográfica

1. Phillips B, Ball C, Sackett D et al. Oxford Centre for evidence-based Medicine Levels of Evidence – Grades of Recommendation. Disponible en <http://www.cebm.net/index.aspx?o=1025> Acesado el: 12 octubre 2011.
2. Brasil, Ministerio da Salud / Secretaria de Atención a la Salud. Proyecto SB Brasil 2003. Condiciones de salud bucal de la población brasileña 2002-2003 – Resultados principales. Brasília, 2004.
3. Brasil, Ministerio da Salud / Secretaria de Atención a la Salud. Proyecto SB Brasil Resultados preliminares. Disponibles en <http://dab.saude.gov.br/cnsb/sbbrasil/resultados.htm> Acesado el 24 octubre. 2011.
4. US Dept of Health and Human Services. Oral health in America: A report of the Surgeon General. Rockville, Md: US Dept of Health and Human Services, National Institute of Dental and Craniofacial Research, National Institutes of Health; 2000.
5. Batchelor, PA; Sheiham, A. Grouping of tooth surfaces by susceptibility to caries: a study in 5-16 year-old children. BMC Oral Health, 2004; 4:2.
6. American Academy of Pediatric Dentistry. Guideline on pediatric restorative dentistry. Pediatr Dent 2005; 27(suppl):122-129.
7. Buonocore, MG. A simple method of increasing the adhesion of acrylic filling materials to enamel surfaces. J Dent Res. 1955; 34:849-53.
8. Cueto, EI; Buonocore, MG. Adhesive sealing of pits and fissures for caries prevention. J Dent Res. 1965; 44:137.
9. Griffin, SO; Oong, E; Kohn, W; Vidakovic, B; Gooch, BF; Bader, J; Clarkson, J; Fontana, MR; Meyer, DM; Rozier, RG; Weintraub, JA; Zero, DT. The effectiveness of sealants in managing caries lesions. J Dent Res. 2008; 87: 169-74.
10. Gooch BF, Griffin SO, Gray SK, Kohn WG, Rozier RG et al. Preventing dental caries through school-based sealant programs: updated recommendations and reviews of evidence. J Am Dent Assoc. 2009;140:1356-65.
11. Beauchamp, J; Caufield, PW; Crall, JJ; Donly, K; Feigal, R; Gooch, B; et al. Evidence-based clinical recommendations for the use of pit and fissure sealant: a report of the American Dental Association

- Council on Scientific Affairs. JADA. 2008; 139:257-68.
12. Ahovuo-Saloranta, A; Hiiri,A; Nordblad,A; Makela,M; Worthington,HV. Pit and fissure sealants for preventing dental decay in the permanent teeth of children and adolescents. Cochrane Database Syst Rev. 2009; 4: CD 001830.
13. Hiiri, A; Ahovuo-Saloranta, A; Nordblad, A; Makela, M. Pit and fissure sealants versus fluoride varnishes for preventing dental decay in children and adolescents. Cochrane Database of Systemic Review. 2010; CD 003067.
14. Tagliaferro, EPS; Pardi, V; Ambrosano, GMB; Meneghim, MC; Silva, SRC; Pereira, AC. Occlusal caries prevention in high and low risk schoolchildren. A clinical Trial. Am J Dent. 2011; 24: 109-114.
15. Mejare I, Lingstrom P, Petersson LG et al. Caries-preventive effect of fissure sealants: a systematic review. Acta Odontol Scand 2003; 61:321-30.
16. Duggal MS, Tahmassebi JF, Toumba KJ, Mavromati C. The effect of different etching times on the retention of fissure sealants in second primary and first permanent molars. Int J Paediatr Dent. 1997;7:81-6.
17. Hotuman E, Rølling I, Poulsen S. Fissure sealants in a group of 3-4-year-old children. Int J Paediatr Dent 1998;8:159-160.
18. Bravo M, Montero J, Bravo JJ, Baca P, Llodra JC. Sealant and fluoride varnish in caries: a randomized trial. J Dent Res. 2005;84:1138-43.
19. Hiiri A, Ahovuo-Saloranta A, Nordblad A, Mäkelä M. Pit and fissure sealants versus fluoride varnishes for preventing dental decay in children and adolescents. Cochrane Database Syst Rev. 2006; (4):CD003067
20. Peres MA, de Oliveira Latorre MR, Sheiham A, Peres KG, Barros FC, Hernandez PG, Maas AM, Romano AR, Victora CG. Social and biological early life influences on severity of dental caries in children aged 6 years. Community Dent Oral Epidemiol. 2005; 33:53-63.
21. Bhuridej P, Kuthy RA, Flach SD, Heller KE, Dawson DV, Kanellis MJ, Damiano PC. Four-year cost-utility analyses of sealed and nonsealed first permanent molars in Iowa Medicaid-enrolled children. J Public Health Dent. 2007;67:191-8.
22. Weintraub JA, Stearns SC, Rozier RG, Huang CC. Treatment outcomes and costs of dental sealants among children enrolled in Medicaid. Am J Public Health 2001; 91:1877-81.
23. Li W, Wang W. Predicting caries in permanent teeth from caries in primary teeth: an eight-year cohort study. J Dent Res. 2002;81:561-66.
24. Peretz B, Ram D, Elinor A, Efrat Y. Preschool caries as an indicator of future caries: a longitudinal study. Pediatr Dent 2003;25:114-18.
25. Smallridge,J. Guideline for the use of fissure sealants including management of the stained fissure in first permanent molars. Int J Paed Dent. 2010; 20 (suppl 1); 3.
26. Carvalho JC, Ekstrand KR, Thylstrup A. Dental plaque and caries on occlusal sur-

- faces of first permanent molars in relation to stage of eruption. *J Dent Res* 1989; 68:773-779.
27. Bhuridej P, Damiano PC, Kuthy RA et al. Natural history of treatment outcomes of permanent first molars: a study of sealant effectiveness. *J Am Den Assoc* 2005;136: 1265-72.
 28. Deery C, Fyffe HE, Nugent Z, Nuttall NM, Pitts NB. Integrity, maintenance and carries susceptibility of sealed surfaces in adolescents receiving regular care from general dental practitioners in Scotland. *Int J Paediatr Dent*. 1997;7:75-80.
 29. Simonsen RJ; Neal RC. A review of the clinical application and performance of pit and fissure sealants. *Austr Dent J*. 2011; 56:45-58.
 30. McLean, JW; Wilson, AD. Fissure sealing and filling with an adhesive glass-ionomer cement. *Br Dent J*. 1974; 136:269-276.
 31. Amorim RG, Leal SC, Frencken JE. Survival of atraumatic restorative treatment (ART) sealants and restorations: a meta-analysis. *Clin Oral Investig*. 2011 [Epub ahead of print].
 32. Yengopal V; Mickenatsch S. Resin-modified glass-ionomer cements versus resin-based materials as fissure sealants: a meta-analysis of clinical trials. *Eur Archs Paed Dent*. 2010; 11: 18-25.
 33. Bassegio W; Naufel FS; Davidoff DCO; Nahsan FPS; Flury S; Rodrigues JA. Caries-preventive efficacy and retention of a resin-based modified glass ionomer cement and a resin-based fissure sealant: a 3-year split-mouth randomized clinical trial. *Ora Health Prev Dent*. 2010; 8:261-68.
 34. Welbury R, Raadal M, Lygidakis NA. EAPD guidelines for the use of pit and fissure sealants. *European Journal of Paediatric Dentistry*. 2004; 3:179-84.
 35. Muller-Bolla M, Lupi-Pegurier L, Tardieu C, Velly AM, Antomarchi C. Retention of resin-based pit and fissure sealants: A systematic review. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2006;34:321-36.
 36. Zabos G P, Glied S A, Tobin J N, Amato E, Turgeon L, Mootabar R N, Nolon A K. Cost-effectiveness analysis of a school-based dental sealant program for low-socioeconomic-status children: a practice-based report. *J Health Care Poor Underserved*. 2002;13:38-48
 37. Arrow P. Cost minimisation analysis of two occlusal caries preventive programmes. *Community Dent Health*. 2000;17:85-91.
 38. Quiñonez RB, Downs SM, Shugars D, Christensen J, Vann WF Jr. Assessing cost-effectiveness of sealant placement in children. *J Public Health Dent*. 2005; 65:82-9.
 39. Griffin SO, Griffin PM, Gooch BF, Barker LK. Comparing the costs of three sealant delivery strategies. *J Dent Res* 2002; 81:641-5.
 40. Azarpazhooh A, Main PA. Pit and fissure sealants in the prevention of dental caries in children and adolescents: a systematic review. *J Can Dent Assoc*. 2008;74:171-7.
 41. Handelman, SL; Buonocore, MG; Heseck, DJ. A preliminary report on the effect of fissure sealant on bacteria in dental caries. *J Prosth Dent*. 1972; 27:390-92.

42. Mertz-Fairhurst, EJ; Call-Smith, KM; Schuster, GS; et al. Clinical performance of sealed composite restorations placed over caries compared with sealed and unsealed amalgam restorations. JADA. 1987; 115:689-94.
43. Oong, EM; Griffin, SO; Kohn, W; Gooch, BF; Caufield, P. The effect of dental sealants on bacteria levels in carious lesions: a review of the evidence. JADA. 2008; 139: 271-78.
44. Bakhshadeh, A; Qvist, V; Ekstrand, KR. Sealing occlusal caries lesions in adults referred for restorative treatment: 2-3 years of follow-up. Clin Oral Invest. 2011; published on line; april.

Operatoria Restaurativa en Odontopediatría

15 Capítulo

Fernando Borba de Araújo
Silvio Issao Myaki
Josimeri Hebling

Objetivo

La Asociación Brasileña de Odontopediatría (abo - Odontopediatría) presenta esta guía para auxiliar a odontopediatras y clínicos que atienden bebés, niños y adolescentes en la toma de decisiones relacionadas al abordaje restaurativo. Los objetivos del tratamiento restaurador son reparar o limitar los daños causados por la enfermedad caries, preservando al máximo las estructuras dentarias, restableciendo la función, estética (cuando sea el caso), además de proporcionar una condición que facilite la manutención de una buena higiene bucal. La vitalidad pulpar debe ser mantenida siempre que sea posible.

Método

Esta guía fue elaborada conforme el modelo propuesto por la Academia Americana de Odontopediatría (*American Academy of Pediatric Dentistry – AAPD*)¹, y adaptadas a la realidad brasileña. El contenido incluido en este capítulo esta respaldado por evidencias científicas divulgadas en bases de datos como MEDLINE (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>), SCIELO (<http://www.scielo.org/php/index.php>),

BIREME (<http://regional.bvsalud.org/php/index.php>) y COCHRANE (<http://www.cochrane.org/>), utilizando los descriptores indexados en el DeCS (Descriptores en Ciencias de la Salud) y en el Mesh (Medical Subject Headings): *dental caries, minimal intervention, caries progression, pit and fissure sealants, partial carious dentin removal, dental materials, adhesive dentistry, restorative dentistry*.

La calidad metodológica y jerárquica de las evidencias fueron evaluadas en los artículos seleccionados, siguiendo las orientaciones referentes a la colocación del grado de recomendación, estimado a partir del nivel de evidencia científica (Cuadro 1.1 del capítulo 1).

Bases conceptuales

La caries dental es comprendida como una enfermedad producto del desequilibrio en el proceso de desmineralización y remineralización entre el diente y el biofilm dental, resultado una pérdida mineral cuando es predominante la desmineralización. Es influenciada por otros factores como hábitos alimenticios, higiene bucal, contacto con flúor, calidad y cantidad de saliva, entre otros.²⁻⁴

De esta forma el tratamiento restaurador cuando está indicado no se debe restringir el abordaje únicamente de las secuelas de la enfermedad. Debe estar asociado al control de los factores etiológicos determinantes y modificadores del proceso, el seguimiento de los factores de riesgo y uso de los métodos preventivos⁵.

La adopción de una práctica más conservadora dirigida al abordaje de las lesiones cariosas viene siendo discutida hace algún tiempo.^{6 [C],7} Este concepto es basado, en su esencia, en el impedimento o en el retraso de una intervención más invasiva y ha sido recomendado para abordajes terapéuticos tanto de lesiones iniciales de esmalte independientemente de que estén o no cavitadas, como de algunas lesiones dentinarias.^{8-11 [A]}.

Los protocolos de las restauraciones en dientes primarios y permanentes deben preservar al máximo las estructuras dentarias y remover al mínimo el tejido cariado, especialmente en lesiones profundas de dentina (ver capítulo 17). En casos de defectos estructurales de esmalte y dentina (por ej. hipoplasias, amelogénesis imperfecta, dentinogénesis imperfecta, etc.), los procedimientos de corte y de remoción de tejido cariado deben seguir el mismo principio, siendo compatibles con el material restaurador a ser utilizado.

Detección de lesiones/ Diagnóstico de actividad cariosa

Dentro de los principios de la Operatoria Contemporánea, la detección precoz de lesiones cariosas es fundamental,

cuando se considera lo que se llama convencionalmente “Odontología Mínimamente Invasiva”⁵.

La búsqueda por los métodos eficientes, que consiguen detectar lo más tempranamente la presencia de lesiones de caries han sido priorizadas. La combinación de los exámenes táctiles y visual detallados como el radiográfico propiciará información importante al profesional, tal como la actividad de la lesión (examen clínico), su profundidad y extensión (examen radiográfico), así como la presencia de la cavidad y cuanta superficie está afectada (oclusal/proximal/superficie lisa libre), contribuyendo así en la toma de decisiones terapéuticas restauración y monitoreo de las lesiones de caries. Además de esto, esa combinación aumenta la exactitud del diagnóstico permitiendo una decisión adecuada de tratamiento.^{2, 13-16}

A partir de estos datos, pueden ser trazados diferentes perfiles de pacientes sujetos o no al tratamiento restaurativo, dentro de una propuesta de promoción de salud.⁵

- **Libres de caries:** 1. ausencia de señales clínicas actuales o anteriores de la caries (lesiones, restauraciones, pérdidas dentarias).
- **Actividad de caries, sin necesidades de tratamiento invasivo:** 2. predominio de lesiones cariosas en esmalte y algunas incipientes en dentina, independientemente de estar cavitadas o no, de naturaleza activa.
- **Actividad de caries, con necesidades de tratamiento invasivo:** 3. además de

las lesiones ya descritas en el capítulo anterior, aquí predominan lesiones agudas que como mínimo su profundidad media es en dentina, focos endodónticos y restos radiculares.

- **Sin actividad de caries, con necesidad de tratamiento invasivo por razones funcionales y/o estéticas:** 4. predominantemente lesiones cariosas cavitadas inactivas.
- **Sin actividad de caries, sin necesidad de tratamiento invasivo:** 5. predominantemente lesiones cariosas en esmalte y algunas incipientes en dentina, independientemente de estar cavitadas o no, de naturaleza inactiva.

Las directrices para los perfiles de número 1 y 5 están contempladas en otros capítulos de este manual.

Decisión terapéutica

La decisión terapéutica para pacientes con actividad de caries debe ser guiada por los principios de evidencia científica, en la experiencia profesional y principalmente en las necesidades de cada paciente. Se considera también en este contexto a las diferencias en la morfología dentaria y a la mineralización entre las dos denticiones, ayudando a que las restauraciones y el acompañamiento de las lesiones cariosas respectivamente, tengan protocolos diferentes para dientes primarios y permanentes.

Las cámaras pulpares de los dientes primarios jóvenes son proporcionalmente más voluminosas y próximas a la superficie. Los contactos entre dientes primarios son amplios y achatados al inverso de los

pequeños puntos circulares que se observan en los dientes permanentes. Los dientes permanentes jóvenes también muestran características que necesitan ser consideradas en procedimientos restauradores tales como la amplitud de las cámaras pulpares y las áreas de contacto con dientes primarios adyacentes.

Otro punto a ser considerado se refiere al ciclo biológico del diente decidido en cuestión y las repercusiones funcionales y estéticas desarrolladas en el tiempo en que el mismo permanecerá en boca.

De acuerdo a las características de la lesión (ubicación, profundidad, estar o no cavitada y su carga) la decisión terapéutica tiende al acompañamiento de la misma, bajo supervisión profesional, el abordaje no invasivo (sellado de fosas y fisuras) o para el abordaje restaurador propiamente dicho.

Acompañamiento

La decisión terapéutica de acompañamiento pasa obligatoriamente por el conocimiento del patrón de progresión de la lesión cariosa en dientes primarios y permanentes jóvenes ^{17[C],18[C],19[B],20[C]}, donde se destacan como variables importantes la localización, la presencia o ausencia de cavidad, la profundidad (relacionada con sensibilidad y/o sintomatología espontánea o provocada), la experiencia pasada y actual de la actividad cariosa del paciente y el acceso al flúor. La cooperación del niño para el tratamiento, la respuesta familiar (grado de apego) las orientaciones referentes al control de placa y de la dieta, además del compromiso y

la disponibilidad de los padres de presentarse a las consultas de mantenimiento, esenciales en el acompañamiento de las lesiones cariosas, también deben ser considerados.

En casos de acompañamiento de lesiones cariosas en la dentición decidua, la tasa de permanencia de la lesión en esmalte es inferior a la establecida para la dentición permanente. La evolución de una lesión radiográficamente detectada en esmalte para la dentina de dientes permanentes puede llevar hasta 3 años, en cuanto a la dentición primaria se estima la evolución en 12 meses ^{21 [A]; 22 [B]}. Por tal razón los protocolos radiográficos de acompañamiento deberán ser específicos para cada dentición y de acuerdo con las características individuales de cada paciente (ver capítulo 7).

Abordaje no invasiva para lesiones cariosas en esmalte

La Cariología contemporánea cuestiona el abordaje convencional en lesiones localizadas en esmalte y algunas en dentina superficial. No cabe duda de que las lesiones cariosas profundas involucrando la dentina hasta la mitad interna de deben ser restauradas ya que la mayoría se encuentra cavitada además de la proximidad con el órgano pulpar (ver capítulo 17).

Una situación clínica de baja complejidad, pero no menos importante, está relacionada a las lesiones cariosas localizadas en esmalte, las cuales son, en su mayoría, no cavitadas, por lo tanto, se les dispensa del tratamiento invasivo. En general, un tratamiento direccionado a los

factores etiológicos de la enfermedad es recomendado para lesiones activas, contacto frecuente e intenso con flúor, un control de biofilm dental con acompañamiento del profesional y una restricción en el hábito de ingesta de sacarosa. Pero se sabe que en algunas situaciones clínicas, este tratamiento no es efectivo y la lesión de esmalte avanza. Una alternativa terapéutica dentro del contexto de “mínima intervención” para estos casos es el bloqueo mecánico de estas superficies (incluso las que puedan estar hasta microcavidades), a través del uso de selladores de fosas y fisuras, que por sí solo ejecutan aislamiento de la lesión del medio externo ^{23-27 [C], 28[B], 29[A]}.

La literatura sustenta este procedimiento terapéutico para lesiones iniciales en superficies oclusales, siendo aún evaluada por su efectividad en superficies proximales. ^{30[B]} Con la intención de impedir el avance de la lesión cariosa en estas superficies, otro procedimiento adhesivo, cuyo mecanismo de acción envuelve la penetración de una resina de baja viscosidad en las porosidades del cuerpo del esmalte ha estado siendo estudiado y evaluado en estudios clínicos y de laboratorio ^{31[A]}. La brújula que dicta el norte para el uso de selladores de fosas y fisuras en Odontopediatría está bien delineada en el capítulo 14.

Para lesiones cariosas de naturaleza activa localizadas en esmalte de dientes anteriores, independientemente de estar cavitadas o no, la base de tratamiento implica el control de los factores etiológicos de la enfermedad, con la intención de evitar la progresión de las mismas. Cuando la

progresión es clínicamente detectada, está indicada la intervención invasiva. Cuando se trata de una lesión restringida al esmalte, no hay indicación de una preparación mecánica.

El biselar el margen cavosuperficial puede ser realizado con la intención de minimizar el sobrecontorno de la resina compuesta en la superficie dentaria. La adhesión estará condicionada al uso del sistema adhesivo en un esmalte previamente limpio.

Cuando ocurre una inactivación del proceso carioso y la lesión aún no está cavitada, con la intención de minimizar el daño estético (la lesión se vuelve más opaca y oscurecida), está indicada la realización de la técnica de microabrasión del esmalte afectado. Con una profilaxis previa, la lesión de esmalte paralizada es “desgastada” por la combinación de acción mecánica manual (de preferencia una espátula plástica) asociada a un agente químico (en general, a base de ácido fosfórico o clorhídrico). Posterior a la eliminación de mancha blanca estéticamente indeseable, una aplicación tópica de flúor localizada puede ser realizada^{32 [C]}.

Frente a las lesiones cariosas cavitadas de naturaleza inactiva localizadas en esmalte de dientes anteriores, la colocación de una resina compuesta, con la opción de hacer bisel en el esmalte, está indicado como forma de reparar el daño estético.

Tratamiento restaurativo

En un niño con actividad de caries y con necesidades de tratamiento invasi-

vo, el planeamiento del tratamiento restaurativo propiamente dicho deberá ser elaborado en conjunto con un programa terapéutico (diseñado al control de los factores etiológicos), con el objetivo principal de revertir la actividad cariosa, que incluye no solamente la inactivación de las lesiones cariosas activas (sean ellas manchas blancas o cavidades), pero también el no surgimiento de nuevas lesiones, además de atender a las necesidades individuales del paciente (estéticas y funcionales).

Este tema se refiere al abordaje terapéutico para lesiones dentinarias superficiales y de profundidad media (tercio externo y medio de la espesura de dentina). El tratamiento propuesto para lesiones profundas de dentina está descrito en el capítulo 17.

Cuando la lesión avanza en dirección a la dentina, la superficie del esmalte en general es cavitada, dificultando el control de placa, factor que puede interferir negativamente en el proceso deseable de remineralización de la lesión. En estas situaciones clínicas, el tratamiento restaurativo, entendido como parte del tratamiento de la enfermedad caries, pasa a ser biológicamente indicado, a fin de promover condiciones para un control adecuado de biofilm por parte del paciente, además de paralizar la progresión de la lesión. La evolución de los materiales restaurativos adhesivos y consecuentemente el desarrollo de nuevas técnicas restauradoras han proporcionado un abordaje más conservador de las lesiones de caries.

El manejo tradicional de las lesiones dentinarias incluye la remoción de todo el tejido cariado, incluyendo toda la dentina desmineralizada y el esmalte sin soporte dentinario. En estas condiciones puede ocurrir una pérdida considerable de estructura saludable, además de aumentar el riesgo de exposición pulpar en lesiones cariosas más profundas ^{33-39[B], 40, 41, [A]; 42[A], 43, 44, 45 [A], 46[B]}. A través del conocimiento de la dinámica del proceso carioso, actualmente hay la posibilidad de controlar el desarrollo y progresión de estas lesiones cariosas, sin que todo el tejido afectado por la enfermedad sea removido.

No hay evidencias científicas de que es perjudicial dejar la dentina alterada por el proceso carioso antes de sellar una lesión. El aislamiento de la lesión del medio externo por medio de materiales adhesivos paraliza la progresión de la lesión. Los procesos de esclerosis tubular y formación de dentina terciaria son incentivados, reduciendo la permeabilidad de la dentina remanente ⁴⁷.

Aunque no existan métodos precisos para determinar la cantidad de dentina cariada que deba ser removida y aquella que deba ser dejada en el fondo de la cavidad, evidencias científicas sugieren que la remoción de una dentina necrótica y amorfa, dejando una subyacente más organizada, aunque aún esté desmineralizada y contaminada ^{39, 48-51 [B], 52[C], 53[A], 53[A]}.

Del punto de vista biológico, los criterios tradicionales para la remoción de tejido cariado pasan por la eliminación de un tejido reblandecido, infectado y decolorado hasta alcanzar una dentina

endurecida, considerada “sana” por los criterios clínicos de coloración y textura ⁵⁵⁻⁵⁷. De acuerdo con estos criterios, la finalidad de remoción del tejido cariado es retirar el mayor número posible de bacterias consideradas responsables por la progresión de la lesión. Evidencias científicas demostraron la permanencia de bacterias sobre restauraciones posterior al tratamiento restaurativo convencional⁵⁸. Actualmente se cree que la interferencia en el crecimiento y en el metabolismo bacteriano se debe a la dificultad de acceso de las mismas al sustrato, repercutiendo en la paralización de la lesión cariosa. Esta a su vez puede ser observada clínicamente por la presencia de una dentina oscurecida y endurecida posterior a la reapertura de las cavidades en dientes sellados y restaurados ^{59-61 [B]}.

Además de una mayor preservación de la estructura dentaria, la conservación de tejido cariado en la cavidad también contribuye para una menor agresión al complejo dentinopulpar, desencadenando un mecanismo de defensa a través de la esclerosis dentinaria y de la formación de dentina reparativa ⁶². La re-intervención para la remoción del tejido cariado remanente en estos casos podría resultar en exposición pulpar indeseable ^{33,34[B], 63-65[B]}. Asimismo no hay evidencia científica suficiente para saber si son necesarias la reapertura del diente y la remoción de la dentina remanente ^{41[A]}, lo que caracteriza la RPTC en dos sesiones.

Ensayos clínicos en dientes primarios muestran altos índices de éxito clínico y radiográfico posterior al RPTC. Además

de esto, por el hecho de que un diente primario posee un ciclo biológico definido en la cavidad oral diversos estudios han considerado el abordaje del RPTC como definitivo ⁶⁶⁻⁷¹[B].

Desde el punto de vista mecánico, cuando hay presencia clínica de lesiones cariosas con extensión radiográfica en dentina superficial, tanto en superficie oclusal como en proximal, se debe evaluar el riesgo de tener secuelas funcionales mayores a las ya existentes. Por ejemplo, cuando hay presencia de una lesión cariosa proximal, se debe evaluar la extensión de la profundidad en sentido vestibulopalatino/vestibulolingual que no esté contribuyendo para un riesgo mayor de fractura de estructura adyacentes a la lesión por la falta de soporte dentinario. El mismo razonamiento es extendido para la superficie oclusal, donde una inspección clínica más detallada puede evidenciar un área oscura o grisácea (clínicamente denominada “sombreada”), que indica la penetración de la lesión cariosa en dentina y que dependiendo de la extensión puede contribuir para el colapso (fractura) de las estructuras adyacentes.

Así de acuerdo con la extensión (diámetro) clínica de la lesión cavitada oclusal, asociada a su profundidad, el tratamiento restaurativo pasa por la remoción de todo el tejido cariado en las paredes dentinarias laterales, manteniendo un tejido desmineralizado y contaminado en el fondo de la cavidad. La colocación de una base de hidróxido de calcio es soportada por la literatura en situaciones clínicas donde la espesura del remanente dentinario sea de

hasta 1 mm de espesor, en función de la citotoxicidad de los sistemas adhesivos ⁷². La preservación de un esmalte sin soporte dentinario está condicionado a la posibilidad de la colocación de material restaurador (cemento de ionómero de vidrio modificado por resina o la misma resina compuesta) en las paredes laterales, volviendo al esmalte “material soportado”. Ya en las regiones interproximales, se recomienda la separación previa de la superficie directamente afectada con el objetivo de probar la presencia de cavidad en una lesión cariosa localizada y detectada radiográficamente en dentina superficial. Confirmada la presencia de cavitación, surge una serie de opciones terapéuticas restaurativas, a partir del principio de “Mínima Intervención”. Preparaciones que incluyan o no la cresta marginal debe tener su indicación analizada a partir de la observación previa de las condiciones clínicas y radiográficas del acceso a la lesión cariosa localizada en la mitad externa de dentina.

Por lo antes expuesto en este capítulo se vuelve cada vez más evidente el papel de la Odontología adhesiva en el contexto de “Mínima Intervención”, Así será considerado el uso de cemento de ionómero de vidrio y de la resina compuesta como materiales restauradores, a partir de las condiciones clínicas establecidas, como también la dentición involucrada.

Las técnicas restaurativas aplicadas a la Odontopediatría son las del tratamiento restaurativo atraumático, original y modificado (ver capítulo 16) y la remoción parcial de tejido cariado con subsecuente restauración con resina compuesta.

Materiales restaurativos

La evolución de los materiales restauradores con características adhesivas es de suma importancia en el abordaje de mínima intervención, haciendo que sean los más empleados en la clínica odontopediátrica, se trata de los sistemas adhesivos como resinas compuestas, cementos de ionómero de vidrio convencionales (especialmente los de alta viscosidad) y los modificados por resina.

En el caso de las restauraciones de resina compuesta en la dentición primaria el tiempo de condicionamiento ácido con ácido fosfórico al 37% en esmalte puede ser similar a aquel recomendado para los dientes permanentes, pero en dentina es menor a lo establecido para la dentición permanente⁷³. En relación a la adhesión propiamente dicha el acondicionamiento del esmalte y de la dentina con subsecuente aplicación del sistema adhesivo o adhesión simultánea a ese sustrato (adhesivos autocondicionantes) deben ser realizados de acuerdo con el protocolo sugerido por el fabricante de los materiales utilizados. Un aislamiento absoluto del campo operatorio debe ser utilizado siempre que sea posible durante la “preparación cavitaria” y la restauración, aunque la remoción parcial del tejido cariado viabilice un abordaje más conservador, eximiendo en muchos casos el uso de anestesia y de aislamiento absoluto, principalmente en superficies oclusales.

Como en cualquier guía se espera que existan excepciones a esas recomendaciones en base a condiciones clínicas individuales. Por ejemplo, las coronas de

acero han sido cada vez menos recomendadas para dientes tratados endodonticamente con destrucciones coronarias extensas en molares primarios. La reconstrucción de estos dientes con materiales adhesivos va creciendo como alternativa en casos específicos. También en dientes primarios con exfoliación programada para hasta 2 años, en cavidades conservadoras oclusales y oclusoproximales, el cemento de ionómero de vidrio modificado por resina podría ser indicado como material restaurador definitivo^{74 [B]}.

Criterios para la intervención invasiva

La literatura revisada en torno a esta técnica, explica acerca de la dificultad, en algunos casos, para la remoción del biofilm. Esta afirmación encuentra sustento en las superficies proximales, en lesiones cariosas con o sin afectación de la cresta marginal, como en algunas superficies oclusales, cuando la presencia de cavidades cariosas con extensión radiográfica en dentina superficial de una pequeña apertura, donde no es posible el acceso al control de placa del paciente. Ya en superficies lisas libres, vestibular, lingual y/o palatina, la posibilidad de autocontrol de biofilm es mayor, estando el bloqueo de las mismas asociado a la cuestión de sensibilidad o de la naturaleza estética. En la fase inicial del tratamiento de actividad cariosa del paciente, el mantener una cavidad cariosa de naturaleza activa “abierta” y la deseable remineralización es considerada uno de los criterios de éxito en lo que se refiere al tratamiento. Siendo así,

la cavidad no es considerada “punto de corte”.

El abordaje restaurativo en el paciente caries-activa es una de las estrategias esenciales para la adecuación del medio bucal. El bloqueo mecánico de los sitios de retención bacteriana, asociado a la eliminación de restos radiculares y foco endodónticos, promoviendo un declive inmediato en la microbiota cariogénica de la cavidad bucal, viabilizando el autocontrol de placa bacteriana por el paciente. No obstante, este efecto es pasajero, notándose un retorno gradual a los niveles de infección presentes antes del tratamiento, en cuestión de algunos días, desde que no sean atendidos de manera oportuna los factores etiológicos de la enfermedad ⁷⁵.

Así algunos criterios ya comentados en este capítulo guiarán al profesional en la decisión de restaurar, independientemente del tipo de lesiones (activa o no, localizada en una cara proximal, lisa libre u oclusal). Entre estos se destaca la presencia de dolor o sensibilidad y la limitación en el control de biofilm.

Hay todavía cuadros de lesiones cariosas más “agresivas”, involucrando las superficies proximales o lisas libres en que la dificultad en el control del biofilm está trayendo secuelas periodontales, indicando la necesidad de realización de una restauración. Esta situación puede ocurrir inclusive en una lesión cavitada inactivada o paralizada pero que está provocando la retención constante de una placa periodonto patogénica. Lesiones cariosas que llevarán a un compromiso funcional (pérdida del diámetro mesiodistal o migración

oclusal del antagonista) o estético también indican la necesidad de una intervención invasiva, muchas veces antecedida de una separación previa con el objetivo de viabilizar a la repercusión de la secuela funcional de la pérdida del espacio.

Recomendaciones

Cementos ionoméricos pueden ser recomendados para:

- Cementación
- Base y forro cavitario
- Restauraciones oclusales y ocluso proximales en molares primarios (definitivas hasta 2 años de permanencia del diente primario en la cavidad bucal) y permanentes (provisorias);
- Restauraciones en dientes anteriores (de preferencia en superficies lisas libres) en dientes primarios y permanentes (provisorias);
- Reparación de restauraciones adhesivas en dientes primarios y permanentes.
- Tratamiento restaurador atraumático (ART)⁷⁶.

La literatura respalda el uso de resinas compuestas en situaciones clínicas tales como:

- Lesiones cariosas en superficies oclusales y oclusoproximales con extensión en esmalte y dentina de dientes primarios y permanentes jóvenes.
- Lesiones cariosas que involucren superficies vestibulares y proximales de dientes primarios y permanentes, principalmente en la región anterior;
- Reconstrucción coronaria de dientes anteriores primarios y permanentes, comprometidos estéticamente por

caries, traumatismo alveolo dentario y alteraciones en la odontogénesis.

Referencias bibliográficas

1. American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD). Guideline on Pediatric Restorative Dentistry. Reference Manual. 34(6):214-21, 2011/2012.
2. Carvalho J, Maltz, M. Diagnóstico da doença cárie. In: Krieger, L. Promoção de Saúde Bucal, 3a ed, São Paulo: Artes Médicas, 2003.
3. Araujo FB, Mariath AAS, Bressani AEL, Casagrande L, Wienandts P. Tratamento das lesões de cárie em dentes decíduos. In: Toledo AO. Odontopediatria. Fundamentos para a prática clínica. 3ª ed, São Paulo: Premier, 2005.
4. Fontana M et al. Defining dental caries for 2010 and beyond. Dent Clin North Am 2010; 54 (3): 423-40.
5. Myaki SI. Tratamento das lesões de cárie em dentes decíduos. In: Toledo AO. Odontopediatria. Fundamentos para a prática clínica. 4ª ed, Rio de Janeiro: Medbook, 2012.
6. Tyas MJ, Anusavice KJ, Frencken JE, Mount GJ. Minimal intervention dentistry: a review. FDI Commission Project 1-97. Int Dent J 2000; 50(1):1-12.
7. Ericsson, D The concept of minimally invasive dentistry. Dent Update 2007; 34(1):9-18.
8. Nyvad B, Fejerskov O. Active root surface caries converted into inactive caries as a response to oral hygiene. Scandinavian J Dent Res 1986; 94(3):281-4.
9. Nyvad B, ten Cate JM, Fejerskov O. Arrest of root surface caries in situ. J Dent Res 1997; 76(12):1845-53.
10. Hara AT, Queiroz CS, Paes Leme AF, Serra MC, Cury JA. Caries progression and inhibition in human and bovine root dentine in situ. Caries Res 2003; 37(5):339-44.
11. Jardim JJ, Pagot MA, Maltz M. Artificial enamel dental caries treated with different topical fluoride regimes: an in situ study. J Dent 2008; 36(6):396-401.
12. Wong MC, Clarkson J, Glenney AM, Lo EC, Marinho VC, Tsang BW, et al. Cochrane reviews on the benefits/risks of fluoride toothpastes. J Dent Res 2011; 90(5):573-9.
13. Nyvad B, Machiulskiene V, Baelum V. Reliability of a new caries diagnostic system differentiating between active and inactive caries lesions. Caries Res 1999; 33(4):252-60.
14. Pitts NB. Are we ready to move from operative to non-operative/preventive treatment of dental caries in clinical practice? Caries Res 2004; 38(3):294-304.
15. Ekstrand KR et al. Detection and activity assessment of primary coronal caries lesions: a methodologic study. J Dent 2007; 32 (3): 225-35.
16. Braga MM, Mendes FM, Ekstrand KR. Detection activity assessment and diagnosis of dental caries lesions. Dent Clin North Am 2010; 54 (3): 479-93.
17. Craig GG, Powell KR, Cooper MH. Caries progression in primary molars: 24-month results from a minimal treatment programme. Community Dent Oral Epidemiol 1981; 9(6):260-5.
18. Foster LV. Three year in vivo investigation to determine the progression of approxi-

- mal primary carious lesions extending into dentine. *Br Dent J* 1998; 185(7):353-7.
19. Hintze H, Wenzel A, Danielsen B. Behaviour of approximal carious lesions assessed by clinical examination after tooth separation and radiography: a 2.5-year longitudinal study in young adults. *Caries Res* 1999;33(6):415-22.
20. Vanderas AP, Gizani S, Papagiannoulis L. Progression of proximal caries in children with different caries indices: a 4-year radiographic study. *European Archives of Paediatric Dentistry* 2006; 7(3):148-52.
21. Pitts NB. Monitoring of caries progression in permanent and primary posterior approximal enamel by bitewing radiography. *Community Dent Oral Epidemiol* 1983; 11(4):228-35.
22. Mejare I, Kallestal C, Stenlund H. Incidence and progression of approximal caries from 11 to 22 years of age in Sweden: A prospective radiographic study. *Caries Res* 1999;33(2): 93-100.
23. Mertz-Fairhurst EJ et al. Clinical progress of sealed and unsealed caries. Part I: Depth changes and bacterial counts. *J Prosthet Dent* 1979a; 42(5):521-6.
24. Mertz-Fairhurst EJ et al. Clinical progress of sealed and unsealed caries. Part II: Standardized radiographs and clinical observations. *J Prosthet Dent* 1979b; 42(6):633-7.
25. Handelman SL et al. Use of adhesive sealants over occlusal carious lesions: radiographic evaluation. *Community Dent Oral Epidemiol* 1981; 9(6):256-9.
26. Handelman SL. Effect of sealant placement on occlusal caries progression. *Clin Prev Dent* 1982; 4 (5): 11-16.
27. Mertz-Fairhurst EJ, Schuster GS, Fairhurst CW. Arresting caries by sealants: results of a clinical study. *J Am Dent Assoc* 1986; 112 (2): 194-7.
28. Beauchamp J et al. Evidence-based clinical recommendations for the use of pit and fissure: a report of the American Dental Association Council on Scientific Affairs. *J Am Dent Assoc* 2008; 139 (3): 257-68.
29. Oong EM et al. The effect of dental sealants on bacteria levels in caries lesions: a review of the evidence. *J Am Dent Assoc* 2008; 139 (3): 271-8.
30. Martignon S, Tellez M, Santamaría RM, Gomez J, Ekstrand KR. Sealing distal proximal caries lesions in first primary molars: efficacy after 2.5 years. *Caries Res* 2010; 44(6):562-70
31. Meyer-Lueckel H, Biter K, Paris S. Randomized Controlled Clinical Trial on Proximal Caries Infiltration: Three-Year Follow-up. *Caries Res* 2012; 46: 544-8.
32. Sundfeld RH et al. Considerations about enamel microabrasion after 18 years. *Am J Dent* 2007; 20 (2): 67-72.
33. Magnusson BO, Sundell SO. Stepwise excavation of deep carious lesions in primary molars. *J Int Assoc Dent Child* 1977; 8(2): 36-40.
34. Leksell E, Ridell K, Cvek M, Mejare I. Pulp exposure after stepwise versus direct complete excavation of deep carious lesions in young posterior permanent teeth. *Endod Dent Traumatol* 1996 ;12(4): 192-6.
35. Mertz-Fairhurst EJ, et al. Ultraconservative and cariostatic sealed restorations: results at year 10. *J Am Dent Assoc* 1998; 129

- (1): 55-66, Jan. 1998.
36. Ribeiro CC, Baratieri LN, Perdigao J, Baratieri NM, Ritter AV. A clinical, radiographic, and scanning electron microscopic evaluation of adhesive restorations on carious dentin in primary teeth. *Quintessence Int* 1999 ;30(9): 591-9.
37. Farooq NS, Coll JA, Kuwabara A, Shelton P. Success rates of formocresol pulpotomy and indirect pulp therapy in the treatment of deep dentinal caries in primary teeth. *Pediatr Dent* 2000;22:278-286.
38. Falster CA, Araujo FB, Straffon LH, Nor JE. Indirect pulp treatment: In vivo outcomes of an adhesive resin system vs. calcium hydroxide for protection of the dentin- pulp complex. *Pediatr Dent* 2002; 24:241-248.
39. Massara MLA, Alves JB, Brandão PRG: traumatic Restorative Treatment: Clinical, Ultrastructural and Chemical Analysis. *Caries Res* 2002; 36: 430-436.
40. Bjorndal L, Kidd EA. The treatment of deep dentine caries lesions. *Dent Update* 2005; 32(7):402-4, 7-10, 13.
41. Ricketts D, Kidd E, Innes Nicola P T, Clarkson J E. Complete or ultraconservative removal of decayed tissue in unfilled teeth. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. In: The Cochrane Library 2006, Issue 03, Art. No CD003808.
42. Van Thompson; Craig R G; Curro FA; Green WS; Ship JA. Treatment of deep carious lesions by complete excavation or partial removal. A critical review. *J Am Dent Assoc* 2008; 139:705-12.
43. Bjorndal L. The caries process and its effect on the pulp: the science is changing and so is our understanding. *J Endod* 2008a; 34 (7 Suppl): S2-5.
44. Bjorndal L. Indirect pulp therapy and stepwise excavation. *J Endod* 2008b; 34(7 Suppl): S29-33.
45. Bjorndal L, Reit C, Bruun G, Markvart M, Kjaeldgaard M, Nasman P, et al. Treatment of deep caries lesions in adults: randomized clinical trials comparing stepwise vs. direct complete excavation, and direct pulp capping vs. partial pulpotomy. *Eur J Oral Sci* 2010 ;118(3):290-7.
46. Maltz M, Alves LS, Jardim JJ, Moura MS, Oliveira EF Incomplete caries removal in deep lesions: a 10-year prospective study. *Am J Dent* 2011; 24(4): 211-4.
47. Kidd EA. How “clean” must a cavity be before restoration? *Caries Res* 2004; 38(3):305-313.
48. Maltz M, de Oliveira EF, Fontanella V, Bianchi R. A clinical, microbiologic, and radiographic study of deep caries lesions after incomplete caries removal. *Quintessence Int* 2002; 33(2):151-159.
49. Bonecker M, Toi C, Cleaton-Jones P. Mutans streptococci and lactobacilli in carious dentine before and after Atraumatic Restorative Treatment. *J Dent* 2003; 31(6):423-428.
50. Parolo CC, Maltz M. Microbial contamination of noncavitated caries lesions: a scanning electron microscopic study. *Caries Res* 2006;40(6):536-41.
51. Pinto AS, de Araujo FB, Franzon R, Figueiredo MC, Henz S, Garcia-Godoy F, et al. Clinical and microbiological effect of calcium hydroxide protection in indirect pulp capping in primary teeth. *Am J Dent* 2006;19(6):382-6.

52. Wambier DS, Santos FA, Guedes-Pinto AC, Jaeger R G, Simionato MRL. Ultrastructural and Microbiological Analysis of the Dentin Layers Affected by Caries Lesions in Primary Molars Treated by Minimal Intervention. *Pediatr Dent* 2007; 29:228-34.
53. Lula EC, Monteiro-Neto V, Alves CM, Ribeiro CC. Microbiological analysis after complete or partial removal of carious dentin in primary teeth: a randomized clinical trial. *Caries Res* 2009;43 (5):354-8.
54. Lula EC, Almeida LJ, Jr., Alves CM, Monteiro-Neto V, Ribeiro CC. Partial caries removal in primary teeth: association of clinical parameters with microbiological status. *Caries Res* 2011; 45:275-80.
55. Santiago BM, Ventin DA, Primo LG, Barcelos R. Microhardness of dentine underlying ART restorations in primary molars: an in vivo pilot study. *Br Dent J* 2005; 199 (2):103-6.
56. Marchi JJ, Froner AM, Alves HL, Bergmann CP, Araujo FB. Analysis of primary tooth dentin after indirect pulp capping. *J Dent Child* 2008 ; 75 (3):295-300.
57. Franzon R, Gomes M, Pitoni CM, Bergmann CP, Araujo FB. Dentin rehardening after indirect pulp treatment in primary teeth. *J Dent Child* 2009 ;76(3):223-8.
58. Shovelton DS. A study of deep carious dentine. *Int Dent J* 1968 ;18(2): 392-405. Handelman SL, Washburn F, Wopperer P. Two-year report of sealant effect on bacteria in dental caries. *J Am Dent Assoc* 1976; 93:967-70.
59. Handelman SL, Washburn F, Wopperer P. Two-year report of sealant effect on bacteria in dental caries. *J Am Dent Assoc* 1976; 93:967-70.
60. Going RE, Loeche WJ, Grainiger PA, Syed SA. The viability of microorganisms in caries lesions five years after covering with a fissure sealant. *J Am Dent Assoc* 1978; 97:455-62.
61. Orhan AI, Oz FT, Ozcelik B, Orhan K. A clinical and microbiological comparative study of deep carious lesion treatment in deciduous and young permanent molars. *Clin Oral Investig* 2008 ;12(4):369-78.
62. King JB, Crawford JJ, Lindahl RL. Indirect pulp capping: a bacteriologic study of deep carious dentin in human teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1965;20: 663-71.
63. Maltz M, Oliveira EF, Fontanella V, Carminatti G. Deep caries lesions after incomplete dentine caries removal: 40 month follow-up study. *Caries Res* 2007; 41(6):493-496.
64. Alves LS, Fontanella V, Damo AC, Ferreira de Oliveira E, Maltz M. Qualitative and quantitative radiographic assessment of sealed carious dentin: a 10-year prospective study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010 ;109(1):135-41.
65. Orhan AI, Oz FT, Orhan K. Pulp exposure occurrence and outcomes after 1- or 2-visit indirect pulp therapy vs complete caries removal in primary and permanent molars. *Pediatr Dent* 2010 ;32(4):347-5.
66. Marchi JJ, de Araujo FB, Froner AM, Straffon LH, Nor JE. Indirect pulp capping in the primary dentition: a 4 year follow-up study. *J Clin Pediatr Dent* 2006 ;31(2):68-71.
67. Franzon R, Casagrande L, Pinto AS, Gar-

- cía-Godoy F, Maltz M, De Araujo FB. Clinical and radiographic evaluation of indirect pulp treatment in primary molars: 36 months follow-up. *Am J Dent* 2007; 20(3):189-92.
68. Casagrande L, Bento LW, Rerin SO, Lucas Ede R, Dalpian DM, de Araujo FB. In vivo outcomes of indirect pulp treatment using a self-etching primer versus calcium hydroxide over the demineralized dentin in primary molars. *J Clin Pediatr Dent* 2008;33(2):131-5.
69. Casagrande L, Falster CA, Di Hipolito V, De Goes MF, Straffon LH, Nor JE, et al. Effect of adhesive restorations over incomplete dentin caries removal: 5-year follow-up study in primary teeth. *J Dent Child* 2009;76(2):117-22.
70. Casagrande L, Bento LW, Dalpian DM, Garcia-Godoy F, de Araujo FB. Indirect pulp treatment in primary teeth: 4-year results. *Am J Dent* 2010;23(1):34-8.
71. Ribeiro CC, de Oliveira Lula EC, da Costa RC, Nunes AM. Rationale for the partial removal of carious tissue in primary teeth. *Pediatr Dent* 2012; 34:39-41.
72. Costa CA, Oliveira MF, Giro EM, Hebling J. Biocompatibility of resin-based materials used as pulp-capping agents. *Int Endod J* 2003 Dec; 36(12):831-9.
73. Nör JE, Feigal RJ, Dennison JB, Edwards CT. Dentin bonding: SEM comparison of the resin-dentin interface in primary and permanent teeth. *J Dent Res* 1996; 75:1396-403.
74. Fuks AB, Araújo FB, Osorio LB, Hadani PE, Pinto AS. Clinical and radiographic assessment of Class II esthetic restorations in primary molars. *Pediatr Dent* 2000;22:479-485.
75. Loesche, WJ 1982 The Syntomatic Treatment of Dental Decay. In: *Dental Caries a Treatable Infection*, LOESCHE,WJ Springfield: Thomas, 1982, p. 288-313.
76. Berg JH. Glass ionomer cements. *Pediatr Dent* 2002;24:430-438.

Tratamiento Restaurador Atraumático (TRA)

*María de Lourdes de Andrade Massara
Denise Stadler Wambier
Daniela Prócida Roggio
José Carlos P. Imparato*

Introducción

La Asociación Brasileña de Odontopediatría (abo-Odontopediatría), en conjunto con la Organización Mundial de la Salud y el Ministerio de Salud; reconocen la importancia del Tratamiento Restaurador Atraumático (TRA), propuesto por el Doctor Jo E. Frencken (Universidad de Nijmegen, Holanda) y sus colaboradores a mitad de los años 1980, dentro de un programa de atención de salud bucal implementado en la Facultad de Odontología de Dar ES Salam, en Tanzania. Esta propuesta surge de la necesidad de encontrar un método de control y preservación de los dientes cariados, en personas de todas las edades, de comunidades pobres, donde el único tratamiento que se ofrecía eran las exodoncias¹. Incluye un conjunto de medidas educativas y preventivas asociadas a las restauraciones atraumáticas, reconocido internacionalmente por las siglas TRA (Tratamiento Restaurador Atraumático).

En este capítulo se considerará solamente el abordaje de lesiones dentinarias, pues las demás acciones que componen la propuesta de TRA ya están contempladas en otros capítulos del manual.

El objetivo de la presente propuesta es contribuir a la práctica clínica del Cirujano Dentista (CD), tanto en la atención privada como en el servicio público, analizando la importancia, indicaciones, técnica operatoria y eficiencia del TRA, basado en evidencia científica.

Método

Este enfoque fue elaborado a partir de una búsqueda en la base de datos PUBMED y Cochrane, usando las palabras clave “caries dental”, “remoción parcial de la dentina cariada”, “tratamiento restaurador atraumático” y “cemento de ionómero de vidrio”.

Las recomendaciones se hacen a partir del nivel de evidencia científica como aparece en el cuadro 1.1, en el capítulo 1.

Objetivo del TRA

Esta técnica se desarrolla inicialmente con el objetivo de ofrecer atención odontológica a poblaciones africanas que no contaban con asistencia por varias razones, entre ellas: falta de energía eléctrica y de equipo odontológico, carencia de recursos financieros y de profesionales especializados. Sin embargo, los resultados

satisfactorios de estudios de duración de las restauraciones atraumáticas^{2,3,4,(A),5(A)} permiten afirmar que, actualmente, el objetivo de este abordaje es detener la desmineralización en el microambiente de la lesión de dientes deciduos y permanentes, restablecer la función y ayudar en el control de la enfermedad caries, creando por ende, condiciones favorables para el proceso de recuperación.^{6(C),7(C)} A nivel colectivo, se puede contribuir al aumento de la solución de las necesidades acumuladas y la accesibilidad a los servicios de salud, así como la estandarización de la atención,^{8,9} compatibles con lo propuesto por el Ministerio de Salud.

Importancia del TRA como abordaje de mínima intervención

El TRA es reconocido como un abordaje de mínima intervención (MI), tanto en relación al paciente como al diente.

Publicaciones de revisiones muestran que, por la falta del uso de anestesia e instrumentos rotatorios, la técnica causa menos incomodidad cuando se compara con el tratamiento restaurador convencional.^{10, 11} El tiempo operatorio se reduce y la cooperación del paciente aumenta al eliminar procedimientos que generan ansiedad (uso de anestesia y vibraciones de la pieza de alta y baja rotación).^{12,13,14,15[C]} Por lo tanto, la aceptación del TRA en niños y adolescentes y su importancia en la adaptación conductual merecen ser destacados.

En relación al diente, esta técnica restauradora empleada en lesiones dentina-

rias se considera de mínima intervención porque preserva la mayor estructura dental, ya que solamente se utiliza el instrumento manual en el área que corresponde a la cavidad, removiendo la mayor parte del tejido dentinario necrótico dañado irreversiblemente, seguido por la restauración de cemento de ionómero de vidrio. Estudios que incluyen en su metodología la eliminación parcial del tejido cariado y sellado cavitario muestran resultados favorables, indicando la paralización del proceso carioso.^{6[C], 7[C], 16[C], 17[C], 18[C], 19[B]}

En lesiones activas profundas, es decir, aquellas que involucran el tercio del espesor dentinario, el TRA es una terapia indirecta importante que evita la exposición pulpar y por consiguiente, la necesidad de procedimientos más invasivos. (Se puede obtener más información en los capítulos 15 y 17 “Operatoria Dental en Odontopediatría” y “Terapia Pulpar en dientes primarios y permanentes jóvenes” de este manual).

Indicaciones

Esta técnica puede ser empleada tanto en la atención en el área rural como en consultorios convencionales, en pacientes que presenten dientes deciduos y permanentes con lesiones cariosas en dentina. El éxito de la técnica depende del diagnóstico correcto de la condición pulpar. Dientes con signos y síntomas de pulpitis irreversible o de necrosis pulpar no deben recibir restauraciones atraumáticas.

En Odontopediatría, el TRA está especialmente indicado en las situaciones

clínicas especiales que requieren cuidados específicos, como el caso de la atención de bebés, preescolares, niños sin adaptación conductual, pacientes con necesidades especiales, hospitalizados o en cama.

Evolución del TRA: De la técnica original a la modificada

En Brasil, la propuesta original de la técnica fue presentada por primera vez en una conferencia durante el 5° World Congress of Preventive Dentistry, realizado en la ciudad de Sao Paulo en 1995. El gran impacto se dio en relación al abordaje de las lesiones dentinarias, pues en aquella ocasión el tratamiento convencional (uso de anestesia, aislamiento absoluto y remoción completa de la dentina cariada con instrumentos rotatorios) era el más empleado. El uso de instrumentos manuales se vinculaba a dos situaciones: en la fase de adecuación del medio bucal, cuando varias lesiones eran curetadas y restauradas temporalmente con cemento de óxido de zinc y eugenol (técnica de excavación gradual – EG) y en lesiones profundas para evitar la exposición pulpar (recubrimiento pulpar indirecto - CPI).²⁰⁻²² Ambos abordajes previenen la reapertura de la cavidad para finalizar con el tratamiento restaurador.

A pesar de que inicialmente la confiabilidad de la técnica fue muy cuestionada, los colegas brasileños que ya utilizaban las terapias menos invasivas (EG y CPI) comprendieron el potencial de TRA como un abordaje definitivo. Asimismo, cuando se dejaba tejido desmineralizado en el piso pulpar, no era necesario hacer la reaper-

tura de la restauración para la remoción completa, teniendo en cuenta el potencial de recuperación de ese tejido.^{6[C], 7[C], 16[C], 17[C], 18[C], 19[B]}

Al incorporar la técnica a la práctica clínica privada, fue posible constatar que la exclusión del uso del instrumento rotatorio es un factor limitante para que ese abordaje sea aplicado a todas las lesiones dentinarias,²² lo que posteriormente fue demostrado. La apertura mínima de una lesión en dentina en la superficie oclusal, para el TRA es de 1,6mm de diámetro. Esto es porque el tamaño del acceso afecta significativamente la eficacia en la remoción del tejido desmineralizado con instrumentos manuales.²³ Además, en las lesiones de caries ocultas y aquellas lesiones dentinarias interproximales diagnosticadas solamente con el examen radiográfico, la posibilidad de remover el esmalte con instrumento manual para el acceso a la cavidad es remota, y puede ser agotador para el operador e incómodo para el paciente. Eso se facilitaría con el uso del instrumento rotatorio el cual no está considerado en el TRA. El paciente, por lo tanto, no se beneficiaría completamente con esa importante técnica menos invasiva.²²

Considerando que en Brasil, a diferencia de la realidad africana, una parte significativa de la población es atendida por un equipo odontológico convencional y en servicio público, había, en el 2001,²⁴ una adaptación de la técnica original para la realidad brasileña, denominada tratamiento restaurador atraumático modificado (ARTm) manteniéndose la fidelidad de los principios de MI de los cuales se basa la técnica original.

El término todavía no está consagrado en la literatura internacional pero el manual de la AAPD del 2004 puede encontrarse la frase “esta técnica puede ser modificada con el uso de instrumentos rotatorios.”

En la técnica modificada, el uso de la punta diamantada de alta rotación debe ser restringida al esmalte, estructura dental insensible al corte, lo que continúa eliminando el uso de la anestesia. Se hace la remoción del esmalte sin soporte, en lesiones dentinarias de pequeña apertura o en aquellas no visibles clínicamente, preservando la mayor cantidad de estructura visible, dentro del principio de la mínima intervención. Se resalta que de la misma manera que la técnica original, el TRAM prevé la remoción del tejido dentinario afectado exclusivamente con instrumento manual.^{6[C], 22}

La afirmativa de que el instrumento rotatorio genera más dolor e incomodidad que el instrumento manual, se basa en resultados que comparan el TRA con el tratamiento restaurador convencional.^{10, 13, 26, 27} Considerando en esos estudios que el instrumento rotatorio fue utilizado para la remoción de la dentina cariada, esos resultados no pueden ser extrapolados para el TRAM. La vibración del instrumento en la dentina puede generar incomodidad, lo que no se observa en el TRAM. Lo que se observa es que en la modificación del TRA puede disminuir la resistencia de los profesionales brasileños en adoptarlo, sin interferir en la aceptación de los pacientes. Sin embargo, la literatura necesita de estudios comparando la técnica original con la modificada.

En Brasil, la ABO-Odontopediatría reconoce la importancia del TRA original recomendando esa técnica solo en las situaciones en que el equipo odontológico no esté disponible, por ejemplo en pacientes en cama, en la estrategia de salud de la familia o en la asistencia al indio realizada en las aldeas, como parte del programa nacional de asistencia de las comunidades indígenas, de la FUNASA.²⁸ En las demás situaciones, la ABO-Odontopediatría recomienda el TRAM. El TRA y el TRAM son técnicas de bajo costo, que previenen restaurar un mayor número de cavidades, en menor tiempo, permitiendo al profesional atender un gran número de pacientes deteniendo más rápido la progresión de las caries. Para Brasil, ambas representan la posibilidad del aumento del acceso universal de la población a la asistencia odontológica y de la solución de las necesidades acumuladas.

Protocolo Clínico del TRA y del TRA modificado

En la tabla 16.1 resume el protocolo clínico las técnicas de TRA y de TRAM.

Duración o vida media de las restauraciones TRA

Los estudios desarrollados solo investigaron la técnica original (TRA), no fue posible hasta el momento, conocer el impacto de la técnica modificada en la duración o vida media de las restauraciones.

En las primeras publicaciones, en su mayoría, el grupo control que se escogió fue el de las restauraciones de amalgama de plata. Posteriormente, estudios clíni-

Tabla 16.1 Protocolos clínicos de las técnicas restauradoras TRA y el TRAm

Procedimiento	TRA	TRAm
Lugar donde se realiza	En el campo (parvularios, escuelas, residencias, aldeas)	Consultorio odontológico convencional
Limpieza de superficie dental	Cepillado profesional; fricción con algodón	Profilaxis con cepillo de Robinson, piedra pómez y agua
Acceso a la lesión de la caries, remoción del esmalte sin soporte, siempre y cuando exista cavidades en esas condiciones	Recortador del margen gingival (instrumento específicamente fabricado para la técnica). ²⁹	Puede asociarse el uso de instrumento con punta diamantada restringido al esmalte para ampliar el acceso de la lesión
Remoción de la dentina	Uso de curetas afiladas, iniciando por los bordes de la cavidad, removiendo toda la dentina reblandecida (dentina infectada), manteniendo la dentina que sale en escama en la porción más próxima a la pulpa	
Limpieza de la cavidad	Uso del líquido del material restaurador (CIV de alta viscosidad), una torunda de algodón previamente humedecida, por 15 min. en la superficie, para auxiliar la remoción del barro dentinario. ³⁰ Si se utilizara el CIV modificado por resina, se debe seguir las recomendaciones del fabricante. En algunos casos, se puede utilizar el primer del fabricante, muchas veces fotoactivado, sin necesidad de lavar con agua. En otros casos, solamente la aplicación del ácido poliacrílico seguido del lavado, semejante al convencional	
Colocación de banda matriz y cuña (solamente aplica en cavidades oclusoproximales)	Adaptar una banda matriz recortada 1mm por encima de la cresta marginal que será reconstruida, y la cuña de madera de tamaño compatible.	
Lavado	Torundas de algodón embebidos en agua (mínimo 3)	Jeringa triple, uso de succión
Secado	Torundas de algodón secos, evitando deshidratar la dentina remanente	
Dosis y manipulación del material restaurador	Según el criterio recomendado por el fabricante. No debe sobrepasar 30 segundos en total.	
Colocación en cavidad	El material debe colocarse preferiblemente en incrementos, con espátula para su colocación o jeringa dispensadora, y toda vía presentando brillo. Dejar ligero exceso	
Presión digital	En el caso de CIV de alta viscosidad, presionar la superficie de la restauración y mantenerlo en posición por 10 a 30 segundos. Ese procedimiento ayuda en el sellado de los surcos adyacentes a la restauración.	
Remoción de excesos	Utilizar el hollenback, cureta afilada o lámina de bisturí, antes de finalizar el tiempo de fraguado (3 a 5 minutos).	
Protección superficial (Objetivo: evitar la sinéresis e imbibición) "gloss" del propio material.	Sobre el CIV de alta viscosidad, vaselina sólida, base en color para uña o barniz cavitario. Para los CIV modificado con resina, utilizar el	
Ajuste oclusal	Utilizar papel de articular para chequear oclusión	
Remoción de contactos prematuros	Con el instrumento hollenback, cureta afilada o lámina de bisturí	Se pueden utilizar instrumentos rotatorios, SIEMPRE utilizar agua para refrigerar
Instrucciones al paciente	Evitar alimentos duros mínimo por 1 hora.	

cos controlados al azar fueron surgiendo, culminando actualmente en varias revisiones sistemáticas. En las cavidades oclusales, el TRA puede presentar mayor índice de éxito en dientes permanente cuando se compara con restauraciones de amalgama.^{2,3,5(A)}

En dientes primarios, la vida media de la restauración es similar después de 12 y 24 meses.^{4A}

En las cavidades oclusoproximales, el índice de éxito es menor,^{31(A)} siendo que la media de duración en dientes primarios varía de 50% a 65% en un año.^{32(A)} Después de 2 y 3 años de evaluación, ese índice puede ser todavía menor,^{33(A)} llegando hasta menos del 20%.^{34(A)} Esa menor tasa de éxito podría estar relacionada a la falta de remoción del tejido cariado en la pared cervical, inserción incorrecta del material restaurador, contaminación del campo durante la restauración y mala colocación de la cuña de madera y matriz.¹

También se relaciona a la baja tasa de éxito de las restauraciones oclusoproximales el consumo inmediato de alimentos duros después de que se confecciona la restauración.^{33(A)}

Una reciente revisión sistemática,^{35(A)} buscó evaluar si otros materiales restauradores (resina compuesta, CIV modificado por resinas o compómeros), aplicados a las superficies oclusoproximales de dientes deciduos presentaron longevidad superior al CIV de alta viscosidad. La revisión del meta análisis evidenció la semejanza que existía entre los materiales, no habiendo por lo tanto, superioridad clínica para el tratamiento convencional com-

parado con el TRA, realizado con CIV de alta viscosidad.

Algunas de las razones de fracaso en determinados casos están relacionadas al llamado “efecto operador”, debido a los errores en la dosificación, manipulación, e inserción del material en las cavidades.³⁶ Fue reportado que cirujanos dentistas (CD) con entrenamiento adecuado realizan restauraciones más duraderas que los inexpertos o técnicos en higiene dental.^{37, 38(A)} De ese modo, es extremadamente importante que los CD reciban entrenamiento calificado en relación a la filosofía y técnica relacionada al TRA. En el intento por reducir las dificultades geográficas que puedan estar presentes en algunos casos, fue desarrollado un curso a distancia en el formato de DVD, con el objetivo de enseñar de manera correcta a los profesionales.³⁹ Siguiendo este pensamiento, es muy importante que el TRA sea correctamente enseñado en los cursos de graduación de nuestro país, colaborando para la preparación más completa y holística del cirujano dentista.⁴⁰

Materiales restauradores indicados para la técnica de TRA

Los materiales restauradores más indicados para la técnica son los CIV de alta viscosidad,^{2,3,5(A)} que presentan proporciones de 3,6 gr de polvo para 1 gr de líquido. Los materiales convencionales o de mediana viscosidad no se indican para las superficies con cargas masticatorias. El material debe ser dosificado y manipulado con mucho rigor y su colocación debe ser cautelosa y cuidadosa, de preferencia

de manera incremental o con jeringas inyectoras.

Los CIV de alta viscosidad utilizados en la mayoría de los artículos internacionales están disponibles en Brasil. Aún existen otros materiales nacionales, que son clasificados como de alta viscosidad, pero hay escases de la literatura en relación a la duración de restauraciones realizadas con esos materiales. Trabajos de laboratorio demuestran que algunas propiedades mecánicas de los materiales nacionales todavía deben ser mejoradas,²⁹ sin embargo, en estudios recientes, al utilizar un cemento de ionómero nacional, la duración de las restauraciones oclusoproximales en dientes primarios fue semejante al de las restauraciones con material importado de alta viscosidad.⁴¹ Deben llevarse a cabo estudios que evalúen la utilización de cementos de ionómero modificados con resina y el costo beneficio para conclusiones de mayor peso.

Aplicación del TRA en salud pública

La odontología contemporánea enfatiza la importancia de la atención a la salud y procura señalar que los esfuerzos para detener la enfermedad exclusivamente por acciones rehabilitadoras no conduce a resultados duraderos. Los escasos recursos financieros son canalizados para acciones de bajo impacto, las cuales absorben el tiempo de profesionales calificados, usando técnicas de alto costo y que produce muchas veces una condición bucal “aparentemente sano”.

La incorporación de los conceptos actua-

les del manejo correcto de la enfermedad caries en la formación del CD, así como la reorganización de las acciones y servicios de salud bucal en el ámbito de la atención básica, son medidas que contribuirán a largo plazo para aminorar los problemas actuales de salud bucal de la población brasileña, reduciendo las diferencias regionales detectadas.⁴²

Vivimos un período de transición en la Odontología, de la atención parcial a la integral, que excluye por qué acoger al ciudadano.

El TRA incluye acciones que tiene como objetivo el rescate de la salud bucal. En él, el control del biofilme es una medida esencial y las restauraciones son elaboradas con ese objetivo. De acuerdo con el conocimiento biológico actual del manejo de la enfermedad caries, se sacrifica el mínimo de la estructura dental.^{43,44} Ese abordaje restaurador, al usar instrumental manual, permite su inserción en los diferentes ambientes, sin la dependencia de clínicas odontológicas equipadas de forma tradicional. Con esto, se amplía la posibilidad de oferta de atención integral y buena parte de la necesidad restauradora se puede contemplar al nivel de atención básica de los servicios públicos. Sobre esta óptica, particularmente en Brasil, el TRA reúne cualidades para su inserción en la estrategia de salud familiar.

Barreras para la inserción del TRA en salud pública

El TRA, abordaje reconocido por la OMS desde 1994, recomendada por la actual política nacional de salud bucal⁴⁵ y

por la abo-Odontopediatría, se constituye una alternativa de trabajo en la atención básica, con el objetivo de minimizar la infección bucal en poblaciones con alta prevalencia de la enfermedad caries.⁴⁶

Si es utilizada de una forma efectiva, se transforma en una herramienta valiosa para ampliar el acceso a la asistencia, disminuyendo la gran demanda reprimida. Sin embargo, la plena incorporación del TRA en el servicio público enfrenta una serie de barreras, las cuales se repiten o difieren, mostrándose más o menos acentuada según la localización geográfica de la comunidad en Brasil y en el mundo. Tales barreras hablan respecto a las características inherentes al profesional, las condiciones de trabajo propiamente dichas y la clientela que necesita atención odontológica.

Según Ruíz y Frencken,⁴⁷ la introducción del TRA en el sistema público de salud de países de América Latina todavía está en la infancia.

La política nacional de salud bucal tiene como principal línea de acción la reorganización de la atención básica por medio de estrategias de salud de la familia (ESF) y de la atención especializada realizada en los centros de especialidades odontológicas (CEO).⁴⁵ La inclusión de los Equipos de Salud Bucal en la ESF, en el 2000, el lanzamiento de la política nacional de salud bucal (Brasil sonriente) en el 2004, tuvieron como principal objetivo ampliar la posibilidad del acceso de la población a las acciones de salud bucal.⁴⁸

Tradicionalmente, los cirujanos dentistas se mantuvieron entre 4 paredes y

dependiendo del equipo odontológico. La propuesta de trabajo en la ESF exige una postura diferente de los profesionales, los cuales deben adoptar una conducta humana, para atender a la familia, necesitan trabajar en equipo de forma multiprofesional e interdisciplinaria integrando las acciones de salud bucal además de las acciones de salud de la unidad básica. Además de eso, deben desarrollar habilidades para adoptar estrategias del control de la enfermedad caries de mayor impacto y cobertura de la población, priorizando el mantenimiento del diente para reducir la frecuencia de exodoncias, práctica común en los servicios públicos.⁴⁶

Los cambios mencionados dependen del recurso humano bien preparado. Con esto, el cirujano dentista enfrenta una nueva realidad y desafío pues su formación fue direccionada para el trabajo en consultorio enfocándose en la enfermedad con individuos y no con la comunidad.^{49[C]}

Los equipos de salud bucal se componen por cirujanos dentistas de diferentes edades y formación académica. Buena parte de los equipos distribuidos actualmente en Brasil no tuvieron, durante su curso de entrenamiento, contacto con los procedimientos conservadores y utilizarlos o no, muchas veces era una decisión personal. Información breve obtenida en congresos, o por medio de lectura de textos puede ser insuficientes para consolidar esos nuevos conceptos y motivarlos a practicarlos.

El modelo de formación del cirujano dentista constituye una de las principales dificultades para incorporar el equipo de

salud bucal en la ESF. ⁴⁹[C]

En la realidad brasileña, la falta de percepción del recurso humano al respecto del potencial del TRA en el control de la enfermedad caries, así como la falta de entrenamiento para la correcta ejecución de las restauraciones atraumáticas, están entre las barreras a vencer para la efectiva adopción del TRA en los servicios públicos de salud. Este hecho también caracteriza en las investigaciones, evaluó el perfil de los egresados cirujanos dentistas que participan en la ESF. ^{50, 54}[C]

Los resultados indicaron como limitaciones la falta de integración de los miembros del equipo, atención exclusivamente por demanda y principalmente centrados en los procedimientos clínicos; falta de la calificación de los profesionales involucrados en los equipos del ESF, además de contratos temporales que no permiten el vínculo con el equipo y la comunidad. ⁵⁰[C]

A pesar de la inclusión del contenido sobre el TRA en disciplinas del curso de odontología de las principales universidades brasileñas, ^{40, 55, 56} hay evidencia en relación a la necesidad de capacitación de los equipos de salud bucal para el empleo del TRA, en función de la insuficiente base ofrecida durante la formación académica para actuar en esta actividad, ⁵¹[C] bien como en función de diferentes percepciones en cuanto a su valor como medida de control de la enfermedad caries en la atención básica. ⁵²[C] El conocimiento limitado y la falta de preparación técnica científica de los profesionales ha sido un hecho común observado en los diferentes estudios. ⁵³[C], ^{54, 57} Aunado a esto, existen

limitaciones de recursos financieros enfrentados por los profesionales de salud bucal para concretar las metas propuestas por la ESF. ⁵⁸[C] Además de esto, pocas investigaciones se dedicaron a este tema y no existen datos que permitan analizar algún impacto del TRA en los servicios públicos confirmando la afirmación de Luis y Frencken. ⁴⁷

En Brasil la situación es crítica, pues a los 5 años de edad, 80% de los dientes deciduos permanecen sin tratamiento. ⁴² Este dato sugiere que la complejidad del tratamiento convencional, sea por razones técnicas o financieras, resulta en la exclusión y acumulo de necesidades de tratamiento restaurador. Por otro lado, los tratamientos alternativos con el potencial de aminorar la situación expuesta, dejan de ser utilizados debido al conjunto de barreras mencionadas y tal vez por la más grande: preconceito y miedo generado por la falta de preparación profesional. El control del biofilme, medida esencial en el manejo de la enfermedad caries, parece no tener espacio, frente al tan atrayente apego comercial de sofisticadas tecnologías y materiales que ciegan a los profesionales en su vanidad creando la falsa impresión que sin ese arsenal no es posible la práctica de la odontología.

Existe un fuerte vínculo entre la Odontología y el equipo odontológico, que puede favorecer la realización del TRA en su abordaje modificado. No obstante, en algunos espacios públicos (parvularios, escuelas, asilos, entre otros) es posible incorporar la estrategia del TRA para llevar atención odontológica a po-

blaciones sin acceso a los cuidados de salud, conforme se ha demostrado en otros países.^{59(B)} Si el equipo de salud bucal no está convencido al respecto del potencial del TRA, incluyendo la técnica original y la atención básica, la dependencia de instrumentos rotatorios se vuelve una barrera para la práctica de la mínima intervención. Estudios consideran que existe una tendencia de realizar restauraciones convencionales cuando el consultorio odontológico está disponible.^{52,54,60(C)} Esto podría ser interpretado como falta de conocimiento, miedo al cambio, o dificultad del poder de decisión del profesional rompiendo paradigmas que privilegian la práctica tencicista,^{61(C)} lo que puede retrasar no solo la implementación del TRA sino también el TRAm.

A partir de lo expuesto, la abo-Odontopediatría reconoce que la adopción del tratamiento restaurador atraumático, en cuanto al modelo de atención odontológico dirigida a la salud bucal depende, principalmente, de la capacitación en servicio de los profesionales y apunta a la necesidad de los cirujanos dentistas de la red pública a adquirir nuevas competencias y habilidades para tratar con efectividad la enfermedad caries, privilegiando el control de la enfermedad, la capacidad de respuesta del diente y además de eso tornar al paciente su aliado en la misión de mantener la salud bucal.

Referencias bibliograficas

1. Frencken JE, Van't Hof MA, Van Amerongen WE, Holmgren CJ. Effectiveness of single-surface ART restorations in the permanent dentition: a meta-analysis. *J Dent Res*. 2004 Feb;83(2):120-3.
2. Van't Hof MA, Frencken JE, van Palenstein Helderman WH, Holmgren CJ. The atraumatic restorative treatment (ART) approach for managing dental caries: a meta-analysis. *Int Dent J* 2006;56(6):345-351.
3. Mickenautsch S, Yengopal V, Banerjee A. Atraumatic restorative treatment versus amalgam restoration longevity: a systematic review. *Clin Oral Investig*. 2010 Jun;14(3):233-40.
4. de Amorim RG, Leal SC, Frencken JE. Survival of atraumatic restorative treatment (ART) sealants and restorations: a meta-analysis. *Clin Oral Investig*. 2011 Jan 28. [Epub ahead of print].
5. Massara MLA, Alves JB, Brandão PRG. Atraumatic Restorative Treatment: Clinical, Ultrastructural and Chemical Analysis. *Caries Res* 2002; 36: 430-436.
6. Wambier DS, Santos FA, Guedes-Pinto AC, Jaeger R G, Simionato MRL. Ultrastructural and Microbiological Analysis of the Dentin Layers Affected by Caries Lesions in Primary Molars Treated by Minimal Intervention. *Pediatr. Dent*. 2007; 29:228-34.
7. Phantumvanit P, Songpaisan Y, Pilot T, Frencken JE. Atraumatic restorative treatment (ART) a three -years community field trial in Thailand-survival of one-surface restorations in the permanent dentition. *J Public Health Dent* 1996; 56:141-145.
8. Mickenautsch S, Rudolph MJ. Implementation of the ARAT approach in South Africa: an activity report. *SADJ*, 2001; 56: 327-329.
9. Leal SC, Menezes Abreu DM, Frencken JE.

- Dental anxiety and pain related to Atraumatic Restorative Treatment. *J Appl Oral Sci* 17(sp. Issue): 84-88, 2009.
10. Carvalho TS, Ribeiro TR, Bonecker M, Pinheiro ECM, Colares V. The atraumatic restorative treatment approach: na “atraumatic” alternative. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2009 1;14(12): 668-73.
11. Amerongen V, Rahimtoola S. Is ART really atraumatic Community Dent Oral Epidemiol 1999; 27: 431-435.
12. Schriks MCM, Ameronger WE. Atraumatic perspective of ART: psychological and 151 Tratamiento Restaurador Atraumático (ART) physiological aspects of treatment with and without rotary instruments. *Community Dent Oral Epidemiol* 2003; 31: 15-20.
13. Lopez N, Simpser-rafalin S, Berthold P. Atraumatic restorative treatment for prevention and treatment of caries in a underserved community. *American J Public Health* 2005, 95: 1338-1339.
14. Mickenauts S, Frencken JE, van't HM. Atraumatic restorative treatment and dental anxiety in outpatients attending public oral health clinics in South Africa. *J Public Health Dent*, 2007, 67(3): 179-84.
15. Duque C, Negrini Tde C, Sacono NT, Spolidorio DM, de Souza Costa CA, Hebling J. Clinical and microbiological performance of resin-modified glass-ionomer liners after incomplete dentine caries removal. *Clin Oral Investig* 2009;13:465-71.
16. Alves LS, Fontanella V, Damo AC, Ferreira de Oliveira E, Maltz M. Qualitative and quantitative radiographic assessment of sealed carious dentin: a 10-year prospective study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010;109:135-41.
17. Lula EC, Almeida LJ, Jr., Alves CM, Monteiro-Neto V, Ribeiro CC. Partial caries removal in primary teeth: association of clinical parameters with microbiological status. *Caries Res* 2011;45:275-80.
18. Ribeiro CC, de Oliveira Lula EC, da Costa RC, Nunes AM. Rationale for the partial removal of carious tissue in primary teeth. *Pediatr Dent* 2012;34:39-41.
19. Gruythuysen RJ, van Strijp AJ, Wu MK. Long-term survival of indirect pulp treatment performed in primary and permanent teeth with clinically diagnosed deep carious lesions. *J Endod* 2010;36:1490-3.
20. Hayashi M, Fujitani M, Yamaki C, Momoi Y. Ways of enhancing pulp preservation by stepwise excavation-A systematic review. *Journal of dentistry* 2011; 39:95-107
21. Massara MLA, Bonecker M. Modified ART. Why not? *Braz Oral Res*. 2012 MayJun; 26(3): 187-189.
22. Navarro MF, Rigolon CJ, Barata TJ, Bresciane E, Fagundes TC, Peters MC. Influence of occlusal access on demineralized dentin removal in the atraumatic restorative treatment (ART) approach. *Am J Dent*, 21(4): 251-254, 2008.
23. Massara MLA. Técnica de mínima intervenção em lesões cariosas de dentina de molares decíduos: análises clínica, ultraestrutural e química. Belo Horizonte: Instituto de Ciências Biológicas da Universidade Federal de Minas Gerais, 2001, 146p (Tese, Doutorado em Biologia Celular).
24. American Academy of Pediatric Dentis-

- try. Clinical guideline on pediatric restorative dentistry. *Pediatric Dent* 2004;26 (suppl):106-114.
25. Rahimtoola S, van Amerongen WE, Maher R, Groen H. Pain related to different ways of minimal intervention in the treatment of small caries lesions. *ASDC J Dent Child*. 2000; 67: 123-7.
26. Menezes Abreu DM, Leal SC, Frencken JE. Self-report of pain in children treated according to the atraumatic restorative treatment and the conventional restorative treatment-a pilot study. *J Clin Pediatr Dent*. 2009; 39:151-155.
27. Fundação Nacional de Saúde (FUNASA). Diretrizes para a saúde bucal nos distritos sanitários especiais indígenas. 2007 [internet]. Brasília (DF): Ministério da Saúde; 2007 [citado 05 de maio de 2012] Disponível em: http://www.funasa.gov.br/internet/arquivos/biblioteca/saulnd_bucal.pdf
28. Bonifácio CC, Hesse D, Raggio DP, van Amerongen WE. Aplicação do ART em cavidades oclusais. In: Raggio DP, Bonifácio CC, Imparato JCP. Tratamento Restaurador Atraumático (ART) – Realidades e Perspectivas. São Paulo: Ed. Santos, 2011. 150p.
29. Raggio DP, Sônego FG, Camargo LB, Marquezan M, Imparato JC. Efficiency of different polyacrylic acid concentrations on the smear layer, after ART technique, by Scanning Electron Microscopy (SEM). *Eur Arch Paediatr Dent*. 2010 Oct;11(5):232-5.
30. Yu C, Gao XJ, Deng DM, Yip HK, Smales RJ. Survival of glass-ionomer restorations placed in primary molars using atraumatic restorative treatment (ART) and conventional cavity preparations: 2-year results. *Int Dent J* 2004;54(1):42-6.
31. Smales RJ, Yip HK. The atraumatic restorative treatment (ART) approach for the management of dental caries. *Quintessence Int*. 2002 Jun;33(6):427-32. 152 Manual de Referência para Procedimentos Clínicos em Odontopediatria
32. Kemoli AM, Opinya GN, van Amerongen WE, Mwalili SM. Two-year survival rates of proximal atraumatic restorative treatment restorations in relation to glass ionomer cements and Postrestoration meals consumed. *Pediatr Dent*. 2011 May-Jun;33(3):246-51.
33. da Franca C, Colares V, Van Amerongen E. Two-year evaluation of the atraumatic restorative treatment approach in primary molars class I and II restorations. *Int J Paediatr Dent*. 2011 Jul;21(4):249-53.
34. Raggio DP, Lenzi TL, Hesse D, Guglielmi CA, Braga MM Is ART an option for restoring occlusoproximal caries lesions in primary teeth? A systematic review and meta-analysis. *Int J Paediatr Dent* 2012 (in press).
35. Mickenautsch S, Grossman E. Atraumatic Restorative Treatment (ART): factors affecting success. *J Appl Oral Sci*. 2006;14 Suppl:34-6.
36. Frencken JE, Makoni F, Sithole WD, Hacknitz E. Three-year survival of one-surface ART restorations and glass-ionomer sealants in a school oral health programme in Zimbabwe. *Caries Res*. 1998;32(2):119-26.
37. Kemoli AM, van Amerongen WE, Opinya G. Influence of the experience of ope-

- rator and assistant on the survival rate of proximal ART restorations: two-year results. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2009 Dec;10(4):227-32.
38. Camargo LB, Aldrigui JM, Imparato JC, Mendes FM, Wen CL, Bönecker M, Raggio DP, Haddad AE. E-learning used in a training course on atraumatic restorative treatment (ART) for Brazilian dentists. *J Dent Educ*. 2011 Oct;75(10):1396-401.
 39. Camargo LB, Fell C, Bonini GC, Marquezan M, Imparato JC, Mendes FM, Raggio DP. Paediatric dentistry education of atraumatic restorative treatment (ART) in Brazilian dental schools. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2011 Dec;12(6):303-7.
 40. Bonifácio CC, Hesse D, Raggio DP, Bönecker M, van Loveren C, van Amerongen WE. The effect of GIC-brand on the survival rate of proximal-art restorations *Int J Paediatr Dent*. 2012 Aug 14. doi: 10.1111/j.1365-263X.2012.01259.x. [Epub ahead of print]
 41. Brasil. Ministério da Saúde. Projeto Brasil Sorridente. Pesquisa Nacional de Saúde Bucal SB Brasil. 2010.
 42. Kidd EAM. Clinical Threshold for Carious Tissue Removal. *Dent Clin N Am* 2010; 54: 541-549.
 43. Page J, Kidd E. Practical Suggestions for Implementing Caries Control and Recall Protocols for Children and Young Adults. *Dent Update* 2010; 37: 422-432.
 44. Brasil. Ministério da Saúde. Departamento de Atenção Básica. Saúde Bucal. Brasília, DF: Ministério da Saúde; 2008 (Cadernos de Atenção Básica, n. 17) (Série A. Normas e Manuais Técnicos).
 45. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Coordenação Nacional de Saúde Bucal. Diretrizes da Política Nacional de Saúde Bucal. Brasília, 2004.
 46. Ruiz O, Frencken JE. ART integration in oral health care systems in Latin American countries as perceived by directors of oral health. *J Appl Oral Sci*. 2009; 17 Suppl:106-13.
 47. Wambier DS, Ditterich RG, Baldani MH. Tratamento restaurador atraumático na atenção básica. In: Lubiana N F (coordenador geral), Moysés S J, Groisman S. (diretores acadêmicos). PRO-ODONTO PREVENÇÃO – Programa de atualização em Odontologia Preventiva e Saúde Coletiva-SESCAD Odontologia. Porto Alegre: Artmed/Panamericana p. 123-156, 2007.
 48. Tristão SK. Perfil dos Cirurgiões Dentistas da Atenção Básica Interessados pelo Programa Saúde da Família da Secretaria Municipal de Saúde do Rio de Janeiro, Coordenação de Saúde Bucal da Superintendência de Saúde Coletiva. Trabalho apresentado como comunicação no Congresso da Associação Brasileira de Saúde Coletiva – ABRASCO 2003.
 49. Cericato GO; Garbin DG; Fernandes APS. A inserção do cirurgião-dentista no PSF: uma revisão crítica sobre as ações e os métodos de avaliação das Equipes de Saúde Bucal RFO, 2007; 12: 18-23.
 50. Lenzi TL, Rocha RO, Dotto PP. Perfil dos cirurgiões-dentistas integrantes do Programa Saúde da Família em um Município do Sul do Brasil. *Stomatol* 2010; 16:58-64. 153 Tratamiento Restaurador Atraumático (ART)

51. Busato IMS; Gabardo M CL; França BHS; Moysés SJ; Moysés ST. Avaliação da percepção das equipes de saúde bucal da Secretaria Municipal da Saúde de Curitiba (PR) sobre o tratamento restaurador atraumático (ART). *Ciência & Saúde Coletiva* 2011; 16 (supl 1);1027-1022.
52. Chibinski ACR; Kuhn E; Wambier DS. Técnica Restauradora Atraumática: conhecimento técnico-científico e utilização pelo cirurgião-dentista da Estratégia Saúde da Família. *Braz Oral Res.* 2010; 24 (suppl.1) PNd124.
53. Menezes VA, Corrêa JCL, Lima JN, Leite AF, Granville-Garcia AF. Percepção dos Cirurgiões-Dentistas da Cidade de Caruaru/PE sobre o Tratamento Restaurador Atraumático. *Pesq Bras Odontoped Clin Integr.* 2009; 9: 87-93.
54. Massara MLA, Cabral JCM. Tratamento restaurador atraumático no atual cenário brasileiro. In: *Tratamento Restaurador Atraumático (ART) – Realidades e Perspectivas*. São Paulo: Ed. Santos, 2011. 150p.
55. Navarro MF, Modena KCS, Freitas MCC, Fagundes TC. Transferring ART research into education in Brazil. *J Appl Oral Sci.* 2009; 17(sp.issue): 99-105
56. Mickenautsch S, Frencken JE, Van't Hof M Factors inhibiting the implementation of the Atraumatic Restorative Treatment approach in public oral health services in Gauteng Province, South Africa. *J Appl Oral Sci.* 2007; 15:1-8.
57. Figueiredo CH, Lima FA, Moura KS. Tratamento restaurador atraumático: avaliação de sua viabilidade como estratégia de controle da cárie dentária na Saúde Pública. *RBPS.* 2004; 17:109-18.
58. Lo ECM, Holmgren CJ, Hu D, van Palenstein HW. Use of the Technique Within the School Setting Can be A Practical and Effective Method of Treating Caries Among Large Populations of Underserved Children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2007, 35: 387-92.
59. Hermosillo VH, Quintero LE, Guerrero ND, Suárez DD, Hernández MJ, Holmgren CJ. The implementation and preliminary evaluation of an ART strategy in Mexico: a country example. *J Appl Oral Sci.* 2009; 17 Suppl: 114-21.
60. Kikwilu EN, Frencken JE, Mulder J, Masalu JR: Dental practitioners' attitudes, subjective norms and intentions to practice Atraumatic Restorative Treatment (ART) in Tanzania. *J Appl Oral Sci.* 2009, 17: 97-102
61. Kikwilu EN, Frencken JE, Mulder J, Masalu JR: Dental practitioners' attitudes, subjective norms and intentions to practice Atraumatic Restorative Treatment (ART) in Tanzania. *J Appl Oral Sci.* 2009, 17: 97-102.

Terapia pulpar en dientes primarios y permanentes jóvenes

*Maria de Lourdes de Andrade Massara
Italo Medeiros Faraco Junior
Paulo Nelson Filho
Fernando Borba de Araújo
Célio Percinoto*

Objetivo

Las presentes directrices fueron elaboradas con la finalidad de describir el diagnóstico de las patologías pulpares, periapicales y recomendar las indicaciones, objetivos, pasos operativos y medicamentos para la terapia pulpar en dientes primarios y permanentes jóvenes, exceptuando el tratamiento de endodoncia, el cual será tratado sólo para los dientes primarios. Por lo tanto, se busca proporcionar recomendaciones de práctica clínica, basándose en los conocimientos científicos disponibles, fomentando y estimulando la investigación en áreas con pruebas insuficientes.

Métodos

Fue realizada una búsqueda de artículos en las bases de datos MEDLINE (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>), SciELO (<http://www.scielo.org/php/index.php>), BIREME (<http://regional.bvsalud.org/php/index.php>) y COCHRANE (<http://www.cochrane.org/>), utilizando los descriptores indexados bajo DeCS (Descriptores de Ciencias de la Salud) y MESH (Medical Subject Headings) con las referencias: mi-

nimal intervention, partial carious dentin removal, dental pulp capping, indirect pulp capping, direct pulp capping, pulpotomy, pulpectomy, pulpectomy agents, root canal therapy y apical periodontitis. Fueron consultadas también las directrices del Reino Unido (UK National Clinical Guidelines in Paediatric Dentistry y British Society of Paediatric Dentistry) y de la Academia Americana de Odontopediatría. (Clinical Guidelines of the American Academy of Pediatric Dentistry AAPD).

La calidad metodológica y la jerarquía de evidencias se validaron en los artículos seleccionados, siguiendo las orientaciones referentes a la colocación del grado de recomendación, estimado a partir del nivel de evidencia científica (Cuadro 1.1 del capítulo 1).

Por ser importantes para el tema “Terapia Pulpar” los estudios sobre conocimientos básicos como Histología, Patología, Morfología y Microbiología, así como los estudios físico-químicos y mecánicos, o estudios biológicos en otros modelos experimentales (como cultivo de células o uso de experimentación animal) también fueron incluidos en esa directriz. Sin em-

bargo, no se tomaron en cuenta, por no cuadrar dentro de las clasificaciones utilizadas para la revisión de éste manual.

La odontopediatría recomienda que la práctica clínica relacionada con el tema de estas directrices sea dirigida por las evidencias científicas obtenidas no solamente de estudios clínico-radiográficos, sino también por los que investigan las respuestas biológicas de las terapias propuestas. Por lo tanto, aquí se pondrán en evidencia los abordajes de tratamiento capaces de contribuir para los siguientes tres niveles consecutivos.

Justificación

El objetivo básico de la terapia pulpar es la reparación y mantenimiento de la integridad dental y sus tejidos de soporte. Es deseable mantener la vida pulpar de un diente afectado por lesión de caries, lesión traumática u otro tipo de afectaciones. En situaciones de necrosis pulpar o con alteraciones irreversibles del tejido pulpar, el objetivo es mantener el diente clínicamente funcional.

Como en toda área de la Odontología, los profesionales que realizan procedimientos de terapia pulpar bajo contexto de una filosofía de Promoción de Salud, actualmente deben de buscar tratamientos de intervención mínima, y limitarse al uso de materiales que no provoquen agresiones adicionales al complejo dental-pulpar y las regiones apicales, periapicales e inter-radiculares. Los fundamentos filosóficos y técnicos que orientan su ejecución, o sea, los principios mecánicos, físico-químicos y biológicos, deben de ser aplicados

tanto para dientes permanentes como para dientes primarios, guardando las debidas particularidades de cada dentadura.

Pasos pre-operatorios para las terapias pulpares

Después de haber obtenido por escrito el consentimiento de los padres o tutores del niño, se debe de llevar a cabo la elaboración de una historia clínica, seguido por un examen radiográfico periapical. En los casos indicados, como por ejemplo en pacientes con riesgo de endocarditis bacteriana, se debe de proceder a una terapia antibiótica profiláctica, toda vez que los procedimientos más invasivos como la pulpotomía y el tratamiento endodóntico, pueden ocasionar infecciones transitorias.¹

A pesar de que las radiografías sean ampliamente utilizadas en la práctica clínica, la literatura ha evidenciado las limitaciones del examen radiográfico para el diagnóstico de lesiones periapicales y nos indica qué nuevos métodos deben ser asociados al examen convencional, como por ejemplo, el examen por tomografía computarizada.²

Las indicaciones, objetivos y el tipo de terapia dependen del diagnóstico obtenido – pulpitis reversible, irreversible o necrosis pulpar, acompañada o no por lesiones inter- radicales y periapicales.

El diagnóstico depende de factores como:³

1. Historia médica.
2. Historia odontológica, incluyendo

características del dolor (si hubiera).

3. Examen físico, incluyendo presencia de lesiones cariosas, fracturas, luxaciones, alteración de color y de los tejidos dentales.
4. Examen radiográfico para verificar regiones apicales, inter-radiculares y de bifurcación.
5. Pruebas adicionales, como palpado, percusión y evaluación de movilidad.

Se puede considerar de utilidad llevar a cabo pruebas de sensibilidad pulpar en dientes permanentes, pero no se recomienda en dientes primarios, ya que se pueden obtener resultados poco confiables. Los dientes que presenten signos o síntomas de dolor espontáneo, fístulas, inflamación periodontal que no sea por gingivitis o periodontitis, movilidad por traumatismos o evidencia de rizólisis, radio lucidez apical o en la región inter radicular, reabsorciones internas o externas compatibles con el diagnóstico de pulpitis irreversible o necrosis pulpar, son dientes con características que indican la necesidad de tratamiento endodóntico radical.⁴⁻⁶

Los dientes que presenten dolor de corta duración o que desaparezca con la remoción del estímulo y el uso de analgésicos, son comparables con el diagnóstico de pulpitis reversible y deben de ser sometidos a terapias para pulpa vital,^{7[B]} que van desde el recubrimiento pulpar indirecto hasta la pulpotomía.

Terapia pulpar para dientes de leche y permanentes con diagnóstico de pulpa reversible

Tratamiento pulpar indirecto (remoción parcial de dentina con caries)

Indicaciones

El tratamiento pulpar indirecto es un tratamiento de intervención mínima recomendado para dientes primarios o permanentes con lesión cariosa profunda^{8[A]}, clasificada como tal cuando está afectado el tercio interno del espesor de la dentina con posibilidades de exposición pulpar si removiéramos toda la dentina reblandecida.^{9[C]} Dichos dientes deberán de presentar una alteración pulpar reversible, ya sea sin signos o síntomas clínicos como sensibilidad a la percusión o al tacto, dolor espontáneo, edema y fístula. No debe de haber evidencias radiográficas de reabsorciones patológicas externas o internas u otras alteraciones patológicas. Por lo tanto, el tratamiento pulpar indirecto debe de ser realizado en dientes con potencial de recuperación de la lesión provocada por la caries.^{7[B],10[B]}

Objetivos

Crear un microambiente favorable para la remineralización dental, la formación de dentina secundaria o terciaria y la reparación pulpar, evitando la exposición de la pulpa y preservando su vitalidad. El material restaurador debe sellar completamente la dentina del entorno bucal. En dientes permanentes con rizogénesis incompleta, la terapia debe de propiciar condiciones para que haya continuidad en el desarrollo radicular y la apigénesis.

Técnicas para el tratamiento pulpar indirecto

El Tratamiento Pulpar Indirecto puede ser realizado por medio de tres técnicas de intervención mínima: Excavación Gradual (EG) , Tratamiento Restaurador Atraumático (ART) y Recubrimiento Pulpar Indirecto en Sesión Única (RPlu). Lo que diferencia estas técnicas son el número de sesiones, el uso de anestesia (o no) y los instrumentos para la remoción de la dentina, así como los materiales utilizados para sellar la cavidad.

La remoción completa del tejido de dentina afectado por el proceso carioso no está sustentada por las evidencias científicas actuales. En lo que se refiere a las lesiones profundas, hay evidencia de que la remoción parcial de tejido carioso en dientes primarios y permanentes asintomáticos, reduce el riesgo de exposición pulpar y no ocasiona efectos secundarios al complejo dentino-pulpar, relacionado con la pulpa o la necrosis, tanto en corto como en largo plazo.^{8[A], 11, 12[A]} La remoción completa del tejido carioso no es esencial para el control del progreso de la lesión cariosa.^{9,13-15[B]}

El enfoque, que es semejante para EG, ART e RPlu, consiste en la remoción parcial del tejido cariado, retirando la dentina afectada, necrótica o desorganizada, presente en la zona infectada, manteniéndose el tejido desmineralizado, identificado clínicamente por presentarse más resistente ante la instrumentación y en forma de fragmento o de escama.^{9[C], 13[B], 16}

Dependiendo de la técnica utilizada,

una base radiopaca como hidróxido de calcio o de óxido de zinc y Eugenol se coloca sobre el remanente de dentina afectada, y el diente es restaurado con algún material que tenga un buen sellado para evitar micro filtraciones.

Con el tratamiento y sellado de la cavidad, se reduce drásticamente el contagio bacteriano posible y los microorganismos remanente se vuelven inactivos.^{13[B], 17[B]} El microambiente es modificado en función de la acción antimicrobiana del material utilizado y de la dificultad de obtener el sustrato, viniendo del medio bucal. Como consecuencia, se reduce significativamente la producción de ácidos, paralizando la desmineralización y controlándose el progreso de la lesión una vez que la dentina remanente comience a remineralizarse.^{18-20[C], 21[B]}

Otras consideraciones sobre la remoción parcial de dentina cariada están disponibles en el capítulo 16 de este manual.

Diferencias entre las tres técnicas de Tratamiento Pulpar Indirecto

- Excavación gradual: Es una técnica de mínima intervención para lesiones cariosas profundas activas de la dentina, realizada en dos sesiones. Está indicada en ambas denticiones y exclusivamente en pacientes que aún no tienen la edad o comportamiento adecuado para someterse a procedimientos más complejos o en situaciones en las que se tenga duda del diagnóstico pulpar.

Aspectos Técnicos

Primera sesión: puede ser realizada sin anestesia y con aislamiento relativo. Se hace la remoción de tejido cariado de las paredes circundantes, utilizándose instrumentos manuales y/o rotatorios. Enseguida, se remueve con cucharilla de dentina el tejido dentario dañado, conforme ya se ha descrito. En el punto en el cual el curetaje dental se completa y se limpia la cavidad con suero fisiológico, se aplica una base protectora con cemento de hidróxido de calcio y se sella la cavidad temporalmente con cemento de óxido de zinc y eugenol de aplicación rápida (Tipo II). Que también puede fungir como base protectora, este cemento se puede colocar directamente sobre la pared pulpar sin aplicación previa de cemento de hidróxido de calcio.^{22,23}

Segunda sesión: tras un periodo de no menos de 90 días (o cuando el paciente ya se encuentra con una respuesta adecuada para el tratamiento de restauración), el paciente puede ser anestesiado, la restauración provisional es retirada, la textura de la dentina de la pared pulpar es reevaluada (deberá de ser resistente ante la instrumentación manual) y la restauración permanente se lleva a cabo. Las reevaluaciones clínicas y radiográficas deberán de ser realizadas por, mínimo, dos años.

Las mejores evidencias relacionadas con el mayor valor de la remoción parcial en oposición a la remoción completa se encuentran en estudios que utilizaron la excavación gradual. La posibilidad de reducción significativa de riesgo de exposición

pulpar se demuestra, tanto en dientes primarios como en los permanentes.^{7-10[B],12[A], 24[B], 25[B], 26-29}

- Tratamiento Restaurador Atraumático (ART): Es una técnica de tratamiento de lesiones en la dentina realizada en una única sesión, indicada para cualquier paciente. En especial, aquellos que no presenten un comportamiento adecuado para recibir anestesia y aislamiento absoluto.

Aspectos Técnicos

Tanto la técnica original como la modificada (ARTm) tienen como principio el uso exclusivo de instrumentos manuales para la remoción del tejido dental dañado irreversiblemente y la restauración definitiva se hace en una misma sesión con cementos de ionómero de vidrio de alta viscosidad o modificado con resina. Se evita el uso de anestesia y el curetaje se hace siguiendo los principios ya descritos. El diente no requiere ser reabierto para controlar el tratamiento. Se deben de realizar algunos exámenes clínicos y radiográficos periódicos en las reevaluaciones. Las directrices completas relacionadas con el ART podrán ser encontradas en el capítulo 16.

- Recubrimiento Pulpar Indirecto en sesión única (RPIu): es una técnica de intervención mínima indicada para pacientes con un comportamiento aceptable para recibir la anestesia y el aislamiento absoluto, o sea, procedimientos más complejos. La remoción parcial de dentina cariada se realiza también según lo ya descrito.

Tradicionalmente, esta técnica era realizada en dos sesiones. Sin embargo, en función de las evidencias científicas actuales, la reapertura del diente tratado se volvió innecesaria, pues no hay mayor fundamento biológico para el paradigma de remoción completa de la dentina afectada por el proceso de desmineralización. La dentina parcialmente desmineralizada que queda, se comienza a remineralizar, como se ha descrito anteriormente.

Aspectos Técnicos

Esta técnica se realiza con anestesia local y con aislamiento absoluto. Toda la dentina alterada de la unión amelo-dentinaria y de las paredes circundantes puede ser tratada con instrumentos rotatorios inicialmente. En la pared pulpar, para la remoción parcial de la dentina cariada también se utiliza una cucharilla de dentina, como ha sido explicado anteriormente. La dentina subyacente, más resistente al instrumento manual y que saldría en fragmentos, debe de ser mantenida. Después de limpiar la cavidad con suero fisiológico, se aplica una base protectora con cimiento de hidróxido de calcio en la pared pulpar y se restaura la cavidad con material permanente debidamente elegido, de acuerdo con el grado de afectación del diente.

El tratamiento se da como definitivo, sin necesitar de una segunda sesión para la reapertura y reevaluación de la dentina de la cavidad. Las reevaluaciones clínicas y radiográficas deberán de ser realizadas por los siguientes dos años después de la restauración.

Recubrimiento pulpar directo

El recubrimiento pulpar directo consiste en la aplicación de un medicamento sobre el tejido pulpar expuesto, con el objetivo de promover el restablecimiento de la pulpa, estimular la creación de un tejido mineralizado, protegerla de irritaciones adicionales y mantener su vitalidad.³⁰

Indicaciones

El procedimiento queda indicado en pequeñas exposiciones pulpares accidentales (mecánicas o por fractura coronaria con exposición pulpar) en dientes permanentes y primarios con hasta dos tercios de rizólisis, ambos con pulpa saludable, cuando las condiciones para una respuesta favorable fueran óptimas. En las situaciones de exposición pulpar por caries, no se recomienda este tratamiento.³¹⁻³³

Objetivos

El principal objetivo es mantener la vitalidad pulpar. En el periodo post-operatorio no debe ser observado algún tipo de síntoma como dolor, sensibilidad o edema. La cicatrización pulpar y la formación de dentina reparadora deben de tener lugar. No debe de haber algún tipo de señal radiográfica de reabsorciones radiculares patológicas externas o internas, radiolucidez apical o en la región interradicular, calcificación anormal u otras alteraciones patológicas. No debe de existir daño al diente sucesor permanente. Los dientes con rizogénesis incompleta deben de presentar una continuación del desarrollo radicular y la apicoformación.³³

Aspectos técnicos

Tradicionalmente, el medicamento de elección para proteger el tejido pulpar

expuesto es el hidróxido de calcio p.a.³⁴,³⁵[C] Actualmente, otro material que está siendo utilizado con excelentes resultados es el agregado de trióxido mineral – MTA.³⁶⁻⁴⁰[C]

Pulpotomía

La pulpotomía consiste en la remoción completa de la porción coronaria del tejido pulpar de un diente con vitalidad y la manutención de la porción radicular.³²

Indicación

La pulpotomía queda indicada cuando la remoción de tejido cariado resulta en una exposición pulpar de un diente con vitalidad, o con pulpitis reversible o una posterior exposición pulpar por traumatismo. La pulpa coronaria es amputada, y el tejido pulpar radicular remanente es diagnosticado como vital por ciertos criterios clínicos y/o radiográficos.³¹[B]

Objetivos

Histológicamente, tras el sellado del área de exposición pulpar, se espera formación de una barrera de tejido calcificado. La pulpa radicular debe de permanecer saludable, sin señales ni síntomas clínicos como sensibilidad, dolor o edema. No debe haber evidencia postoperatoria radiográfica de reabsorciones radiculares patológicas externas o internas. No debe haber daños al diente permanente sucesor. Los dientes permanentes con rizogénesis incompleta deben de presentar continuación del desarrollo radicular y apicoformación.³³

Aspectos técnicos

En los dientes permanentes, el material más utilizado para el recubrimiento

de la pulpa radicular es el hidróxido de calcio en polvo o en pasta.^[B] Otros medicamentos también propuestos incluyen el MTA^[B], proteínas morfo genéticas^[C] y óxido de zinc y eugenol^[C].^{41, 42}

A pesar de ser el hidróxido de calcio también recetado para los dientes primarios, la técnica de desvitalización (momificación) que se logra con el formocresol es la más utilizada en el mundo entero.³¹[B]

Sin embargo, con el conocimiento de los efectos genotóxicos⁴³ y citotóxicos de este fármaco, se están estudiando nuevos materiales con la finalidad de encontrar un agente más adecuado.

En la línea de sustancias biocompatibles, el agregado de trióxido mineral, o MTA; surge como una alternativa. Ensayos clínicos recientes utilizando MTA en pulpotomía de dientes primarios, demuestran una alta tasa de éxito, con resultados superiores al formocresol y al hidróxido de calcio.⁴⁴⁻⁴⁸[B]

Partiendo de la idea de que la mejor protección para la pulpa es la dentina, los trabajos científicos que están teniendo lugar buscan la viabilidad clínica de la aplicación de las proteínas morfo-genéticas. Esta sustancia induce la formación de una nueva dentina adyacente al tejido pulpar. Siendo la respuesta semejante al hidróxido de calcio, en el caso de las proteínas morfo-genéticas, esto tiene lugar en un periodo más corto en función de la ausencia de las respuestas típicas del hidróxido de calcio. Todavía se están haciendo pruebas para esta material.⁴²[C]

Otro medicamento que ha recibido

atención recientemente como material de recubrimiento para la pulpotomía de dientes primarios es el sulfato férrico. Aunque el mecanismo de acción aún no haya sido lo suficientemente desarrollado, las investigaciones nos muestran que la reacción del sulfato férrico con la sangre genera un coágulo. Los coágulos formados cierran los orificios de los capilares sanguíneos, propiciando la hemostasis. Algunos investigadores acreditan que el control de la hemorragia minimiza las posibilidades de inflamación y reabsorción interna. A pesar de los buenos resultados clínicos y radiográficos, los trabajos en dientes humanos muestran tiempo de seguimiento bastante limitado y muestras pequeñas.^{49, 50[C]}

Dentro de las alternativas de tratamiento con agentes no farmacológicos en pulpotomía de dientes primarios, se destaca la electrocirugía. Es un método utilizado para la coagulación por medio de ondas de radio de alta frecuencia. Esta técnica tiene como ventaja el proporcionar un campo de óptima visualización, una hemostasis conseguida sin coagulación química y con menos trabajo. Las investigaciones histológicas comparando pulpotomías realizadas con formocresol y electrocirugía demostraron resultados similares.^{51, 52[C]}

Tratamiento endodóntico radical en dientes primarios

Objetivos

Preservar, hasta la caída natural fisiológica, los dientes primarios con problemas pulpares irreversibles debido a la lesión cariosa o episodio de traumatismo.

Diagnóstico y técnicas de tratamiento

En resumen, los datos clínico radiográficos encontrados en la colección de datos para hacer el diagnóstico son: dientes con vitalidad pulpar y los dientes con necrosis pulpar acompañada o no por lesión inter-radicular o periapical.⁵³ Considerando esas condiciones, las técnicas de tratamiento endodóntico radical pueden ser divididas, de acuerdo con el diagnóstico en:

- Biopulpectomía: técnica de tratamiento de canal radicular para dientes con vitalidad pulpar.
- Necropulpectomía I: técnica de tratamiento de canal radicular para dientes con necrosis pulpar y sin lesión periapical.
- Necropulpectomía II: técnica de tratamiento de canal radicular de dientes con necrosis pulpar y con nítida lesión periapical/inter-radicular crónica, visible radiográficamente, los cuales son casos considerados como procesos infecciosos de larga duración. La localización de una lesión en la región del hueso de la bi o trifurcación de raíces de los dientes primarios y no en la región apical, no quiere decir que la infección sólo se encuentre en esa zona.

Biopulpectomía

Indicaciones

Está indicada en los casos de pulpitis (agudas, irreversibles y crónicas), con o sin reabsorción interna, exposiciones pulpares recurrentes de lesiones cariosas, donde el tejido pulpar radicular presenta una hemorragia severa, con sangre de

coloración alterada y descomposición del tejido pulpar. Este debe estar evidenciando inflamación intensa, exposiciones pulpares por más de 24 horas después de un traumatismo, tratamiento endodóntico con finalidad protésica o con necesidad de retención intra-radicular.

Aspectos técnicos

Odontometría

Tras la remoción completa del tejido cariado, de la pulpa coronaria y del cateterismo (exploración) del canal radicular, se debe llevar a cabo la odontometría, situada a 2 milímetros del ápice radiográfico o del límite del esmalte de rizólisis, preservando el muñón pulpar.^{1,54}

La odontometría puede obtenerse a partir de la radiografía pre operatoria convencional⁵⁵ por medio del uso de localizadores de ápices electrónicos en razón de la facilidad de ejecución, rapidez⁵⁶ y confiabilidad, evidenciada por medio de estudios de laboratorio y clínicos.^{57-65[C]}

Preparación Biomecánica

Se realiza con soluciones irrigadoras asociadas a la biomecánica con instrumentos manuales o por medio del uso de instrumentos rotatorios de níquel-titanio.^{33, 66-69 [C]} El resultado es semejante con ambas técnicas. El tiempo necesario para la instrumentación rotatoria es dos tercios menor que el obtenido por medio de la instrumentación manual.^{67[C]}

La solución irrigadora utilizada durante toda la instrumentación es el hipoclorito de sodio al 1%^{33, 54} con volumen de aproximadamente 3,6 mL a cada intercambio de instrumentos. Después de la

preparación biomecánica, debe de realizarse la irrigación/aspiración final seguida del secado de los canales radiculares por medio de la aspiración con cánulas, complementada por la acción de puntas de papel absorbente esterilizadas.

Remoción del barro dentinario

Aunque varias opciones que se están evaluando en la literatura médica actual, hay una recomendación para que, después del secado con puntas de papel absorbente esterilizadas, los canales radiculares se llenen con una solución de ácido etilenodiaminotetracético o EDTA por 3 minutos, bajo agitación constante dentro del canal con lima tipo K,^{70,71} con la finalidad de remover el barro dentinario que permanece después de la instrumentación, eliminando las ramificaciones del canal y las entradas de los túbulos dentinarios, favoreciendo la adaptación del material de relleno a las paredes del canal radicular. Después de 3 minutos, la solución de EDTA debe ser removida y neutralizada, por medio de la irrigación y aspiración con solución de hipoclorito de sodio. Los canales radiculares deben ser, entonces, secados con puntas de papel absorbente esterilizadas.

Obturación de los canales radiculares

Los canales radiculares de dientes con vitalidad pulpar no presentan microorganismos en la pulpa radicular. Por esa razón, el uso de material de curación entre sesiones no es necesario, pudiendo ser los canales obturados en una misma sesión.^{32, 54}

Aunque diferentes materiales están

siendo recomendados y utilizados, las revisiones sistemáticas demuestran resultados semejantes entre los indicados para la obturación de dientes primarios cuando se considera el desempeño clínico y la capacidad de reabsorción de los materiales.^{72-74[A]}. Alguna diferencia que pudiera existir sería mejor evaluada por medio de estudios que investigaran la compatibilidad residual, fundamental en el área de Endodoncia. Entretanto, debido a la escasez de esos trabajos científicos, no hay evidencia suficiente de la superioridad de un determinado material para la obturación de canales radiculares de dientes primarios sobre otro.^{75[A]}.

Las recomendaciones de la AAPD y del Reino Unido señalan la posibilidad de utilizar el óxido de zinc y eugenol, o de materiales a base de hidróxido de calcio^{32, 33}, como material de obturación. Sin embargo, en función de sus excelentes propiedades biológicas, seguridad de uso, elevada tasa de éxito y sincronía entre la velocidad de fagocitosis del material y la reabsorción radicular, los materiales a base de hidróxido de calcio se recomiendan ampliamente^{54, 72, 77-80[A]}.

En Brasil, las pastas presentadas por el Profesor Guedes Pinto, compuestas de yodoformo, paramonoclorofenol alcanforado y una asociación de corticoides y antibiótico lo más utilizado en función de sus propiedades antibacteriales y antisépticas, además de ser radiopacas y reabsorbibles, sin perturbar, pues, el proceso de rizólisis del diente primario y la erupción del diente sucesor.

Entretanto, algunos puntos en relación a esta combinación de fármacos fueron recientemente cuestionados. Uno de ellos se refiere a la rápida reabsorción por el organismo, dejando espacios vacíos en el interior de los canales radiculares. Otro se refiere a la alteración del color de la corona, después del llenado. Otro a la escasez de evidencias científicas relativas a la histocompatibilidad. Los estudios muestran que, en los tejidos periapicales, la pasta puede desencadenar inflamaciones crónicas, edema, reabsorciones apicales y óseas^{81,84,85}. Eso fue atribuido especialmente al paramonoclorofenol alcanforado, considerando el componente más citotóxico de la pasta y responsable por el número reducido de fibras, fibroblastos y vasos sanguíneos observados en la región periapical⁸¹.

Esas evidencias refuerzan la necesidad de buscar otras opciones, preferentemente en sintonía con la Endodoncia de dientes permanentes, considerando que, en ambas denticiones, los microorganismos del sistema de canales radiculares y los tejidos periapicales sean semejantes.

En esa línea de pensamiento, las investigaciones han ido desarrollándose sobre la utilización de la pasta a base de hidróxido de calcio en endodoncia de dientes primarios. Algunos estudios muestran resultados clínicos y radiográficos similares al óxido de zinc y eugenol^{73[B]}. Por ello, los estudios histológicos apuntan hacia una superioridad relativa a la compatibilidad con los tejidos vivos, incluso en relación con la pasta yodoformada^{81, 82,84,85}, suada al mejor desempeño en la actividad

antibacterial⁸³ y con un adecuado sellado del canal radicular⁸⁴.

Después de terminar la obturación del canal radicular, se debe de tomar una radiografía de la región para constatar la calidad de obturación y también para la observación del caso.³³ El diente debe de ser sometido a una restauración definitiva y al control clínico y radiográfico cada seis meses, observando la concurrencia del proceso de rizólisis y el surgimiento de los dientes permanentes sucesores.

Necropulpectomía I

En los casos de dientes deciduos con necrosis pulpar sin lesión periapical, los microorganismos, predominantemente aeróbicos, están localizados en el haz del canal principal, estando el muñón pulpar y el sistema de canales radiculares sin contaminación microbiana. La técnica de tratamiento indicada en esos casos es la Necropulpectomía I, cuyos pasos operativos son muy semejantes a los descritos para la Biopulpectomía, excepto por la necesidad de neutralización de contenido séptico/tóxico (necrótico) de los canales radiculares, antes de la instrumentación, para evitar la extrusión de contenido necrótico a la región principal.

Neutralización del contenido necrótico

Dicha neutralización debe de ser progresiva, en sentido de la corona al ápice sin presión, por medio de la limpieza de los tercios cervical y medio del canal, antes de intervenir en el tercio apical. La neutralización y remoción del contenido séptico tóxico debe de ser realizada hasta a 2 o 3 milímetros de distancia del ápice

radiográfico o del límite del esmalte de rizólisis, con limas tipo K manuales e irrigación/aspiración con solución de hipoclorito de sodio a 1 por ciento. En los casos que el muñón pulpar tenga vitalidad, se debe llevar a cabo la preparación biomecánica en el límite de la ondometría, o sea, a 1 milímetro del ápice radiográfico o del límite del esmalte de rizólisis⁸⁶, utilizando las limas de segunda serie para los dientes anteriores y las de primera serie para los posteriores.

Teniendo en cuenta que, en estos casos, los microorganismos están localizados apenas en el haz del canal principal, la curación entre sesiones no es fundamental, pudiéndose obturar los canales en la misma sesión.

Necropulpectomía II

Comúnmente, un diente con lesión periapical (rarificación ósea en el área de bi/trifurcación o lesión inter-radicular) es característica un proceso infeccioso de larga duración. Así, los dientes primarios con lesión periapical inter-radicular presentan microorganismos más virulentos y diseminados por todo el sistema de canales radiculares, o sea, el canal principal, los túbulos dentales, las lagunas de asentamiento, erosiones apicales, áreas de rizólisis, e incluso, en la biocapa apical,^{1,87} que son áreas inaccesibles a la preparación biomecánica. Además, se observan alteraciones morfológicas en la región apical, incluyendo la destrucción de las fibras del ligamento periodontal radicular y una reabsorción de los tejidos mineralizados, con exposición de los túbulos dentinarios.⁸⁸

Preparación biomecánica

La mayor parte de los procedimientos se ejecuta como se a descrito anteriormente. Sin embargo, la solución irrigadora elegida para la instrumentación y para neutralizar el contenido séptico / tóxico en los casos de necrosis pulpar y presencia de lesión periapical es el hipoclorito de sodio a 2,5% (Solución de Labarraque).^{89[A]} Dicho esto, se debe observar la presencia de una fístula, movilidad dental y extensión radiográfica de la lesión periapical para poder validar la respuesta obtenida tras el tratamiento, o sea, la regresión de estas señales.

Tras la neutralización (2 a 3 mm del ápice), se determina la odontometría, situada a 1 mm del ápice radiográfico o del límite del esmalte de rizólisis. Después, se debe efectuar la limpieza del canal radicular en toda su extensión, por medio del Instrumento Apical Foraminal (IAF). Tras utilizar el IAF, se regresa 1 mm, y se inicia la instrumentación del canal radicular.

La Técnica Escalonada con Regresión Progresiva Anatómica realiza simultáneamente la limpieza y determina la forma cónica al canal radicular (modelado), facilitando la inserción del medicamento y la obturación del canal radicular. En los molares primarios, esto permite alargar la porción apical de los canales curvos hasta llegar con el instrumento⁴⁰.

Tras la preparación biomecánica, se debe realizar la irrigación/aspiración final con solución de hipoclorito de sodio a 2,5%, seguida por el secado de los canales radiculares por medio de la aspiración con cánulas y el uso de puntas de papel absor-

bente esterilizadas. El barro dentinario se remueve con solución de EDTA, de la misma manera descrita anteriormente para la Biopulpectomía Necropulpectomía I.

Medicamento de efecto retardado entre sesiones

En dientes primarios con lesión periapical crónica, es fundamental e indispensable el uso de un medicamento de efecto retardado entre sesiones. Esto con la finalidad de auxiliar en el combate a la infección diseminada por el sistema de canales radiculares.^{32, 54} Dicha infección es poli bacteriana e intensa, con predominancia de microorganismos anaeróbicos, particularmente Gram-negativos.⁹⁰⁻⁹⁵ Aparte de ser altamente agresivos con los tejidos, de su pared celular liberan la endotoxina conocida como LPS,^{96,97} que es capaz de ocasionar una serie de eventos biológicos que llevan a la liberación de citosinas pro-inflamatorias y mediadores con el establecimiento de una respuesta inflamatoria,^{96,98-100} con posterior osteoclasto-génesis y reabsorción ósea,¹⁰¹⁻¹⁰³ contribuyendo a la generación, desarrollo o persistencia de una lesión periapical crónica.¹⁰⁴

Hay varios materiales que han sido probados para inactivar la endotoxina bacteriana como: la polimixina B,¹⁰⁵ el formocresol,¹⁰⁶ la clorexidina,¹⁰⁷⁻¹⁰⁹ o el láser Er:YAG,¹¹⁰ la solución de hipoclorito de sodio en diferentes concentraciones,^{107, 111-113} y el hidróxido de calcio, siendo este último el que apenas mostró resultados significativos, sin ocasionar problemas en la reparación de los tejidos.^{99, 102-105, 107, 114-118} Por eso, igual como ocurre en dientes permanentes, es el medicamento de elección

como curativo de efecto retardado entre sesiones.^{33, 55} Puede ser utilizando como una pasta de vehículo acuoso (hidróxido de calcio y suero fisiológico) o como vehículo (polietilenglicol)⁸⁸. El canal radicular debe ser progresivamente obturado, respetando el Cumplimiento Real de Trabajo o CRT. Este medicamento de efecto retardado deberá permanecer en los canales radiculares por un periodo mínimo de 14 y máximo de 30 días.

En la segunda sesión, si el canal estuviera seco y la fístula o el edema ya no están presentes, el canal radicular puede ser obturado siguiendo los mismos principios anteriormente descritos para la Biopulpectomía. El control clínico y radiográfico del diente tratado deberá ser hecho cada seis meses, hasta la reparación total de la lesión periapical, observándose también la ocurrencia del proceso de rizólisis y el surgimiento de los dientes permanentes sucesores.

Referencias bibliográficas

- Assed, S. Odontopediatria: bases científicas para la práctica clínica. São Paulo: Artes Médicas; 2005.
- Paula-Silva FW, Wu MK, Leonardo MR, da Silva LA, Wesselink PR. Accuracy of periapical radiography and cone-beam computed tomography scans in diagnosing apical periodontitis using histopathological findings as a gold standard. *J Endod* 2009;35:1009-1.
- American Association of Endodontists. Glossary of Endodontic Terms. 7th ed. Chicago, Ill: American Association of Endodontists; 2003.
- Barr ES, Flaitz CM, Hicks JM. A retrospective radiographic evaluation of primary molar pulpectomies. *Pediatr Dent* 1991;13:4-9.
- Coll JA, Sadrian R. Predicting pulpectomy success and its relationship to exfoliation and succedaneous dentition. *Pediatr Dent* 1996;18:57-63.
- Camp J. Pediatric endodontics: Endodontic treatment for the primary and young permanent dentition. In: Cohen S, Burns RC, eds. *Pathways of the Pulp*. 8th ed. St. Louis, Mo: Mosby Year Book, Inc; 2002.
- Farooq NS, Coll JA, Kuwabara A, Shelton P. Success rates of formocresolpulpotomy and indirect pulp therapy in the treatment of deep dentinal caries in primary teeth. *Pediatr Dent* 2000;22:278-286.
- Ricketts D, Kidd E, Innes Nicola P T, Clarkson J E. Complete or ultraconservative removal of decayed tissue in unfilled teeth. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. In: The Cochrane Library, Issue 3, Art. noCD003808. DOI: 10.1002/14651858.CD003808.pub3
- Massara MLA, Alves JB, Brandão PRG: Atraumatic Restorative Treatment: Clinical, Ultrastructural and Chemical Analysis. *Caries Res* 2002; 36: 430-436.
- Falster CA, Araujo FB, Straffon LH, Nor JE. Indirect pulp treatment: In vivo outcomes of an adhesive resin system vs. calcium hydroxide for protection of the dentin-pulp complex. *Pediatr Dent* 2002;24:241-248.
- Kidd EA. How "clean" must a cavity be before restoration? *Caries Res* 2004;38(3):305-313.
- Van Thomson; Craig R G; Curro FA; Green WS; Ship JA. Treatment of deep carious lesions by complete excavation or partial

- removal. A critical review. *J AmDent Assoc.* 2008; 139:705-12.
13. Maltz M, de Oliveira EF, Fontanella V, Bianchi R. A clinical, microbiologic, and radiographic study of deep caries lesions after incomplete caries removal. *QuintessenceInt*2002;33(2):151-159.[PubMed: 11890029]
14. Oliveira EF, Carminatti G, Fontanella V, Maltz M. The monitoring of deep caries lesions after incomplete dentine caries removal: results after 14-18 months. *Clin Oral Invest*2006;10(2):134-139.
15. Maltz M, Oliveira EF, Fontanella V, Carminatti G. Deep caries lesions after incomplete dentine caries removal: 40-month follow-up study. *Caries Res* 2007;41(6):493-496. [PubMed: 17921671]
16. Bjorndal L, Larsen T, Thylstrup A. A clinical and microbiological study of deep carious lesions during stepwise excavation using long treatment intervals. *Caries Res* 1997;31(6):411-417.
17. Bonecker M, Toi C, Cleaton-Jones P. Mutans streptococci and lactobacilli in carious dentine before and after Atraumatic Restorative Treatment. *J Dent*2003;31(6):423-28.
18. Wambier DS, Santos FA, Guedes-Pinto AC, Jaeger R G, Simionato MRL. Ultrastructural and Microbiological Analysis of the Dentin Layers Affected by Caries Lesions in Primary Molars Treated by Minimal Intervention. *Pediatr. Dent.* 2007; 29:228-34.
19. Alves LS, Fontanella V, Damo AC, Ferreira de Oliveira E, Maltz M. Qualitative and quantitative radiographic assessment of sealed carious dentin: a 10-year prospective study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010;109:135-41.
20. Lula EC, Almeida LJ, Jr., Alves CM, Monteiro-Neto V, Ribeiro CC. Partial caries removal in primary teeth: association of clinical parameters with microbiological status. *Caries Res* 2011;45:275-80.
21. Ribeiro CC, de Oliveira Lula EC, da Costa RC, Nunes AM. Rationale for the partial removal of carious tissue in primary teeth. *Pediatr Dent* 2012;34:39-41.
22. Bressani AEL. Avaliação da coloração, consistência e contaminação da dentina de dentes decíduos submetidos ao capeamento pulpar indireto com remoção parcial de tecido cariado. Apresentada a Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Faculdade de Odontologia para obtenção do grau de Mestre. 2003.
23. Costa CA, Oliveira MF, Giro EM, Hebling J. Biocompatibility of resin-based materials used as pulp-capping agents. *IntEndod J.* 2003 Dec;36(12):831-9.
24. Leksell E. et al. Pulp exposure after stepwise versus direct complete excavation of deep carious lesions in young posterior permanent teeth. *Endod DentTraumatol.* 1996 Aug;12(4):192-6.
25. Magnusson BO, Sundell SO. Stepwise excavation of deep carious lesions in primary molars. *J IntDentChild.* 1977; 8:36-40.
26. Bjorndal L, Larsen T, Thylstrup A. A clinical and microbiological study of deep carious lesions during stepwise excavation using long treatment intervals. *Caries Res* 1997;31(6):411-417.
27. Bjorndal L, Thylstrup A. A practice-based study on stepwise excavation of deep carious lesions in permanent teeth: a 1-year follow-up study. *CommunityDent Oral Epidemiol*1998;26(2):122-128.
28. Bjorndal L, Larsen T. Changes in the cul-

- tivable flora in deep carious lesions following a stepwise excavation procedure. *Caries Res* 2000;34(6):502-508.
29. Hayashi M, Fujitani M, Yamaki C, Momoi Y. Ways of enhancing pulp preservation by stepwise excavation-A systematic review. *J Dentistry* 2011; 39:95-107.
30. Mondelli J. Proteções diretas do complexo dentinopulpar. In: Mondelli J. *Proteção do complexo dentinopulpar*. São Paulo: Artes Médicas; 1998:123-67.
31. Llewelyn DR. UK National Clinical Guidelines in Paediatric Dentistry. The pulp treatment of the primary dentition. *Int J Paediatr Dent*. 2000;10(3):248-52.
32. Rodd HD, Waterhouse PJ, Fuks AB, Fayle SA, Moffat MA. Pulp therapy for primary molars. *Int J Paediatr Dent*. 2006;16Suppl 1:15-23.
33. American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD). Guideline on pulp therapy for primary and immature permanent teeth. Reference Manual. 33(6):212-19, 2011/2012.
34. Holland R, Pinheiro CE, Mello W, Nery MJ, Souza V. Histochemical analysis of the dog's dental pulp after pulp capping with calcium, barium and strontium hydroxides. *J Endod*. 1982; 8(10):444-7.
35. Willershausen B, Willershausen I, Ross A, Velikonja S, Kasaj A, Blettner M. Retrospective study on direct pulp capping with calcium hydroxide. *Quintessence Int*. 2011;42(2):165-71.
36. Faraco Junior IM, Holland R. Response of the pulp of dogs to capping with mineral trioxide aggregate or calcium hydroxide cement. *DentTraumatol*. 2001;17(4):163-6.
37. Tuna D, Olmez A. Clinical long-term evaluation of MTA as a direct pulp capping material in primary teeth. *IntEndod. J* 2008; 41(4):273-8.
38. Shayegan A, Petein M, VandenAbbeele A. The use of beta-tricalcium phosphate, white MTA, white Portland cement and calcium hydroxide for direct pulp capping of primary pig teeth. *DentTraumatol*. 2009; 25(4):413-9.
39. Mente J, Geletneky B, Ohle M, Koch MJ, Friedrich Ding PG, Wolff D, Dreyhaupt J, Martin N, Staehle HJ, Pfefferle T. Mineral trioxide aggregate or calcium hydroxide direct pulp capping: an analysis of the clinical treatment outcome. *J Endod*. 2010;36(5):806-13.
40. Eskandarizadeh A, Shahpasandzadeh MH, Shahpasandzadeh M, Torabi M, Parirokh M. A comparative study on dental pulp response to calcium hydroxide, white and grey mineral trioxide aggregate as pulp capping agents. *J ConservDent*. 2011;14(4):351-5.
41. El-Meligy OA, Avery DR. Comparison of mineral trioxide aggregate and calcium hydroxide as pulpotomy agents in young permanent teeth (apexogenesis). *PediatrDent*. 2006;28(5):399-404.
42. Casagrande L, Demarco FF, Zhang Z, Araújo FB, Shi S, Nör JE. Dentin-derived BMP-2 and odontoblast differentiation. *J Dent Res*. 2010;89(6):603-8.
43. Lucas Leite AC, Rosenblatt A, da Silva Calixto M, da Silva CM, Santos N. Genotoxic effect of formocresol pulp therapy of deciduous teeth. *Mutat Res*. 2012 Aug 30;747(1):93-7.
44. Eidelman E, Holan G, Fuks AB. Mineral trioxide aggregate versus formocresol in pulpotomized primary molars: a preliminary report. *Pediatr Dent*. 2001;23(1):15-8.
45. Subramaniam P, Konde S, Mathew S, Sug-

- nani S. Mineral trioxide aggregate as pulp capping agent for primary teeth pulpotomy: 2 year follow up study. *J ClinPediatrDent*. 2009; 33(4):311-4.
46. Ansari G, Ranjpour M. Mineral trioxide aggregate and formocresolpulpotomy of primary teeth: a 2-year follow-up. *IntEndod J*. 2010;43(5):413-8.
47. Doyle TL, Casas MJ, Kenny DJ, Judd PL. Mineral trioxide aggregate produces superior outcones in vital primary molar pulpotomy. *Pediatr Dent*. 2010;32(1):41-7.
48. Zealand CM, Briskie DM, Botero TM, Boynton JR, Hu JC. Comparing gray mineral trioxide aggregate and diluted formocresol in pulpotomized human primary molars. *PediatrDent*. 2010;32(5):393-9.
49. Smith NL, Seale NS, Nunn ME. Ferric sulfate pulpotomy in primary molars: a retrospective study. *PediatrDent*. 2000;22(3):192-9.
50. Erdem AP, Guven Y, Balli B, Ilhan B, Sepet E, Ulukapi I, Aktoren O. Success rates of mineral trioxide aggregate, ferric sulfate, and formocresolpulpotomies: a 24-month study. *PediatrDent*. 2011;33(2):165-70.
51. El-Meligy O, Abdalla M, El-Baraway S, El-Tekya M, Dean JA. Histological evaluation of eletrosurgery and formocresolpulpotomy techniques in primary teeth in dogs. *J ClinPediatrDent*. 2001;26(1):81-5.
52. Dean JA, Mack RB, Fulkerson BT, Sanders BJ. Comparison of electrical and formocresolpulpotomy procedures in children. *Int J PediatrDent*. 2002;12:177-182.
53. Leonardo MR. Endodontia: tratamento de canais radiculares: princípios técnicos e biológicos. São Paulo: Artes Médicas; 2005.
54. Carrotte PV, Waterhouse PJ. A clinical guide to endodontics-update part 2. *BrDent J*. 2009;206(3):133-9.
55. Massara MLA, Toledo OA. Terapia pulpar em dentes decíduos. In: Toledo AO. Odontopediatria. Fundamentos para a prática clínica. 4a ed. Rio de Janeiro:MedBook, Cap.12, p. 237-270. 2012.
56. Kielbassa AM, Muller U, Munz I, Monting JS. Clinical evaluation of the measuring accuracy of ROOT ZX in primary teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral RadiolEndod*2003;95:94-100.
57. Ghaemmaghami S, Eberle J, Duperon D. Evaluation of the Root ZX apexlocator in primary teeth.*Pediatr Dent*. 2008;30(6):496-8.
58. Leonardo MR, Silva LA, Nelson-Filho P, Silva RA, Raffaini MS. Ex vivo evaluation of the accuracy of two electronicapex locators during root canal length determination in primary teeth.*IntEndod J*. 2008;41(4):317-21.
59. Leonardo MR, da Silva LA, Nelson-Filho P, da Silva RA, Lucisano MP. Ex vivo accuracy of an apexlocator using digital signal processing in primary teeth.*PediatrDent*. 2009;31(4):320-2.
60. Nelson-Filho P, Lucisano MP, Leonardo MR, da Silva RA, da Silva LA. Electronic working length determination in primary teeth by ProPex and Digital Signal Processing.*AustEndod J*. 2010;36(3):105-8.
61. Beltrame AP, Triches TC, Sartori N, Bolan M.Electronic determination of root canal working length in primary molar teeth: an in vivo and ex vivo study. *IntEndodJ*. 2011;44(5):402-6.
62. Nelson-Filho P, Romualdo PC, Bonifácio KC, Leonardo MR, Silva RA, Silva LA. Accuracy of the iPex multi-frequency electronicapexlocator in primary molars: an ex

- vivo study. *IntEndod J.* 2011;44(4):303-6.
63. Neena IE, Ananthraj A, Praveen P, Karthik V, Rani P. Comparison of digital radiography and apex locator with the conventional method in root length determination of primary teeth. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2011 Oct-Dec;29(4):300-4.
64. Odabaş ME, Bodur H, Tulunoğlu O, Alaçam A. Accuracy of an electronic apex locator: a clinical evaluation in primary molars with and without resorption. *J Clin Pediatr Dent.* 2011 Spring;35(3):255-8.
65. Saritha S, Uloopi KS, Vinay C, Chandra-Sekhar R, Rao VV. Clinical evaluation of Root ZX II electronic apex locator in primary teeth. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2012;13(1):32-5.
66. Barr ES, Kleier DJ, Barr NV. Use of nickel-titanium rotary files for root canal preparation in primary teeth. *Pediatr Dent.* 2000 Jan-Feb;22(1):77-8.
67. Silva LA, Leonardo MR, Nelson-Filho P, Tanomaru JM. Comparison of rotary and manual instrumentation techniques on cleaning capacity and instrumentation time in deciduous molars. *J Dent Child (Chic).* 2004 Jan-Apr;71(1):45-7.
68. Kummer TR, Calvo MC, Cordeiro MM, de Sousa Vieira R, de Carvalho Rocha MJ. Ex vivo study of manual and rotary instrumentation techniques in human primary teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008;105(4):e84-92.
69. Pinheiro SL, Araujo G, Bincelli I, Cunha R, Bueno C. Evaluation of cleaning capacity and instrumentation time of manual, hybrid and rotary instrumentation techniques in primary molars. *IntEndod J.* 2012 Apr;45(4):379-85.
70. Yamashita JC, Tanomaru Filho M, Leonardo MR, Rossi MA, Silva LA. Scanning electron microscopic study of the cleaning ability of chlorhexidine as a root-canal irrigant. *IntEndod J* 2003;36:391-4.
71. Nelson-Filho P, Leite GA, Fernandes PM, da Silva RA, Rueda JC. Efficacy of Smear-Clear and ethylenediaminetetraacetic acid for smear layer removal in primary teeth. *J Dent Child* 2009;76:74-7
72. Barcelos R, Santos MP, Primo LG, Luiz RR, Maia LC. ZOE paste pulpectomies outcome in primary teeth: a systematic review. *J Clin Pediatr Dent.* 2011 Spring;35(3):241-8.
73. Pinto DN, de Sousa DL, Araújo RB, Moreira-Neto JJ. Eighteen-month clinical and radiographic evaluation of two root canal-filling materials in primary teeth with pulp necrosis secondary to trauma. *Dent Traumatol.* 2011 Jun;27(3):221-4.
74. Barja-Fidalgo F, Moutinho-Ribeiro M, Oliveira MA, de Oliveira BH. A systematic review of root canal filling materials for deciduous teeth: is there an alternative for zinc oxide-eugenol? *ISRN Dent.* 2011;2011:367318.
75. Gill N, Rani GB, Albert Y, Anne-Marie G. Pulp treatment for extensive decay in primary teeth. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* In: The Cochrane Library, issue 1, art. n. CD003220. DOI: 10.1002/14651858.CD003220.pub1, 2012.
76. Chawla HS, Mathur VP, Gauba K, Goyal A. A mixture of Ca(OH)₂ paste and ZnO powder as a root canal filling material for primary teeth: a preliminary study. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2001;19:107-9.
77. Chawla HS, Setia S, Gupta N, Gauba K, Goyal A. Evaluation of a mixture of zinc oxide, calcium hydroxide, and sodium fluoride as a new root canal filling material for primary teeth. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2008;26:53-8.

78. Nakornchai S, Banditsing P, Visetratana N. Clinical evaluation of 3Mix and Vitapex as treatment options for pulpally involved primary molars. *Int J Paediatr Dent*. 2010 May;20(3):214-21.
79. Damle SG, Nadkarni UM. Calcium hydroxide and zinc oxide eugenol as root canal filling materials in primary molars: a comparative study. *AustEndod J*. 2005 Dec;31(3):114-9.
80. Gupta S, Das G. Clinical and radiographic evaluation of zinc oxide eugenol and metapex in root canal treatment of primary teeth. *J Indian SocPedodPrev Dent*. 2011 Jul-Sep;29(3):222-8.
81. Silva LA, Leonardo MR, Oliveira DS, Silva RA, Queiroz AM, Hernández PG, Nelson-Filho P. Histopathological evaluation of root canal filling materials for primary teeth. *Braz Dent J*. 2010 Jan;21(1):38-45.
82. Queiroz AM, Assed S, Consolaro A, Nelson-Filho P, Leonardo MR, Silva RA, Silva LA. Subcutaneous connective tissue response to primary root canal filling materials. *Braz Dent J*. 2011;22(3):203-11.
83. Queiroz AM, Nelson-Filho P, Silva LA, Assed S, Silva RA, Ito IY. Antibacterial activity of root canal filling materials for primary teeth: zinc oxide and eugenol cement, Calen paste thickened with zinc oxide, Sealapex and EndoREZ. *Braz Dent J*. 2009;20(4):290-6.
84. Faraco Jr, IM, Percinoto, C. Avaliação de duas técnicas de pulpectomia em dentes decíduos. *Revista da APCD*, 1998; 52 (5):400-4.
85. Verardo, OSO. Materiais llenadores: resposta tecidual após biopulpectomia em dentes de cães. [dissertação]. Ribeirão Preto (SP): Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto: FORP-Universidade de São Paulo; 2009.
86. Leonardo MR. Endodontia: tratamento de canais radiculares: princípios técnicos e biológicos. São Paulo:Artes Médicas; 2005.
87. Rocha CT, Rossi MA, Leonardo MR, Rocha LB, Nelson-Filho P, Silva LA. Biofilm on the apical region of roots in primary teeth with vital and necrotic pulps with or without radiographically evident apical pathosis. *IntEndod J*. 2008 Aug;41(8):664-9.
88. Silva LAB, Fernandes PM, Silva RAB, Nelson-Filho P, Rocha LB, Rossi MA. SEM Study of apical morphological alterations in primary teeth with vital and necrotic pulps. *UltrastructPathol*. 2009 Oct;33(5):183-8.
89. Damle SG, Nadkarni UM. Calcium hydroxide and zinc oxide eugenol as root canal filling materials in primary molars: a comparative study. *AustEndod J*. 2005 Dec;31(3):114-9.
90. Pazelli LC, Freitas AC, Ito IY, Souza-Gugelmin MC, Medeiros AS, Nelson-Filho P. Prevalence of microorganisms in root canals of human deciduous teeth with necrotic pulp and chronic periapical lesions. *PesquiOdontol Bras*. 2003 Oct-Dec;17(4):367-71.
91. Faria G, Nelson-Filho P, Freitas AC, Assed S, Ito IY. Antibacterial effect of root canal preparation and calcium hydroxide paste (Calen) intracanal dressing in primary teeth with apical periodontitis. *J Appl Oral Sci* 2005;13(4):351-5.
92. Silva LAB, Nelson-Filho P, Faria G, de Souza-Gugelmin MC, Ito IY. Bacterial profile in primary teeth with necrotic pulp and periapical lesions. *Braz Dent J*. 2006;17(2):144-8.
93. Ruvieri DB, Leonardo MR, da Silva LA,

- Ito IY, Nelson-Filho P. Assessment of the microbiota in root canals of human primary teeth by checkerboard DNA-DNA hybridization. *J Dent Child (Chic)*. 2007 May-Aug;74(2):118-23.
94. Ito IY, Junior FM, Paula-Silva FW, Da Silva LA, Leonardo MR, Nelson-Filho P. Microbial culture and checkerboard DNA-DNA hybridization assessment of bacteria in root canals of primary teeth pre- and post-endodontic therapy with a calcium hydroxide/chlorhexidinepaste. *Int J Paediatr Dent*. 2011;21(5):353-60.
95. Tavares WL, Neves de Brito LC, Teles RP, Massara ML, Ribeiro Sobrinho AP, Haffajee AD, Socransky SS, Teles FR. Microbiota of deciduous endodontic infections analysed by MDA and Checkerboard DNA-DNA hybridization. *IntEndod J*. 2011 Mar;44(3):225-35.
96. Rietschel ET, Brade H. Bacterial endotoxins. *Sci. Am.*, v.267, p.26-33, 1992.
97. Leonardo MR, Silva RAB, Assed S, Nelson-Filho P. Importance of bacterial endotoxin (LPS) in Endodontics. *J Appl Oral Sci* 2004; 12(2):93-8.
98. Matsushita K, Tajima T, Tomita K, Takada H, Nagaoka S, Torii M. Inflammatory cytokine production and specific antibody responses to lipopolysaccharide from endodontopathic black-pigmented bacteria in patients with multilesionalperiapical periodontitis. *J Endod*, v.25, p.795-799, 1999.
99. Silva LAB, Nelson-Filho P, Leonardo MR, Rossi MA, Pansani CA. Effect of calcium hydroxide on bacterial endotoxin in vivo. *JEndod*.2002, 28:94-8.
100. Sosroseno W, Bird PS, Seymour GJ. Nitric oxide production by a human osteoblast cell line stimulated with Aggregatibacter actinomycetemcomitans lipopolysaccharide. *Oral Microbiol Immunol*. 2009; 24(1):50-5.
101. Stashenko P. The role of immune cytokines in the pathogenesis of periapical lesions. *EndodDent. Traumatol.*, v.6, p.89-96, 1990.
102. Nelson-Filho P, Leonardo MR, Silva LAB, Assed, S. Radiographic evaluation of the effect of endotoxin (LPS) plus calcium hydroxide on apical and periapical tissues of dogs. *J. Endod*, 28:694-6, 2002.
103. Jiang J, Zuo J, Chen SH, Holiday LS. Calcium hydroxide reduces lipopolysaccharide-stimulated osteoclast formation. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, v.95, p.348-354, 2003.
104. Silva LAB, Silva RAB, Branco LG, Navarro VP, Nelson-Filho P. Quantitative radiographic evaluation of periapical bone resorption in dog's teeth contaminated with bacterial endotoxin (LPS) associated or not with calcium hydroxide. *Braz Dent J*. 2008;19(4):296-300.
105. Oliveira LD, Leão MVP, Carvalho CAT, Camargo CHR, Valera MC, Jorge AOC, Unterkircher CS. In vitro effects of calcium hydroxide and polymyxin B on endotoxins in root canals. *J. Dent.*, v.33, p.107-114, 2005.
106. Sant'anna AT, Spolidório LC, Ramalho LT. Histological analysis of the association between formocresol and endotoxin in the subcutaneous tissue of mice. *Braz Dent J.*, v.19, p.40-45, 2008.
107. Tanomaru JM, Leonardo MR, Tanomaru Filho M, Bonetti Filho I, Silva LA. Effect of different irrigation solutions and calcium hydroxide on bacterial LPS. *IntEndod J* 2003;36:733-9.
108. Silva LAB, Leonardo MR, Assed S, Tanomaru Filho M. Histological study of the effect of some irrigating solutions on

- bacterial endotoxin in dogs. *Braz Dent J* 2004; 15:109-114.
109. Vianna ME, Horz HP, Conrads G, Zaia AA, Souza-Filho FJ, Gomes BP. Effect of root canal procedures on endotoxins and endodontic pathogens. *Oral Microbiol Immunol*. 2007 Dec;22(6):411-8.
110. Rocha RA, Silva RA, Assed S, Medeiros AI, Faccioli LH, Pécora JD, Nelson-Filho P. Nitric oxide detection in cell culture exposed to LPS after Er:YAG laser irradiation. *Int Endod J*. 2009 Nov;42(11):992-6.
111. Buttler TK, Crawford JJ. The detoxifying effect of varying concentrations of sodium hypochlorite on endotoxins. *J Endod*, v.8, p.59-66, 1982.
112. Oliveira LD, Jorge AO, Carvalho CA, Koga-Ito CY, Valera MC. In vitro effects of endodontic irrigants on endotoxins in root canals. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2007 Jul;104(1):135-42.
113. Martinho FC, Gomes BP. Quantification of endotoxins and cultivable bacteria in root canal infection before and after chemomechanical preparation with 2.5% sodium hypochlorite. *J Endod*, v.34, p.268-272, 2008.
114. Safavi KE, Nichols FC. Effect of calcium hydroxide on bacterial lipo-polysaccharide. *J Endod*, 1993 Feb; 19(2): 76-78.
115. Safavi KE, Nichols FC. Alteration of biological properties of bacterial lipopolysaccharide by calcium hydroxide treatment. *J Endod*. 1994 Mar; 20(3):127-9.
116. Barthel CR, Levin LG, Reisner HM, Trope M. TNF-alpha release in monocytes after exposure to calcium hydroxide treated *Escherichia coli* LPS. *Int Endod J*. 1997 May;30(3):155-9.
117. Buck RA, Cai J, Eleazer PD, Staat RH, Hurst HE. Detoxification of endotoxin by endodontic irrigants and calcium hydroxide. *J Endod*. 2001 May;27(5):325-7.
118. Maekawa LE, Valera MC, Oliveira LD, Carvalho CA, Koga-Ito CY, Jorge AO. In vitro evaluation of the action of irrigating solutions associated with intracanal medications on *Escherichia coli* and its endotoxin in root canals. *J Appl Oral Sci*. 2011;19(2):106-12.

Periodoncia aplicada a la odontopediatría

Capítulo 18

Orlando Ayrton de Toledo
Soraya Coelho Leal
Tatiana Degani Paes Leme Azevedo

La Asociación Brasileira de Odontopediatría (abo-odontopediatría) presenta este capítulo compuesto de los siguientes tópicos:

1. Introducción;
2. Importancia del Examen Periodontal;
3. Clasificación de las Enfermedades Periodontales;
4. Enfermedad Gingival Inducida por Placa;
5. Periodontitis Crónica; Periodontitis agresiva; Enfermedad Periodontal Necrosante y Periodontitis como manifestación de las enfermedades sistémicas.
6. Conclusión.

El texto presentado en la 1ª. Edición de este manual sirvió de base para la actualización de este capítulo. Adicionalmente, una búsqueda de la literatura fue realizada en el banco de datos Medline/Pubmed, con los siguientes términos: "Gingivitis"[Mesh] AND "Gingivitis, NecrotizingUlcerative"[Mesh]) OR "Periodontitis"[Mesh]. Todos los artículos publicados en los últimos 5 años, enfocados en el niño, en los idiomas portugués, inglés y español fueron evaluados (lími-

tes: "últimos 5 años", "all child", "textos con resumen disponible", "portugués", "inglés" y "español"). Fueron excluidos relatos de casos, editoriales y textos que no presentaban como cuestión central el estudio de la enfermedad gingival y/o periodontal en niños. Además, las referencias de los artículos incluídos después de la aplicación de los criterios de exclusión fueran chequeadas.

Los estudios obtenidos fueron evaluados y seleccionados de acuerdo con la calidad metodológica y jerarquía de evidencias. Así, las orientaciones de la presente directriz son acompañadas del grado de recomendación, estimado a partir del nivel de evidencia científica, conforme al Cuadro 1, en la Introducción de este Manual.

Introducción

Estudios epidemiológicos indican que la gingivitis de intensidad variable es casi universal en niños y adolescentes^{1,2}. Esos estudios indican también que la prevalencia de las formas destructivas de la enfermedad periodontal es más baja en los individuos jóvenes que en los adultos. Estudios epidemiológicos en jóvenes han

sido realizados en diferentes regiones del mundo, involucrando individuos de varios orígenes. La mayor parte de esos estudios indican que la pérdida del ligamento periodontal y del hueso de soporte es relativamente infrecuente en los jóvenes, pero que la incidencia aumenta en los adolescentes de 12 a 17 años de edad cuando es comparada con niños de 5 a 11 años^{3,4}. En los Estados Unidos, estudios epidemiológicos indican que la prevalencia de pérdida (o destrucción) involucrando ligamento en múltiples dientes, entre niños y adultos jóvenes, es aproximadamente 0,2% a 0,5%⁵.

A pesar de la baja prevalencia de esta enfermedad, niños y adolescentes deben recibir evaluación periodontal periódica, como un componente de las consultas de rutina.

Importancia del Examen Periodontal

El examen periodontal debe incluir una discusión con el paciente y/o responsable en lo que se refiere al motivo de consulta principal, revisión de la historia médica y odontológica, examen clínico y análisis radiográfico. Los siguientes procedimientos deben ser incluidos en un examen periodontal completo^{1,6}:

- Examen extra e intra-oral para detectar enfermedades o condiciones no periodontales.
- Examen periodontal general para evaluar la topografía gingival y estructuras relacionadas; evaluar la profundidad de sondaje, recesión y nivel de inserción; evaluar la salud de la región

subgingival con medidas como sangrado al sondaje y supuración; evaluar el estado clínico de la furca; y detectar lesiones endo-periodontales.

- Evaluar la presencia, grado y/o distribución de placa, cálculos e inflamación gingival.
- Examen dental, incluyendo evaluación de caries dental, relación de los contactos proximales, el estado de las restauraciones y aparatos protéticos.
- Determinación del grado de movilidad de los dientes.
- Examen de la oclusión
- Interpretación de radiografías periapicales e interproximales actuales.
- Evaluación de las posibles inter-relaciones sistémicas periodontales.

Los hallazgos clínicos asociados al diagnóstico y pronóstico deben ser utilizados para desarrollar un plan de tratamiento lógico, para eliminar o aliviar los signos y síntomas de las enfermedades periodontales, restableciendo la salud. El plan de tratamiento debe ser utilizado para establecer los métodos y la secuencia del tratamiento periodontal apropiado, debiendo incluir:

- Consulta médica o indicación para tratamiento cuando sea apropiado.
- Procedimientos periodontales a ser realizados.
- Tratamiento restaurador, protético, ortodóntico y/o endodóntico coadyuvante.
- Previsión para re evaluación durante y después de la terapia periodontal.
- Consideración de agentes quimioterápicos como tratamiento coadyuvante.

- Consideración de pruebas de diagnóstico que pueden incluir evaluación microbiológica, genética, bioquímica o monitoreo durante el curso de la terapia periodontal.
- Programa de mantenimiento periodontal.

Cuando está indicado, el tratamiento periodontal debe incluir:

- Educación del paciente, entrenamiento individual de higiene bucal, y consejería en relación al control de factores de riesgo (ejemplo.: fumar, condiciones médicas, stress) con referencia o derivación cuando sea apropiado.
- Remoción de placa bacteriana y cálculo supragingival y subgingival son realizados por medio de raspaje periodontal.
- Procedimientos finales incluyendo evaluación post-tratamiento con revisión y refuerzo de higiene bucal diaria.

Además de estas medidas, puede ser necesario también la indicación de:

- Agentes quimioterápicos. Estos agentes pueden reducir, eliminar o cambiar la calidad de los patógenos microbianos; o alterar la respuesta del huésped por medio de la liberación local o sistémica de agente(s) apropiado(s).
- Procedimientos resectivos: Estos procedimientos buscan reducir o eliminar bolsas periodontales y crear una conformación gingival aceptable para permitir una higiene bucal efectiva y mantenimiento del tratamiento periodontal. Procedimientos en tejidos blandos incluyen gingivectomía, gingivoplastia, y varios procedimientos

de remodelado mucogingival. Procedimientos óseos incluyen osteotomía y osteoplastia. Procedimientos en tejidos dentarios incluyen resección de raíz, hemi-sección dentaria y odontoplastia. Procedimientos óseos y de tejidos dentarios combinados pueden ser requeridos para el manejo de lesiones endodóntico-periodontales.

- Los procedimientos periodontales regenerativos incluyen: injertos de tejidos blandos, injertos óseos, biomodificación radicular, regeneración tisular guiada y combinaciones de estos procedimientos para defectos óseos, furca y resección. Procedimientos periodontales reconstructivos incluyen: regeneración ósea guiada, aumento del reborde, preservación de reborde, entre otros.
- Cirugía plástica periodontal para aumento gingival, para corrección de recesión gingival o defectos de tejido blando o para alcanzar mejora de la estética bucal.
- Terapia oclusal, que puede incluir: movimientos dentarios mínimos, ajuste oclusal, ferulización, o recomendación de aparato para la reducción de trauma oclusal.
- Extracción selectiva de dientes y raíces cuando esté indicado, para facilitar la terapia periodontal, planes de tratamiento restauradores y/o protéticos.
- Procedimientos para facilitar el tratamiento ortodóntico incluyendo exposición dentaria, frenectomía, fibrotomía y aumento gingival.

- Manejo de las inter-relaciones periodontales sistémicas cuando sea apropiado.

Es válido destacar, que luego de la finalización del tratamiento periodontal, deben realizarse visitas de mantenimiento para el seguimiento periodontal, abordando:

- Histórico médico y dentario actualizado.
- Evaluación actual de los tejidos blandos extra e intra-orales, de los tejidos periodontales y, cuando estuviera indicado, referirse a otras condiciones como por ejemplo el tratamiento de lesiones cariosas, procesos pulpares, y otras alteraciones.
- Evaluación del nivel de higiene bucal con re-educación cuando esté indicado.
- Limpieza dentaria mecánica para desorganizar/remover el biofilm, manchas y cálculos. Indicación de agentes quimioterápicos locales o sistémicos como auxiliar en el tratamiento coadyuvante en enfermedades refractarias o recurrentes.
- Eliminación o disminución del riesgo y factores etiológicos nuevos o persistentes.
- Identificación y tratamiento de alteraciones periodontales nuevas, recurrentes y de áreas refractarias.
- Establecimiento de un intervalo apropiado, individualizado para el mantenimiento del tratamiento periodontal.

Clasificación de las Enfermedades Periodontales

En el período del 30 de octubre al 02 de noviembre de 1999, la Academia Americana de Periodontología organizó un Workshop Internacional con el fin de estudiar una clasificación de las condiciones de las enfermedades periodontales, de lo cual resultó una nueva clasificación⁷. Las enfermedades periodontales abordadas obedecen al Nuevo Sistema de Clasificación. Clínicamente, las distintas infecciones periodontales que pueden afectar a los individuos jóvenes incluyen: 1) enfermedades gingivales inducidas por placa; 2) periodontitis crónica; 3) periodontitis agresiva; 4) periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas, y 5) enfermedades periodontales necrosantes.

Enfermedad gingival inducida por placa

Las dos formas de enfermedad periodontal son gingivitis y periodontitis. La placa bacteriana, o biofilm, es el factor etiológico primario, responsable de la destrucción del periodonto de protección y de soporte ^{1,6}.

La gingivitis puede ser definida como una inflamación gingival en la que no se produce pérdida clínica de los tejidos de soporte. La periodontitis es una inflamación del periodonto de protección y de soporte, caracterizada por la pérdida de tejido conjuntivo de soporte y de hueso alveolar. Cada una de estas condiciones puede ser clasificada de acuerdo con la etiología, la presentación clínica y la aso-

ciación con factores agravantes⁸.

En el inicio de las décadas del 40 y 50, fueron reportados los primeros estudios epidemiológicos demostrando la prevalencia de gingivitis en niños. El porcentaje varía entre 8,7 a 85,7%, en niños americanos e ingleses⁹.

Más adelante, Toledo¹⁰ encontró una prevalencia de gingivitis del 96,29% en escolares brasileños de 7 a 14 años de edad, en la ciudad de Araraquara. Resultó evidente la mayor prevalencia de esta enfermedad en niñas de 11 años y en varones de 12 años.

Posteriormente, quedó comprobado por Andrione y Toledo¹¹, la influencia de la condición socio-económica.

Estudios recientes continúan demostrando una alta prevalencia de gingivitis en escolares brasileños, pudiendo llegar al 100%^{12,13,14}. De modo semejante, en brasileños de 7 a 14 años la prevalencia de inflamación gingival medida mediante la presencia de sangrado al sondaje, estuvo presente en todos los niños, 95 (46,1%) presentaron un cuadro de gingivitis leve y 111 (53,9%), gingivitis moderada¹².

Para los niños de 5 años, objeto de relevamiento epidemiológico nacional en salud bucal realizado en Brasil en el año 2000, la prevalencia de alteraciones gingivales fue 6,38%¹⁵. Por otro lado, el último relevamiento epidemiológico en salud bucal, SB Brasil 2010, tuvo como objetivo evaluar la condición periodontal de los jóvenes de la franja etaria de 12 años y de 15 a 19 años. Como metodología fue empleado el Índice Periodontal Comunitario, que evalúa la presencia de gingivitis, cál-

culo y bolsa periodontal. Los datos preliminares revelan un porcentaje de 68% de individuos sin ningún problema periodontal para la edad de 12 años y un 51% para la franja de 15 a 19 años. La presencia de cálculo y de sangrado gingival fueron los factores más comúnmente asociados a esta enfermedad en las dos franjas etarias. Con relación a las diferentes regiones, es válido destacar que el porcentaje de adolescentes sin problemas gingivales varió entre 31% en la región Norte a 57% en la región Sudeste¹⁶.

Según lo observado, la prevalencia y la severidad de la gingivitis aumenta con la edad, iniciando en la fase de dentición decidua, alcanzando su pico en la adolescencia^{13,14[B]}. Esa alteración en la prevalencia puede ser justificada por la acción de las hormonas sexuales aumentando la permeabilidad vascular, influenciando la migración leucocitaria en el proceso inflamatorio, alterando la formación de tejido de granulación y, consecuentemente, facilitando alteraciones en la microbiota subgingival^{16,17,18 [C]}. En síntesis, la fluctuación normal y anormal de los niveles hormonales, incluidas alteraciones en los niveles de hormonas gonadotróficas durante el inicio de la pubertad puede modificar la respuesta inflamatoria de la encía a la placa microbiana. En realidad, hay un aumento de la respuesta inflamatoria a la placa. Sin embargo, la condición gingival generalmente responde a la minuciosa remoción de los depósitos bacterianos y la cuidadosa higiene bucal diaria [C]^{17,18}.

Otra característica importante en relación a la gingivitis en niños es que es me-

nos severa comparada con la gingivitis de adultos con igual cantidad de placa ^{[B] 19,20.}

Algunos factores agravantes pueden aumentar la prevalencia de la enfermedad periodontal en pacientes jóvenes. Es el caso del uso de aparatos fijos de ortodoncia. Hay un aumento de gingivitis y retención de placa en estos pacientes. Los tratamientos ortodóncicos representan un efecto negativo en la salud periodontal, exigiendo un control más intenso y frecuente ^{[C] 21.}

Los signos clínicos actualmente aceptados de un periodonto saludable incluyen la ausencia de signos inflamatorios de enfermedad como enrojecimiento, edema, supuración y sangrado al sondaje. Además de eso, debe ser considerado también la ausencia de recesión gingival o recesión mínima asociada a la ausencia de pérdida ósea interproximal.

La evaluación de la condición periodontal es fundamental en el diagnóstico de la condición de salud bucal del paciente. Además de ofrecer información sobre la condición periodontal, esa evaluación puede también evaluar la calidad de la remoción mecánica de la placa hecha por el paciente.

Los índices más frecuentemente utilizados para evaluar la presencia de gingivitis en niños son: índice de sangrado gingival asociado al índice de placa ^{[C] 12,22.} Esos índices fueron propuestos inicialmente por Ainamo, Bay ^{23,} sugiriendo, para el índice de placa, la evaluación de presencia o ausencia de placa. De manera semejante, el índice sangrado gingival, también evalúa la presencia o ausencia de sangrado

gingival. La presencia de sangrado es anotada después de 10 segundos de la aplicación del estímulo en el margen gingival ^{[C] 22.}

Otros índices han sido propuestos buscando evaluar la presencia de sangrado interproximal ^{24-27.} Es el caso, por ejemplo, de la sugerencia de uso de hilo dental para la evaluación de la presencia de gingivitis interproximal ^{[C] 24.} La evaluación de ese índice fue realizada en niños en fase de dentición decidua, demostrando que el uso del hilo dental por un profesional puede ser una importante herramienta para el diagnóstico ^{22.} En otras palabras, el uso del hilo dental por un profesional aporta precisión para evaluar la condición inflamatoria gingival en la dentición decidua. Esa técnica, ya validada, presenta una sensibilidad mayor en la detección de señales precoces de inflamación gingival ^{22.} Es válido también resaltar la importancia de esta técnica en los casos que la inflamación gingival interproximal se inicia en el área central de la papila, pudiendo no ser detectada por la sonda, retardando el diagnóstico cuando solo se utiliza el índice de sangrado gingival ^{[A] 28.}

El acúmulo continuo de biofilm resulta en un desequilibrio entre las especies patógenas y los mecanismos de defensa del huésped, provocando inflamación gingival ^{29.} En otras palabras, la deficiencia en la higiene bucal puede, frecuentemente, estar asociada a la alta prevalencia de enfermedad periodontal.

Las nuevas técnicas moleculares en el área de la microbiología proporcionan un abordaje más actual en el diagnósti-

co periodontal. Pacientes examinados en fase de dentición mixta, diagnosticados clínicamente con salud periodontal, demostraron una prevalencia de aproximadamente: 80% de *P. nigrescens*, 32% de *T. dentícola*, 24% de *A. actinomycetemcomitans* y 21% de *P. gingivalis*. Por otro lado, las bacterias *P. intermedia* y *T. forsythia* no son comúnmente identificadas^[C] 42. Otro dato interesante es que hay un aumento en el número de esos patógenos después de la erupción de los dientes permanentes, especialmente *P. gingivalis*. Indicando que en la erupción de estos dientes puede estar involucrada la colonización de esas especies^[B] 30.

Por otro lado, la microbiota de niños en fase de dentición mixta, portadores de sangrado gingival, revela una composición diferente: *P. gingivalis* (99%), *T. forsythia* (58,7%), *P. Intermedia* (58,2%), *A. Actinomycetemcomitans* (41,3%) y *C. Rectus* (40,8%). Pacientes con inflamación gingival severa demostraron una cantidad significativamente mayor de *P. intermedia*^[C]31. Resultados semejantes fueron también reportados por Mc Clellan et al³², en el que *P. gingivalis* fue detectada en un 40 a 50% de los niños entre 0 y 2 años de edad y en un 60% de los adolescentes entre 13 y 14 años^[C].

Según lo observado se puede percibir una diferencia en la microbiota entre sitios periodontales saludables y aquellos inflamados. Las especies bacterianas *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*, *P. intermedia*, *T. forsythia* han sido identificadas como buenos predictores de la futura pérdida clínica de inserción en hues-

pedes susceptibles.^[B]33-35.

La gingivitis es considerada una enfermedad reversible. Su terapia está basada, en principio, en el equilibrio de los factores etiológicos buscando reducir o eliminar la inflamación, permitiendo la recuperación del tejido gingival. El mantenimiento apropiado del tejido periodontal mediante los cuidados personales y profesionales es importante en la prevención de la recidiva de la inflamación.

La terapia para individuos con gingivitis inducida por la placa dental está inicialmente dirigida a la reducción de la cantidad de bacterias y de depósitos calcificados y no calcificados. Pacientes que presentan sangrado gingival pero no son portadores de cálculo, alteraciones en la morfología gingival o alteraciones sistémicas que afecten la salud bucal, responden positivamente al régimen terapéutico compuesto de control individual³⁶. Para esto, una variedad de instrumentos mecánicos auxiliares de la higiene bucal puede ser utilizado. El mantenimiento periódico es fundamental, ya que investigaciones clínicas indican que programas de control individual sin refuerzo profesional periódico, son inconsistentes en promover la inhibición de la gingivitis por largos períodos de tiempo^[A]37-39.

Para aquellos pacientes diagnosticados como portadores de gingivitis que presentan además cálculo u otros factores locales que interfieren en el control de la placa bacteriana, la terapia indicada deberá estar compuesta por la remoción por parte del profesional, de placa, de cálculo y de otros factores retentivos lo-

cales, además de las medidas de control individual^[B] 34,35.

La remoción del cálculo dental es acompañado del raspado y alisado radicular por medio de instrumentos manuales, sónicos o ultrasónicos. Esa terapia tiene como objetivo reducir la cantidad de bacterias subgingivales a un nivel inferior a la capacidad de iniciar la inflamación clínica. El éxito de esta instrumentación es determinado por la reevaluación del tejido periodontal después del tratamiento y durante la fase de mantenimiento.

Para pacientes con dificultad en el control de placa, la asociación de agentes antimicrobianos en el tratamiento de la gingivitis podrá resultar en su control^[C] 17,18. Las evidencias científicas de experimentos controlados indican que la penetración de estos agentes cuando son aplicados tópicamente en el surco crevicular es mínima ^[A] 40. De esta forma, se recomienda su utilización solo para el control de placa supragingival. Es válido destacar que la asociación de cepillado con irrigación supragingival, con o sin medicamentos, resulta en un mejor control de la inflamación gingival del que se consigue solamente con el cepillado. Este efecto también es conseguido después de la remoción de bacterias subgingivales mediante el uso del hilo dental⁴¹.

Varios agentes utilizados en enjuagatorios y dentífricos ya fueron examinados en investigaciones clínicas. Sin embargo, para ser aceptado por la Asociación Dental Americana (ADA), el agente efectivo en el tratamiento de la gingivitis debe ser capaz de reducir la placa y demostrar re-

ducción efectiva de la inflamación gingival en un período igual o superior a 6 meses. Además de eso, debe también ser seguro y no inducir efectos colaterales. De esta forma, tres medicamentos son considerados aceptables para el control de la gingivitis^[C] 18:

- Productos con los ingredientes activos: timol, mentol, eucaliptol o metil salicilato
- Productos con ingrediente activo digluconato de clorhexidina
- Triclosán

Por último, la evaluación y el control de los factores sistémicos deberán ser realizados para aquellos en que la remoción del biofilm y de los factores locales no den como resultado el restablecimiento de la salud gingival.

Periodontitis Crónica; Periodontitis agresiva; Enfermedad Periodontal Necrosante y Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.

Las enfermedades periodontales son formas destructivas caracterizadas por la inflamación y destrucción de los tejidos que circundan el diente. Estas enfermedades pueden manifestarse, en los niños, por medio de 4 tipos:

- Periodontitis Crónica;
- Periodontitis Agresiva;
- Enfermedad Periodontal necrosante, y;
- Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.

La forma agresiva se caracteriza por la progresión rápida, llevando a pronunciada pérdida dentaria⁴³. Cuando no es tratada, los dientes pueden presentar movilidad y estar seriamente comprometidos en función de la pérdida progresiva de hueso y de inserción^{[B]44}.

La prevalencia y la severidad reportadas en la literatura para la enfermedad periodontal, tanto para niños y adultos, son fuertemente influenciadas por los criterios de clasificación, así como por los métodos e índices empleados. Por lo que, a la hora de analizar los datos de prevalencia de la enfermedad periodontal en sus diferentes formas, se debe considerar la metodología utilizada en cada uno de los relevamientos epidemiológicos. Mediciones clínicas de la pérdida de inserción del periodonto y/o evaluación radiográfica de la pérdida ósea alveolar, así como la edad de establecimiento de la enfermedad, son parámetros importantes para la identificación y clasificación de las diferentes formas de periodontitis⁴³. La periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas y la enfermedad periodontal necrosante ocurren más frecuentemente en niños que en los adultos, aunque ambas son de rara incidencia^{45,46}. Las formas crónica y agresiva de periodontitis son las más prevalentes entre niños y jóvenes^{[C]47,48}. Investigaciones recientes mostraron que la prevalencia de la periodontitis agresiva en esta población varía de 0.3% a 9.9%^{[C]49,50}, distribuyéndose de forma heterogénea en las diferentes regiones del mundo⁴³. Estudios han demostrado que los individuos afro-descendientes presentan una prevalencia significativamente

mayor de la enfermedad^{43,51}. En un relevamiento epidemiológico realizado en Sudán, se observó una mayor ocurrencia de periodontitis agresiva entre estudiantes (13 a 19 años) afro-descendientes cuando se los comparó con estudiantes africanos de origen árabe ^{[C]52}. De manera general se puede afirmar que, independientemente de la forma de manifestación de la enfermedad periodontal, jóvenes de países en desarrollo son significativamente más afectados que aquellos de países desarrollados en que la ocurrencia de la enfermedad también varía de acuerdo con factores raciales⁴³.

Periodontitis crónica y agresiva

La periodontitis crónica es una enfermedad placa-asociada, en cuanto que las formas agresivas son iniciadas por la placa, pero son, posteriormente, influenciadas por factores sistémicos modificadores que actúan en la predisposición del individuo para esa enfermedad⁴⁸. La periodontitis agresiva es subdividida en localizada y generalizada basada en extensión, gravedad y tipos de dientes afectados por la enfermedad. La forma localizada es caracterizada por la grave pérdida de tejido periodontal de primeros molares e incisivos permanentes ^{[C]53}. En la forma generalizada, además de incisivos y molares permanentes, otros dos dientes más, que no son incisivos ni molares, están involucrados. Entre los principales patógenos asociados al desarrollo de la periodontitis agresiva se destaca el *Actinobacillus actinomycetecomitans*, más recientemente denominado *Aggregatibacter actinomycetecomitans* (Aa). Aunque puede ser parte de la micro-

biota propia indígena de la cavidad bucal y ser encontrado en individuos periodontalmente sanos ^{[C]55}, tales bacterias pueden actuar como patógenos y estar asociados con el desarrollo de la enfermedad periodontal en adolescentes ^{[C]56}. Cuando se comparó a lo largo del tiempo estudiantes entre 11 y 17 años de edad Aa+ y Aa-, periodontalmente sanos, se observó que el Aa estaba asociado a pérdida ósea, pero, no todos los individuos portadores de Aa desarrollaron periodontitis agresiva ^{[B]57}. Aunque todo indica que un clon especial de Aa - JP2 -, parece estar más fuertemente relacionado a periodontitis agresiva en adolescentes ^{[C]58}. Estos hallazgos fueron reforzados por un estudio realizado en una población de niños (edad media de 12 años) marroquies. 682 estudiantes considerados periodontalmente sanos fueron evaluados en cuanto a la presencia de Aa y del clon JP2. Dos años después del examen inicial, una nueva evaluación periodontal fue realizada y los resultados mostraron que los niños portadores del clon JP2 de Aa fueron los que más presentaban pérdida de inserción, incluso en comparación con los que eran Aa+, pero no contenían el clon JP2 ^{[B]59}. Un estudio intrafamiliar con niños cuyos padres eran portadores de periodontitis agresiva y comprobadamente Aa+, fue posible identificar que la mayoría de los niños compartían el mismo tipo clonal de Aa que sus padres (83%) o que sus hermanos (50%). De esta forma, se concluye que hijos y hermanos de individuos Aa+ portadores de periodontitis agresiva pueden ser más susceptibles a desarrollar la enfermedad (Dogan et al,

2008). Sin embargo, la misma asociación no fue encontrada para la periodontitis crónica, cuando pares de madre-hijo brasileños fueron investigados. Treinta madres portadoras de periodontitis crónica y sus hijos fueron evaluados. De éstas, 8 presentaron colonización por Aa y, por lo tanto, sus hijos fueron también investigados. Sin embargo, el Aa se detectó en solo dos niños y en ninguno de estos casos se observó similitud entre el Aa del niño y el de sus progenitoras. De esta forma, no se observó transmisión de Aa entre mujeres con periodontitis crónica severa y sus hijos ^{[C]61}.

Uno de los grandes problemas relacionados a la enfermedad periodontal refiere a la dificultad de realizar diagnóstico precoz. El examen radiográfico ha demostrado ser un instrumento importante para la detección de la forma irreversible de la enfermedad, pero poco preciso para el diagnóstico en su fase inicial. De esta manera, la búsqueda por marcadores que puedan detectar alteraciones previas a las manifestaciones clínicas irreversibles de la enfermedad es extremadamente relevante. En este contexto, mediadores químicos asociados al desarrollo de periodontitis agresiva han sido identificados. Entre estos se encuentran las metaloproteinasas, que presentan baja actividad en tejidos sanos, y pueden ser detectadas en mayor cantidad en áreas de reparación o remodelación y en tejidos inflamados⁶². La actividad de este grupo de proteínas se mostró elevada en un grupo de niños que presentaban periodontitis agresiva en comparación con niños sin la enferme-

dad ^{[C]63}. Investigaciones futuras pueden comprobar la eficacia de la detección de las metaloproteinasas como biomarcador para el diagnóstico precoz de periodontitis agresiva. Otros grupos proteicos salivares también han sido investigados. Un grupo de adolescentes, con edad media de 15 años, clasificados como susceptibles o no a desarrollo de periodontitis agresiva, dependiendo de la presencia de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa+ ou Aa-), eran evaluados longitudinalmente en intervalos de 6 y 9 meses. Exámenes clínicos, radiográficos y recolección de saliva fueron realizados en cada visita. Después siete estudiantes del grupo Aa+ presentaron pérdida ósea, niveles de varias citoquinas salivares en estos individuos fueron comparados los niveles de estos en estudiantes que permanecieron saludables, independientemente de ser Aa+ o Aa-. La conclusión de este análisis mostró que niveles de proteína 1- ∞ macrofágica inflamatoria (MIP 1- ∞) estaban aumentados en los estudiantes que desarrollaron periodontitis agresiva, incluso antes de que se pueda detectar la pérdida ósea mediante el examen radiográfico. Por lo tanto, se cree que la evaluación de MIP 1- ∞ puede funcionar como un biomarcador para la identificación precoz de periodontitis agresiva ^{[B]64}.

Para mejor comprensión de los factores de riesgo relacionados al desarrollo de periodontitis, estudios longitudinales en el que el curso natural de la enfermedad pueda ser seguido se hacen necesarios. Con este objetivo, individuos entre 15 y 25 años de edad fueron examinados en 3 in-

tervalos de tiempo a lo largo de 15 años. En este período, ninguna medida terapéutica fue aplicada, excepto cuidados de emergencias. Exámenes periodontales y microbiológicos fueron realizados en cada evaluación y los autores pudieron concluir que: a) la cantidad de cálculo subgingival y la presencia de Aa son factores de riesgo y la edad es factor determinante para la aparición de enfermedad periodontal; b) el número de sitios con profundidad de sondaje ≥ 5 mm y el número de sitios con recesión gingival son factores predictores y el género masculino factor determinante para la progresión de la enfermedad ^{[B]65}. Otro estudio realizado en adolescentes y adultos jóvenes brasileiros (12 a 19 años) mostró que factores relacionados a retención localizada de placa ejercen un papel importante en la aparición de periodontitis agresiva ⁵⁰. Factores de riesgo, tales como higiene deficiente y tabaco, también demostraron ser importantes para el aumento de la profundidad de sondaje ^{[C]66}. De igual manera, la presencia de inflamación gingival y de cálculo subgingival están relacionados al desarrollo y progresión de periodontitis agresiva ^{[B]67}. Individuos que presentan la forma destructiva de enfermedad cuando jóvenes tienen mayor riesgo de presentar pérdida ósea y de inserción en el futuro ^{[B]44,68}. Un determinado grupo de adolescentes brasileiros clasificados como de riesgo para el desarrollo de enfermedad periodontal fue evaluado en un intervalo de 52 meses. En este período, ninguna medida terapéutica fue empleada. Los resultados de este análisis mostraron que el número de sitios

inicialmente afectados por pérdida ósea aumento, y la profundidad de sondaje, indicando un aumento de la extensión y severidad de la enfermedad ^{[B]69}. Sin embargo, el acompañamiento de individuos que presentaron periodontitis agresiva en la infancia y que fueron tratados en el momento, pero no recibieron terapia de apoyo en los últimos años, mostraron que la recurrencia de la enfermedad no siempre sucede ^{[B]70}.

La relación de obesidad y enfermedad periodontal ya fue demostrada en población adulta ^{[C]71,72} y aparentemente, esta relación se comienza a establecer todavía durante la adolescencia. Mediante la comparación de los datos relativos a la salud periodontal y peso de 2452 individuos entre 13 y 21 años, no fumadores, se observó que la obesidad es un marcador en potencial para la enfermedad periodontal entre jóvenes, aumentando el riesgo con el aumento de la edad ^{[B]73}.

En lo que se refiere a la terapia de la periodontitis agresiva, la intervención temprana es importante para prevenir la pérdida de inserción y la consiguiente pérdida ósea ^{[A]74}. El tratamiento más frecuentemente empleado para defectos óseos mayores de 5 mm es el raspado y alisado radicular por medio de abordaje quirúrgico, combinado con el uso de antibióticoterapia. El láser ha sido utilizado como una alternativa terapéutica, presentando ventajas en relación al tratamiento convencional quirúrgico, principalmente cuando se considera el confort del paciente. Con el objetivo de comparar estas dos modalidades de tratamiento, ambas

terapias fueron aplicadas en un grupo de adolescentes con edad media de 14 años, diagnosticados como portadores de periodontitis agresiva. El diseño experimental del estudio garantizó que cada uno de los pacientes recibiesen en una de las hemi-arcadas el tratamiento quirúrgico y en la otra el tratamiento con el Nd:YAG láser. Los resultados mostraron que las dos terapias realizadas resultaron en mejora clínica significativa. Por lo cual, el tratamiento con láser es menos invasivo que el abordaje quirúrgico tradicional, lo que puede ser una ventaja para pacientes jóvenes, aunque el costo operativo sea más elevado ^{[A]74}.

Enfermedad periodontal necrosante

La enfermedad periodontal necrosante se caracteriza por la instalación rápida, con intenso dolor gingival, sangrado espontáneo, ulceración necrótica del tejido gingival, destrucción y necrosis de una o más papilas interdetales⁴³. La enfermedad usualmente está localizada en la región interdental y encía marginal. La pérdida de inserción y de hueso sólo ocurren en casos de recurrencia múltiple de la enfermedad⁴⁶. Cuando no es tratada, puede evolucionar hacia un cuadro más grave, en el cual puede ocurrir necrosis del tejido gingival, ligamento periodontal y hueso alveolar⁵⁴. Se reconoce que la presencia de microorganismos virulentos asociados a la inmunodepresión del huésped está asociada al establecimiento de la enfermedad^{45,46}.

La enfermedad periodontal necrosante ocurre con variabilidad, pero con

una frecuencia baja (menos de 1%) en niños Norte-americanos y europeos. Es observada en mayor frecuencia (2 a 5%) en ciertas poblaciones de niños y adolescentes de países en desarrollo de África, Asia y América del Sur ^{[B]75-77}. Los dos hallazgos más significativos utilizados en el diagnóstico de esta enfermedad son la presencia de necrosis y ulceración interproximal y el surgimiento rápido de dolor gingival. Algunas veces, puede observarse la presencia de fiebre. Los sitios con enfermedad periodontal ulcerativa necrosante alojan niveles elevados de espiroqueta y *P. intermedia*⁷⁸ y puede ocurrir invasión tisular por espiroqueta ⁷⁹. Algunos factores que predisponen a los niños a desarrollar esta patología incluyen infecciones virales (incluyendo HIV), mal-nutrición, stress emocional, falta de sueño y una variedad de enfermedades sistémicas ^{[B]75-77,80}.

Algunos trabajos dividen la enfermedad periodontal necrosante entre: gingivitis ulcerativa necrosante y periodontitis ulcerativa necrosante. La primera está asociada al acúmulo de bacterias específicas en individuos con baja resistencia, y normalmente responde rápidamente a la terapéutica basada en control de placa y debridamiento profesional ^{[B]81-84}. La administración de antibióticos sistémicos está indicada si estuvieran presentes linfadenopatías o fiebre ^{[A]78,85}. La prescripción de buches químicos podrá ser beneficiosa durante el estadio inicial del tratamiento. Después de la resolución de la fase aguda, pueden ser indicadas intervenciones adicionales con el fin de prevenir la recidiva de la enfermedad o corregir las deformi-

dades causadas en los tejidos blandos.

La enfermedad periodontal necrosante se manifiesta como una rápida necrosis con destrucción de la encía y del periodonto. Los signos iniciales se caracterizan por sangrado gingival, dolor y, usualmente, representa un agravamiento de la gingivitis ulcerativa necrosante en individuos con baja resistencia. Fue reportada en individuos HIV positivos y negativos, pero su prevalencia es desconocida. El tratamiento incluye debridamiento profesional asociado con irrigación de antisépticos (povidona o iodo), enjuagatorios con antimicrobianos (clorhexidina) y administración sistémica de antibióticos^{2,78,81-83,85}.

Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.

La periodontitis cuando ocurre como manifestación de ciertas enfermedades sistémicas, normalmente se inicia antes de la pubertad y puede afectar dientes deciduos y permanentes. Tales enfermedades tienen etiología genética, pero son factores locales los responsables de la iniciación de la inflamación del periodonto⁴⁸.

Síndrome de Down: alta prevalencia y severidad de enfermedad periodontal en pacientes portadores de Síndrome de Down. En una población de niños, adolescentes y adultos jóvenes brasileños portadores del síndrome, se encontró una prevalencia de gingivitis, considerando sangrado en por lo menos un área durante el sondaje, en 91% de la muestra, mientras que la de periodontitis fue de 33% ^{[C]86}. Estos resultados pueden estar asociados a pobre higiene bucal practicada por los individuos

investigados, al verificarse grandes acúmulos de placa visible.

Diabetes Mellitus tipo I: La asociación entre diabetes y enfermedad periodontal está bien establecida para la población adulta, siendo que la enfermedad periodontal es considerada la sexta complicación que más afecta a los portadores de diabetes⁸⁷. Entretanto, esta asociación es menos evidente en la población infantil, aunque la comparación de niños portadores de diabetes mellitus tipo 1 con niños no-portadores muestre que la enfermedad periodontal es más prevalente en los diabéticos. Hay indicios de que la destrucción periodontal puede comenzar muy silenciosa en la vida del diabético y volverse más evidente con el aumento de la edad^{[B]⁸⁸}. Factores que influyen en el curso de la enfermedad son: duración de la diabetes, control metabólico y la severidad de la inflamación gingival^{[B]⁸⁹}.

Conclusión

Los componentes inflamatorios de la gingivitis y de las periodontitis pueden ser manejados efectivamente por la mayoría de los profesionales con un programa de control de placa asociado al debridamiento radicular no-quirúrgico y/o quirúrgico. Algunos pacientes, portadores de las formas más agresivas de las enfermedades, pueden necesitar también de terapia adicional. Todos esos cuidados contribuirán efectivamente con la calidad de vida del paciente infantil.

Referencias Bibliográficas

1. American Academy of Periodontology. The pathogenesis of periodontal diseases (position paper). J Periodontol. 1999;70:457-470.
2. Suomi JD, Greene JC, Vermillion JR, Doyle J, Chang JJ, Leatherwood EC. The effect of controlled oral hygiene procedures on the progression of periodontal disease in adults: Results after third and final year. J Periodontol. 1971;42:152-160.
3. Michalowicz BS. Genetic and heritable risk factors in periodontal disease. J Periodontol. 1994; 65:479-488.
4. MacGregor IDM, Rugg-Gunn AJ, Gordon PH. Plaque levels in relation to the number of toothbrushing strokes in uneducated English schoolchildren. J Periodont Res. 1986;21:577-582.
5. Lang NP, Cumming BR, Löe H. Toothbrushing frequency as it relates to plaque development and gingival health. J Periodontol. 1973;44:396-405.
6. American Academy of Periodontology. Diagnosis of Periodontal Diseases (position paper). Chicago, Ill: The American Academy of Periodontology; April 1995.
7. Listgarten MA, Schifter CC, Laster L. 3-year longitudinal study of the periodontal status of an adult population with gingivitis. J Clin Periodontol. 1985;12:225-238.
8. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Ann Periodontol. 1999;4:1-6.
9. King JD et al. Gingival disease in Gibraltar evacuee children. Lancet, v. 1, p. 495, 1944.
10. Toledo BEC. Contribuição para o estudo da prevalência de gengivite em escolares da cidade de Araraquara, brancos, nascidos no Brasil. Rev. FacFannOdont Araraquara, v.1, n.1, p. 39-66, 1967.
11. Andrioni JN; Toledo OA. Prevalência de Gengivite e Cárie. Arq. Cent. Est. Fac. Odon, v.6, n.2, p.187-208, 1969.
12. Chambrone L et al. Prevalência e severidade de gengivite em escolares de 7 a 14 anos: condições locais associadas ao sangramento à sondagem. Ciência & Saúde

- Coletiva, v. 15, n. 2, p. 337-343, 2010.
13. Jenkins WM; Papapanou PN. Epidemiology of periodontal disease in children and adolescents. *Periodontol 2000*, v. 26, n. 1, p. 16-32, 2001.
14. Oh TJ et al. Periodontal diseases in the child and adolescent. *J Clin Periodontol*, v. 29, n. 5, p. 400-10, 2002.
15. BRASIL, Ministério da Saúde. Condições de Saúde Bucal da População Brasileira 2002-2003- Resultados Principais. Brasília, DF, 2004.
16. BRASIL, Ministério da Saúde. Pesquisa Nacional de Saúde Bucal- Nota para a imprensa. Brasília, DF, 2010.
17. Hancock EB. Prevention. *Ann Periodontol*, v. 1, p. 223-249, 1996.
18. Mandel ID. Antimicrobial mouthrinses: Overview and update. *J Am Dent Assoc*, v. 125 (Suppl 2): 2S-10S, 1994.
19. Feldens EG et al. Distribution of plaque and gingivitis and associated factors in 3- to 5-yearold Brazilian children. *J Dent Child (Chic)*, v. 73, n. 1, p. 4-10, 2006.
20. Matsson L, Goldberg P. Gingival inflammatory reaction in children at different ages. *J Clin Periodontol*, v. 12, n. 2, p. 98-103, 1985.
21. Levin L et al. The Association of Orthodontic Treatment and Fixed Retainers With Gingival Health. *J Periodontol*, v. 79, n. 11, p. 2087-2092, 2008.
22. Mariath AAS. Professional flossing as a diagnostic method for gingivitis in the primary dentition. *Braz Oral Res*, v. 22, n. 4, p. 316-21, 2008.
23. Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J*, v. 25, n. 4, p. 229-35, 1975.
24. Carter HG, Barnes GP. The Gingival Bleeding Index. *J Periodontol*, v. 45, n. 11, p. 801-5, 1974.
25. Abrams K et al. Histologic comparisons of interproximal gingival tissues related to the presence or absence of bleeding. *J Periodontol*, v. 55, n. 11, p. 629-32, 1984.
26. Loesche WJ. Clinical and microbiological aspects of chemotherapeutic agents used according to the specific plaque hypothesis. *J Dent Res*, v. 58, n. 12, p. 2404-12, 1979.
27. Marks RG et al. Evaluation of reliability and reproducibility of dental indices. *J Clin Periodontol*, v. 20, n. 1, p. 54-8, 1993.
28. Thilo BE et al. Cell populations associated with interdental gingival bleeding. *J Clin Periodontol*, v. 13, n. 4, p. 324-9, 1986.
29. Darveau RP et al. The microbial challenge in periodontitis. *Periodontology 2000*, v. 14, n. 3, p. 12-32, 1997.
30. Kobayashi N et al. Colonization pattern of periodontal bacteria in Japanese children and their mothers. *J Periodont Res*, v. 43, p. 156-161, 2008.
31. Cortelli SC, et al. Clinical status and detection of periodontopathogens and *Streptococcus mutans* in children with high levels of supragingival biofilm. *Braz Oral Res*, v. 23, n. 3, p. 313-8, 2009.
32. McClellan DL et al. Age and prevalence of *Porphyromonas gingivalis* in children. *J Clin Microbiol*, v. 34, n. 8, p. 2017-9, 1996.
33. Socransky SS et al. Relation of counts of microbial species to clinical status at the sampled sites. *J Clin Periodontol*, v. 18, n. 10, p. 766-75, 1991.
34. Tagge DL et al. The clinical and histological response of periodontal pockets to root planing and oral hygiene. *J Periodontol*, v. 46, p. 527-533, 1975.
35. Lövdal A. Combined effect of subgingival scaling and controlled oral hygiene on the incidence of gingivitis. *Acta Odontol Scand*, v. 19, p. 537-555, 1961.
36. Löe H et al. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol*, v. 36, p. 177-187, 1965.
37. Suomi JD, Greene JC, Vermillion JR, Doyle

- J, Chang JJ, Leatherwood EC. The effect of controlled oral hygiene procedures on the progression of periodontal disease in adults: Results after third and final year. *J Periodontol*, v. 42, p. 152-160, 1971.
38. Listgarten MA, Schifter CC, Laster L. 3-year longitudinal study of the periodontal status of an adult population with gingivitis. *J ClinPeriodontol*, v. 12, p. 225-38, 1985.
39. Agerbaek N, Melsen B, Lind OP, Glavind L, Kristiansen B. Effect of regular small group instruction per se on oral health status of Danish schoolchildren. *Community Dent Oral Epidemiol*, v. 7, p. 17-20, 1979.
40. Pitcher GR, Newman HN, Strahan JD. Access to subgingival plaque by disclosing agents using mouthrinsing and direct irrigation. *J ClinPeriodontol*, v. 7, p. 300-308, 1980.
41. American Academy of Periodontology. The role of supra and subgingival irrigation in the treatment of periodontal diseases (position paper). Chicago, Ill: The American Academy of Periodontology; April 1995.
42. Kulekci G et al, Salivary detection of periodontopathic bacteria in periodontally healthy children. *Anaerobe*, v. 14, p. 49-54, 2008.
43. Albandar JM, Tinoco EM. Global epidemiology of periodontol diseases in children and young persons. *Periodontol 2000 2002*; 29: 153-176
44. Brown LJ, Albandar MJ, Brunelle JA, Loe H. Early-onset periodontitis: progression of attachment loss during 6 yeras. *J Periodontol 1996*; 67: 968-975
45. Novak MJ, Necrotizing ulcerative periodontitis. *Ann Periodontol 1999*; 4: 74-77
46. Rowland RW. Necrotizing ulcerative gingivitis. *Ann Periodontol 1999*; 4: 65-73
47. Loe H, Brown LJ. Early onset periodontitis in the United States of America. *J Periodontol 1991*; 62: 608-616.
48. Albandar JM, Rams TE. Risk factors for periodontitis in children and young persons. *Periodontol 2000 2002*; 29: 207-222
49. Tinoco EM, Beldi MI, Loureiro CA, Lana M, Campendelli F, Tinoco NM et al. Localized juvenile periodontis and *Actinobacillusactinomycetecomitans* in a Brazilian population. *Eur J Oral Sci 1997*; 105: 9-14.
50. Corriani P, Pannuti CM, Pustigliani AN, Romito GA, Pustigliani FE. Risk indicators for aggressive periodontitis in an untreated isolated young population from Brazil. *Braz Oral Res 2009*; 23: 209-215
51. Jenkins WM, Papapanou PN. Epidemiology of periodontal disease in children and adolescents. *Periodontol 2000 2001*; 26:16-32
52. Elamin AM, Skaug N, Ali RW, Bakken V, Albandar JM. Ethnic disparities in the prevalence of periodontitis among high school students in Sudan. *J Periodontol 2010*; 81: 891- 896.
53. Lopez R, Baelum V. Classifying periodontitis among adolescents: implications for epidemiological research. *Community Dent Oral Epidemiol 2003*; 31: 374-384.
54. Consensus report. *Ann Periodontol 1999*; 4: 38-53
55. Alaluusua S, Asikainen S. Detection and distribution of *Actinobacillusactinomycetecomitans* in the primary dentition. *J Periodontol 1988*; 59: 504-507.
56. Zambon JJ, Christersson LA, Slots J. *Actinobacillusactinomycetemcomitans* in human periodontal disease. Prevalence in patient groups and distribution of biotypes and serotypes within families. *J Periodontol 1983*; 54: 707-711.
57. Fine DH, Markowitz K, Furgang D, Fairlie K, Ferrandiz J, Nasri C, McKiernan K, Gunsolley J. *Aggregatibacteractinomycetemcomitans* in human periodontal disease. Prevalence in patient groups and distribution of biotypes and serotypes within families. *J Periodontol 1983*; 54: 707-711.

- temcomitans and its relationship to initiation of localized aggressive periodontitis: longitudinal cohort study on initially healthy adolescents. *J Clinical Microbiol* 2007; 45: 3859-3869.
58. Cortelli JR, Cortelli SC, Jordan S, Haraszthy VI, Zambon JJ. Prevalence of periodontal pathogens in Brazilians with aggressive or chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 860-866.
59. Haubek D, Ennibi O-K, Poulsen K, Vaeth M, Poulsen S, Kilian M. Risk of aggressive periodontitis in adolescent carriers of the JP2 clone of *Aggregatibacter* (*Actinobacillus*) *actinomycetemcomitans* in Morocco: a prospective longitudinal cohort study. *The Lancet* 2008; 371: 237-242.
60. Dogan B, Kipalev AS, Okte E, Sultan N, Asikainen SE. Consistent intrafamilial transmission of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* despite clonal diversity. *J Periodontol* 2008; 79: 307-315.
61. Rêgo ROCC, Spolidorio DMP, Salvador SLS, Cirelli JA. Transmission of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* between Brazilian women with severe chronic periodontitis and their children. *Braz Dent J* 2007; 18: 220-224.
62. Parks WC, Wilson CL, López-Boado YS. Matrix metalloproteinases as modulators of inflammation and innate immunity. *Nat Rev Immunol* 2004; 4: 617-629
63. Alfant B, Shaddox LM, Tobler J, Magnusson I, Aukhil I, Walker C. Matrix metalloproteinase levels in children with aggressive periodontitis. *J Periodontol* 2008; 819-826
64. Fine DH, Markowitz K, Furgang D, Fairlie K, Ferrandiz J, Nasri C, McKiernan K, Donnelly R, Gunsolley J. Macrophage inflammatory protein-1 α : a salivary biomarker of bone loss in a longitudinal cohort study of children at risk for aggressive periodontal disease? *J Periodontol* 2009; 80: 106-113.
65. van der Velden U, Abbas F, Armand S, Loos BG, Timmerman MF, van der Weijden GA, van Winkelhoff, Winkel EG. Java project on periodontal diseases. The natural development of periodontitis: risk, factors, risk predictors and risk determinants. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 540-548.
66. Corriani P, Baelum V, Pannuti CM, Pustiglioni AN, Romito GA, Pustiglioni FE. Risk indicators for increased probing depth in a isolated population in Brazil. *J Periodontol* 2008; 79: 1726-1734.
67. Albandar JM, Brown LJ, Loe H. Gingival inflammation and gingival calculus as determinants of disease progression in early-onset periodontitis. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 231-237.
68. Aass AM, Tollefsen T, Gjermo P. A cohort study of radiographic alveolar bone loss during adolescence. *J Clin Periodontol* 1994; 21: 133-138
69. Costa FO, Cota MLO, Costa JE, Pordeus IA. Periodontal disease progression among young subjects with no preventive dental care: a 52-month follow-up study. *J Periodontol* 2007, 78: 198-203.
70. Mros ST, Berglundh T. Aggressive periodontitis in children: a 14-19-year follow-up. *J Clin Periodontol* 2010; 37:283-287.
71. Al-zahrani MS, Bissada NF, Borawski EA. Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. *J Periodontol* 2003; 74: 610-615
72. Genco RJ, Grossi SG, Ho A, Nishimura F, Murayama Y. A proposed model linking inflammation to obesity, diabetes, and periodontal infections. *J Periodontol* 2005; 76(suppl): 2075-2084.
73. Reeves A, Rees J, Schiff M, Hujoel P. Total Body weight and waist circumference associated with chronic periodontitis among adolescents in the United States. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2006; 160: 894-899.

74. Mummolo S, Marchetti E, Di Martino S, Scorzetti L, Marzo G. Aggressive periodontitis: laser Nd: YAG treatment versus conventional therapy. *Eur J Paediatric Dent* 2008; 9: 88-92.
75. Rosen PS, Marks MH, Reynolds MA. Influence of smoking on long-term clinical results of intrabony defects treated with regenerative therapy. *J Periodontol.*1996; 67:1159-1163.
76. Preber H, Bergström J. The effect of non-surgical treatment on periodontal pockets in smokers and nonsmokers. *J Clin-Periodontol.* 1986;13:319-323.
77. Preber H, Bergström J. Effect of cigarette smoking on periodontal healing following surgical therapy. *J Clin Periodontol.* 1990; 17:324-328.
78. American Academy of Periodontology. Tobacco use and the periodontal patient (position paper). Chicago, Ill: The American Academy of Periodontology; September 1995.
79. Comar MD, Kollar, Gargiulo AW. Local irritation and occlusal trauma as co-factors in the periodontal disease process. *J Periodontol.* 1969;40:193-200.
80. Polson AM, Meitner SW, Zander HA. Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys.III. Adaptation of interproximal alveolar bone to repetitive injury. *J Periodont Res.*1976; 11:278-289.
81. Polson AM, Meitner SW, Zander HA. Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys. IV. Reversibility of bone loss due to trauma alone and trauma superimposed upon periodontitis. *J Periodont Res.* 1976;11:290-297.
82. Perrier M, Polson A. The effect of progressive and increasing tooth hypermobility on reduced but healthy periodontal supporting tissues. *J Periodontol.* 1982;53: 152-157.
83. Lindhe J, Ericsson I. The effect of elimination of jiggling forces on periodontally exposed teeth in the dog. *J Periodontol.* 1982;53:562-567.
84. Neiderud A-M, Ericsson I, Lindhe J. Probing pocket depth at mobile and nonmobile teeth. *J ClinPeriodontol.* 1992;19:754-759.
85. Burgett FG, Ramfjord SP, Nissle RR et al. A randomized trial of occlusal adjustment in the treatment of periodontitis patients. *J ClinPeriodontol.* 1992;19:381-387.
86. Loureiro ACA, Costa FO, Costa JE. The impact of periodontal disease on the quality of life of individuals with Down Syndrome. *Down Syndrome Research and Practice* 2007; 12:
87. Loe H. Periodontal disease. The sixth complication of diabete mellitus. *Diabetes care* 1993; 16:329-334.
88. Lalla E, Cheng B, Lal S, Tucker S, Greenberg E, Goland R, Lamster IB. Periodontal changes in children and adolescents with diabetes. *Diabetes Care* 2006; 29: 295-299
89. Dakovic D, Pavlovic MD. Periodontal disease in children and adolescents with type 1 diabetes in Serbia. *J Periodontol* 2008; 79: 987- 992.

Lesiones traumáticas en dientes primarios y permanentes jóvenes

Juliana Vilela Bastos
Maria Ilma de Souza Côrtes
Célio Percinoto
Maximiano Ferreira Tovo

Introducción

Los traumatismos dentoalveolares representan un problema de salud pública en niños y adolescentes, debido a su alta prevalencia que en estudios poblacionales varía entre un 3,9% a 58,6%, siendo la primera cifra registrada en Malasia, en la década de 1980, y la segunda en Brasil, en la ciudad de Blumenau en 2001^{1,2,3}. La prevalencia de traumatismos en la dentición primaria también presenta una gran variabilidad. Estudios epidemiológicos de base poblacional muestran resultados que van entre un 6,2% y 62,1%^{4,5}.

Aunque conozcamos la etiología de los traumatismos dentarios, los programas de prevención, control y seguimiento, todavía son realizados en forma aislada y no producen el impacto necesario para la solución efectiva del problema^{2,6[B]}. Junto con la alta prevalencia, existe un impacto psicosocial, producido por el compromiso estético de los incisivos centrales superiores fracturados o con cambio de coloración, dada la importancia de estos dientes en la apariencia facial. Côrtes et al.^{6[B]} fue el pionero en demostrar el impacto psicosocial de las fracturas del esmalte y

dentina en la vida de los escolares de Belo Horizonte. Las investigaciones han reportado una repercusión negativa de los traumatismos dentarios en la calidad de vida de niños y adolescentes. Este impacto ha sido observado principalmente en lesiones con gran compromiso estético y, aún después del tratamiento restaurador, este problema suele persistir.^{8,9,10[B]}

La etiología de las lesiones traumáticas es bien conocida, aunque puede existir variación dependiendo del lugar donde se registren los datos, pero los autores son unánimes en afirmar que las principales causas son caídas, colisiones con objetos o personas, prácticas deportivas, violencias y accidentes automovilísticos. Otros estudios realizados reportan accidentes en bicicleta, violencia, accidentes de tránsito, deportes y caídas como las principales causas de los traumatismos dentarios. Es importante destacar que las caídas se refieren a una amplia categoría que puede ocultar otras causas, como violencia observada en las caídas por empuje u originadas de juegos agresivos practicados por niños y adolescentes. Es necesario identificar correctamente la etiología del trauma en las distintas poblaciones

para planificar su prevención².

Los principales factores clínicos que predisponen al traumatismo dentario descritos en la literatura son el *overjet* aumentado y cobertura labial inadecuada¹¹⁻¹⁶. La definición de *overjet* acentuado varía de mayor o igual a 3,0 mm¹³ hasta 6,0 mm¹⁴. Un meta-análisis realizado por Nguyen et al.¹⁸ demostró que niños con un *overjet* mayor de 3 mm tenían un riesgo aproximadamente dos veces mayor de presentar alguna lesión traumática que en niños con *overjet* menor a 3 mm. Además, en la dentición primaria, cuando la mordida abierta u *overjet* aumentado estaban asociados a la cobertura labial inadecuada, la ocurrencia de trauma fue mayor que en niños que presentaban solamente una mala oclusión^{19,20}.

En lo que se refiere a la protección labial, la mayoría de los autores consideran protección adecuada cuando los labios cubren completamente los dientes superiores en una posición de reposo^{13,20-22}. Se espera que niños con protección labial adecuada tengan menos posibilidad de presentar lesiones traumáticas, por lo que se considera el tratamiento de ortodoncia en niños con *overjet* aumentado como una importante medida de prevención para el traumatismo dentario^{21,23}.

Las lesiones traumáticas dentarias se caracterizan por una naturaleza aguda y deben ser consideradas como de urgencia, lo que puede ser comprobado por estudios clínicos que demostraron que estas lesiones representan una de las principales causas de consulta a los servicios de urgencia^{24[C]}. Además, pueden afectar

varios tejidos en diferentes grados de complejidad, como: los tejidos mineralizados de la corona, pulpa y las estructuras de soporte del diente. La evolución de estas lesiones depende no solamente del potencial de reparación individual de las células involucradas, sino también de la interacción de varios tejidos, lo que determina patrones de complejidad y variaciones en la cicatrización. De esta manera, el éxito del tratamiento de estas lesiones no depende solamente de una correcta intervención inicial del paciente, sino que también de un seguimiento a mediano y largo plazo, para la identificación de secuelas que pueden suceder tardíamente²⁴⁻²⁷.

En relación a la dentición primaria, es importante hacer una advertencia, que es común la utilización de procedimientos clínicos apoyados por un escaso número de publicaciones, basadas en la intervención realizada en la dentición permanente, con base en los niveles de evidencia de los cuales disponen^{28,29}. El tratamiento de las lesiones traumáticas de los dientes primarios debe ser planificado, respetando la estrecha relación entre el ápice de la raíz del diente primario afectado y el germin del diente permanente adyacente. Alteraciones en la morfogénesis, impacción dentaria y desórdenes de erupción en la dentición permanente en desarrollo son algunas de las consecuencias que pueden suceder después de lesiones severas en dientes primarios y/o hueso alveolar. Debido al potencial riesgo de secuelas, el tratamiento debe considerar la posibilidad de prevenir cualquier riesgo adicional a los sucesores permanentes^{30-32[B]}.

Esta guía tiene como objetivo presentar las conductas clínicas más indicadas en el tratamiento de lesiones traumáticas en las denticiones temporal y permanente, con el objetivo no sólo de brindar una pronta rehabilitación estética y funcional del paciente, sino también en su reincorporación a la convivencia y desarrollo normales.

Metodología

En esta guía fueron descritas las principales recomendaciones en el tratamiento de urgencia y seguimiento para cada una de las lesiones traumáticas dentarias, en las denticiones primarias y permanente, de acuerdo al sistema adoptado por la OMS (Organización Mundial de la Salud) para Aplicación de la Clasificación Internacional de las enfermedades para Odontología y Estomatología, modificada por Andreasen y colaboradores¹⁻². Esta elección se justifica porque se trata de una clasificación completa para el diagnóstico clínico en el momento del examen inicial, que permite evaluar los tejidos involucrados y la extensión de la lesión, lo que permite de esta manera, planificar un plan de tratamiento adecuado basado en el pronóstico de las estructuras afectadas.

La búsqueda en Medline, Lilacs, BBO y SciElo, en lo que se refiere a estudios brasileños, fue realizada utilizando los términos: “dientes”, “traumatismo”, “dentición permanente” y “dentición primaria”. Los estudios obtenidos fueron evaluados y seleccionados de acuerdo a la calidad metodológica y jerarquía de evidencias. Por lo tanto, las directrices de esta guía son acompañadas del grado de recomen-

dación estimado a partir del nivel de evidencia científica, de acuerdo al Cuadro 1, en el capítulo 1 de esta guía.

Enfoque inicial del paciente traumatizado

La intervención inicial del paciente es decisiva en el éxito del tratamiento de lesiones traumáticas. El pronóstico de los dientes traumatizados a menudo depende de los cuidados iniciales que proceden a la intervención del dentista, principalmente en las lesiones que involucran desplazamiento. Factores como el medio de almacenamiento, tiempo de permanencia extrabucal, manipulación de la superficie radicular son determinantes en el tipo de cicatrización periodontal de los dientes avulsionados^{33[B]}. En las fracturas radiculares y las luxaciones extrusivas y laterales, la mantención de la vitalidad pulpar depende del reposicionamiento inmediato^{24,34[B]}. En las luxaciones intrusivas, principalmente en las parciales, este procedimiento no está indicado^{35[A], 36[B]}. El tipo de inmovilización también determina el tipo de cicatrización de las fracturas radiculares^{34[B]}. Estas informaciones deben ser recolectadas en el momento del examen inicial y consideradas durante evaluaciones a medio y largo plazo.

Evaluación neurológica inicial

El examen del paciente debe empezar desde el momento en que este entra a la consulta odontológica, con el objetivo de observar signos como dificultad de locomoción y equilibrio, que pueden significar compromiso neurológico. Ade-

más, otros signos y síntomas deben ser evaluados: confusión mental, reacción pupilar alterada, presencia de sangrado o fluido claro en el oído y nariz, historia de vómitos, náuseas y dolores de cabeza. La confirmación de compromiso neurológico debe ser considerada como prioridad a expensas de cualquier lesión traumática, incluso si se trata de una avulsión dentaria o una fractura alveolo-dentaria e de otros huesos de la cara³⁷[C].

Examen subjetivo

La anamnesis durante la atención de urgencia de los traumatismos dentarios es directa y dirigida para obtener informaciones específicas relacionadas con el accidente, historia de traumatismos anteriores y una resumida historia médica.

¿Cuándo, dónde y cómo sucedió el accidente? El intervalo entre el momento del accidente (cuándo) y el tratamiento influencia significativamente el pronóstico de las avulsiones, luxaciones y fracturas radiculares con desplazamiento, así como exposiciones pulpares. La información sobre el lugar del accidente (dónde) puede ser importante en la indicación de profilaxis antitetánica, y también permite localizar dientes avulsionados o fragmentos. Disponer de datos sobre la naturaleza del accidente (cómo) puede proporcionar rastros sobre el tipo y la localización anatómica de las lesiones. Un ejemplo clásico son los golpes en el mentón que pueden generar fracturas de premolares y molares, rama mandibular y región de cóndilo²⁷[B].

Examen objetivo extrabucal

Evaluación de heridas extrabucales

El examen extrabucal del paciente

víctima de traumatismos comienza con una evaluación exhaustiva de las heridas extra y intrabucales, y las más frecuentes son las contusiones, abrasiones y laceraciones³⁸[B]. Se debe prestar atención al hecho de que aproximadamente la mitad de los pacientes que buscan servicios de urgencia tienen lesiones de tejidos blandos asociadas^{39,40}[C].

Evaluación de fracturas óseas

Las fracturas de los huesos faciales por lo general son resultado de accidentes automovilísticos o de violencia. Debido a la gravedad y su naturaleza múltiple, lo más común es que el paciente busque una unidad de atención hospitalaria. Sin embargo, en las raras ocasiones en que el dentista es el primer profesional que sea buscado, este debe ser capaz de reconocer estas lesiones y evaluar la necesidad de derivar el paciente a un cirujano buco máxilo facial y a una atención hospitalaria, dependiendo de su extensión.

Las fracturas de maxilar y mandíbula están asociadas a un conjunto de signos y síntomas que pueden suceder juntos o por separado, tales como la presencia de edema, hematomas y asimetría facial, cambios en la oclusión, dolor y crepitación a la palpación y manipulación de los fragmentos, dolor provocado por el movimiento al hablar o masticar.

Las fracturas de las paredes del alvéolo son un hallazgo frecuente, relacionadas con avulsiones y luxación lateral^{41,42}[B]. Clínicamente pueden ser diagnosticadas a través de crepitación durante el examen de palpación simultáneo a la prueba de movilidad de los dientes afectados. Las

fracturas del proceso alveolar generalmente se ubican más allá del ápice de la raíz, pero con el tiempo se involucran las paredes laterales del alvéolo. Se diagnostican fácilmente en el examen clínico debido al movimiento simultáneo de un grupo de dientes, durante la realización de la prueba de la movilidad.

En todos los casos, el examen radiográfico es esencial para el diagnóstico definitivo junto con radiografías radiografías extra y intrabucuales. Las radiografías oclusales y periapicales orto-radiales y con desplazamiento mesial y distal, son importantes en la identificación de fracturas de las paredes del alvéolo y del proceso alveolar. La radiografía panorámica tiene especial valor para determinar el curso y la posición de las líneas de fractura en el maxilar y la mandíbula. La tomografía computarizada cone-beam⁴³⁻⁴⁵[C] ha demostrado ser un instrumento muy importante para evaluar la extensión y localización de las fracturas óseas.

Para la dentición primaria, algunas técnicas pueden contribuir a un mejor uso de este recurso, tales como radiografía con un ángulo horizontal de 90°, incidencia en el diente afectado (tamaño de la película 2, sentido horizontal) y la técnica oclusal utilizando una película infantil (tamaño de película 2, sentido horizontal). A menudo, la vista lateral del diente afectado es útil para revelar la relación entre el ápice del diente desplazado y el germen diente permanente, así como la dirección de desplazamiento. En este caso, se indica posicionamiento extrabucal, tamaño de película 2, en posición vertical^{31,46,47}[B].

Examen objetivo intraoral

Evaluación de lesiones de mucosa

Las lesiones de mucosa y de encía que deben ser observadas en el examen intrabucal siguen el mismo patrón de las heridas extrabucales: contusiones, abrasiones y laceraciones. También con frecuencia se requiere intervención inmediata para controlar cuadros hemorrágicos. Además, es común observar la inclusión de cuerpos extraños en el interior del tejido, principalmente en la región del labio. Fragmentos de diente, vidrio, madera, entre otros, pueden ser identificados y localizados mediante inspección visual, palpación y examen radiográfico, y deben ser eliminados con el fin de prevenir cuadros agudos como resultado de un intento de expulsar a los mismos³⁸[B].

Tratamiento de lesiones traumáticas de los dientes anteriores primarios y permanentes

Fracturas coronarias

Las lesiones traumáticas que afectan a las coronas de los dientes son el tipo más común de lesión en la dentición permanente² e incluyen fisuras, fracturas de esmalte, fracturas de esmalte y dentina y fracturas coronarias con exposición pulpar.

Fisuras

Las fisuras coronarias se definen como fracturas incompletas de la corona, restringidas al esmalte sin pérdida de sustancia macroscópica de la estructura dental. El examen clínico debe realizarse con

luz indirecta posicionando el origen en la zona palatina o incisal del diente afectado. El pronóstico de las fisuras es muy favorable para dientes primarios, así como para permanentes, ya que los estudios clínicos han reportado una frecuencia muy baja de complicaciones pulpares o periodontales, siempre que no existan lesiones por luxación asociadas^{48[B]}. El tratamiento restaurador no está indicado, pues no se justifica la pérdida de estructura dental necesaria para la realización del bisel^{49, 50[C]}. Se recomienda un seguimiento clínico y radiográfico, debido a la posibilidad de daños a los tejidos de soporte. Debido al pronóstico favorable, la rutina de monitoreo se realiza en citas de controles de rutina del paciente^{29,30,51,52[B]}.

Fracturas del esmalte

Las fracturas coronarias de esmalte se caracterizan por la pérdida de estructura dental de la corona restringida al esmalte y, como las fisuras, representan un riesgo mínimo de compromiso pulpar y periapical cuando suceden aisladamente^{53,54 [B]}. Debido a que no se compromete la estética, el tratamiento se limita a la eliminación (redondeo) de los bordes cortantes en la corona para evitar laceraciones de los tejidos blandos. El tratamiento restaurador sólo está indicado cuando el compromiso estético es significativo y en pacientes que colaboren con el procedimiento, considerando que puede conducir a una pérdida de la estructura dentaria mayor que la causada por la propia fractura. Al ser más conservadora, en los dientes permanentes se podrá realizar la técnica de unión del fragmento, con el

debido cuidado en el manejo adecuado de los fragmentos^{49,50 [C]}. El seguimiento clínico y radiográfico se lleva a cabo en las consultas de control de rutina del paciente^{29, 31,51,55 [B]}.

Fracturas de esmalte y dentina

Las fracturas coronarias de esmalte y dentina se caracterizan por la pérdida de estructura coronaria con exposición de túbulos dentinarios. Clínicamente, esta exposición puede determinar un cuadro de sensibilidad dentaria durante la alimentación, limpieza e incluso durante la respiración. Sin embargo, en la percepción del paciente y / o sus responsables, el compromiso estético puede representar la principal razón para la búsqueda de atención^{6, 7 [B]}. Por lo tanto, en la dentición permanente, el tratamiento consiste en la reconstrucción estética con material adhesivo, o en la unión del fragmento si esto es posible. Para ello, hay que tener en cuenta, en particular, el grado de deshidratación del fragmento, el ajuste a la estructura remanente del diente, la cantidad de dentina expuesta, la profundidad de la fractura, y condiciones endodónticas de los remanentes dentales^{49,50 [C]}. El pronóstico pulpar es favorable siempre que las restauraciones ofrezcan un adecuado sello marginal^{56,57 [B]}, y no se produzcan luxaciones asociadas^{25,54,56 [B]}.

En la dentición primaria, en función de la adaptación del paciente, se puede sellar el área en la atención inmediata al trauma, sin finalizar el procedimiento. La estética, acabado y pulido pueden ser realizados en una sesión posterior. El tratamiento consiste en la protección del com-

plejo dentino-pulpar contra los irritantes a través del procedimiento restaurador. La recuperación estética y funcional se logra mediante la restauración con resina compuesta. A pesar de que es un procedimiento inusual para la dentición primaria, la adhesión del fragmento coronario puede ser empleada. El pronóstico también es favorable y el seguimiento se puede realizar en las visitas posteriores del paciente. Se recomienda la evaluación radiográfica cada seis meses, hasta completar un año después del trauma^{31,58 [B]}.

Fracturas de esmalte y dentina con exposición pulpar

En las fracturas coronarias que involucran pulpa, además de la pérdida de la estructura del diente, hay una dilaceración del tejido pulpar y su exposición directa al medio bucal^{53,57, 59-61 [C]}. La mejor alternativa para el tratamiento de emergencia de estas lesiones son conductas conservadoras de la pulpa dental, cuyo objetivo principal es la preservación del tejido pulpar vital y en condiciones de formar una barrera biológica de tejido mineralizado^{57 [B]}. En los dientes permanentes, el curetaje pulpar se indica en exposiciones pulpares de corto periodo, cuya pequeña extensión no justifica la realización de la pulpotomía^{53, 62 [B], 63 [C]}. La indicación de pulpotomía se hace en los casos en que se produce exposición a una mayor extensión de tejido pulpar y el tiempo hasta el momento del tratamiento sea compatible con la conservación de tejido sano. De manera similar al curetaje, el procedimiento restaurador debe ser realizado preferiblemente en la misma sesión.^{53, 62 [B], 63 [C]}

Se ha reportado una alta tasa de éxito después del tratamiento conservador en los dientes permanentes, con una frecuencia que va del 72 al 98%. Los criterios para el éxito del tratamiento de la evaluación son ausencia de síntomas, respuesta positiva a las pruebas de vitalidad pulpar (en los casos de recubrimiento y curetaje), la continuidad del desarrollo de las raíces, ausencia de evidencia radiográfica de lesiones periapicales y reabsorciones radiculares inflamatorias y observación de barrera de tejido mineralizado en el examen radiográfico^{64 [B]}.

El hidróxido de calcio es el material de elección para el tratamiento conservador de la pulpa^{65[A], 66 [B]}. El uso de MTA (Mineral Trioxide Aggregate) directamente sobre la pulpa expuesta es considerado, ya que el material también permite la formación de una barrera de tejido mineralizado, y su mecanismo de acción es similar a la de hidróxido de calcio^{67,68 [B], 69-71 [C]}. Sin embargo, es necesaria evidencia científica para subvencionar el uso de marcas comerciales actualmente disponibles en el mercado sin riesgo de cambios de color de la corona^{72-74 [C], 75 [B]}.

El tratamiento endodóntico radical está indicado en los casos sin éxito en el tratamiento conservador y / o cuando hay necrosis pulpar^{64 [B], 76 [B]}. La aparición de las luxaciones concomitantes puede representar una contraindicación para el tratamiento conservador, ya que afectan el paquete neurovascular apical comprometiendo así la irrigación sanguínea pulpar^{25,76 [B]}. Sin embargo, los dientes con rizogénesis incompleta tienen una gran

tasa de proliferación celular en la papila y folículo dentario, lo que favorece el mantenimiento de la vitalidad y permiten una conducta más conservadora, incluso cuando la exposición pulpar se produce concomitantemente a luxaciones leves^{64[B]}. Por lo tanto, la decisión de un tratamiento endodóntico radical debe ser precisa y representar la última alternativa, considerando los daños de una indicación temprana o tardía de este tratamiento en dientes jóvenes^{77,78 [B]}.

En la dentición primaria, las opciones de tratamiento son las mismas^{32,55,79 [B]}. Sin embargo, el examen radiográfico complementario se exige, sobre todo, para evaluar el volumen de la cámara pulpar, el estadio de formación radicular y nivel de reabsorción radicular, factores que influyen en el tratamiento. Los tipos de fármacos utilizados y las posibles técnicas empleadas en la intervención del tejido pulpar de dientes primarios se describen en el capítulo “Terapia Pulpar en Dientes Primarios y Permanentes en Jóvenes”. El restablecimiento estético y funcional sigue los principios descritos para las lesiones de esmalte y dentina. El seguimiento clínico y radiográfico debe suceder como mínimo cada seis meses en el primer año post trauma^{29,31 [B]}.

Fracturas Corono-radicales

Las fracturas corono-radicales comprometen los tejidos de la corona, raíz, ligamento periodontal y pueden estar asociadas o no a una exposición pulpar. Se caracteriza por la invasión del espacio biológico y afectan, además de los dientes anteriores, premolares y molares

en el caso de trauma indirecto. El aspecto clínico más frecuente es una línea de fractura que se inicia en la porción central de la superficie vestibular del diente o cerca del margen gingival y sigue una trayectoria oblicua hacia la raíz en la superficie palatina. En estos casos, no hay gran desplazamiento del fragmento coronario, debido a que permanece mantenido por las fibras del ligamento periodontal, presentando movilidad. Cuando se produce la exposición pulpar, el dolor es un síntoma característico asociado al movimiento del fragmento, la masticación o percusión vertical. Otra forma menos común es la aparición de múltiples líneas de fractura. En estos casos, difícilmente se puede observar en el examen radiográfico convencional la fractura en la zona palatina, una vez que la línea oblicua de fractura es perpendicular al eje de la radiación y el fragmento está muy cercano a la película. La tomografía computarizada cone-beam puede representar un gran apoyo en el diagnóstico para la real evaluación de la localización y extensión de fractura^{80 [B]}.

La mayor dificultad en el tratamiento de estas lesiones es la pérdida de las distancias biológicas que a menudo exigen una cirugía periodontal o tratamientos de ortodoncia, como la tracción para permitir una reconstrucción estética definitiva. La elección del abordaje terapéutico más adecuado debe basarse en los datos de ubicación y extensión de la línea de fractura, junto con la edad del paciente. Una vez más el abordaje de pacientes jóvenes debe ser más conservadora, por el gran potencial de recuperación del tejido pulpar y periodontal en estos pacientes.

Así, el profesional puede valerse del crecimiento facial y la erupción continua de los dientes jóvenes, para esperar que la línea de fractura alcance niveles que permitan una intervención no traumática. El pronóstico de estos dientes es dudoso y no existe seguimientos clínicos que permitan definir la tasa de éxito de los diversos enfoques de tratamiento posible. Además, los tratamientos son de costo relativamente alto y larga duración. Dada la imprevisibilidad de los resultados de las soluciones terapéuticas disponibles y de la relación costo-beneficio desfavorable, el implante a menudo se convierte en el tratamiento de elección^{78,80 [B], 81-84 [C]}.

En dientes primarios, por lo general la extensión subgingival contraindica su mantenimiento. Debido a la dificultad en que sea posible la reparación entre los fragmentos, invariablemente, la decisión clínica conduce a la exodoncia^{30 [B]}. Cuando la fractura se extiende hasta 2 mm más allá del límite gingival, se puede elegir la restauración con resina compuesta. Se recomienda seguimiento clínico y radiográfico trimestral hasta un año después del trauma y, posteriormente, en las consultas de control de rutina.

Lesiones por luxación

Las lesiones por luxación se caracterizan por el compromiso del ligamento periodontal y del paquete neurovascular periapical. Representan las lesiones más comunes en la dentición primaria^{31,85,86}, debido a una mayor flexibilidad ósea observada en este grupo de edad.

Se clasifican en cinco categorías según la extensión del traumatismo:

Conclusión: la lesión se limita a muy pocas fibras del ligamento periodontal, lo que no es suficiente para causar la movilidad anormal o desplazamiento del diente. Se diagnostica por el dolor a la percusión, sensación de diente “alargado” o “dormido”. Considerando que la lesión al paquete neurovascular es mínima y que la mayoría de las veces la única consecuencia es el edema que se forma en el espacio del ligamento periodontal interrumpido, el pronóstico pulpar es favorable en las dos denticiones^{24, 87-89 [B]}. El tratamiento de urgencia consiste solamente en el reposo oclusal del diente afectado^{53 [B], 87 [B]}. Se recomienda el seguimiento clínico y radiográfico, ya que en los dientes primarios, con frecuencia, se observa cambio de color de la corona y la obliteración del canal radicular^{79,90 [B]}.

Subluxación: se caracteriza por la ruptura de las fibras del ligamento periodontal, aumentando la movilidad del diente afectado. El compromiso pulpar puede ocurrir debido al estiramiento o, más raramente, la ruptura del paquete neurovascular apical en el momento del traumatismo. Por otra parte, la formación del edema en la región del ligamento periodontal puede afectar la irrigación sanguínea, debido a la compresión de vasos^{24,87-89 [B], 91,92 [C]}. En dientes permanentes, el tratamiento de emergencia consiste en la ferulización flexible por un periodo máximo de 15 días, dependiendo del grado de movilidad, lo que permite la regeneración de las fibras periodontales y una mayor comodidad del paciente. En todos los casos, se debe eliminar interferencias oclusales^{53,87 [B]}.

En la dentición **primaria**, además de los signos descritos para la subluxación en la dentición permanente, hay historia de sensibilidad a la masticación y percusión, lo que hace que algunos niños eviten o cambien la posición de los objetos de succión (biberón o chupete) para minimizar las molestias. El pronóstico considera la posibilidad de cambio de color de la corona y la obliteración del conducto radicular, con poco riesgo de necrosis pulpar. Se recomienda el seguimiento clínico y radiográfico en consultas de rutina ^{93,94} [C].

Luxación extrusiva: se caracteriza por la ruptura de las fibras del ligamento periodontal, lesiones de puntos dispersos de la superficie radicular y la ruptura o estiramiento del paquete neurovascular a la altura del ápice radicular^{24,41,88,89,95} [B]. Clínicamente se observa la extrusión parcial del diente en el sentido oclusal, con posible desplazamiento de la corona en dirección lingual y la gran movilidad horizontal y vertical. Dientes permanentes presentan sensibilidad a las pruebas de percusión y sangrado intenso en la región cervical y el hallazgo radiográfico característico de este tipo de lesión es un aumento del espacio del ligamento periodontal en la región apical.

Cuidados iniciales pueden ser realizados por el mismo paciente y/o un adulto responsable cuando es orientado por el cirujano dentista al primer contacto telefónico: reposicionar el diente con una leve presión digital y mantenerlo en posición mordiendo una gasa, algodón o pedazo de paño limpio hasta la atención odontológica, mejorando el pronóstico en gran

medida cuando se realiza inmediatamente después del trauma. Para los dientes permanentes, la conducta profesional consiste en evaluar clínica y radiográficamente la posición del diente, hacer las correcciones necesarias y una ferulización flexible. Cuando el reposicionamiento se lleva a cabo por un profesional, debe ser sin trauma, presión digital delicada y continua, en el sentido apical, con el objetivo de desplazar gradualmente el coágulo formado entre el ápice radicular y el fondo del alvéolo. Después de la verificación radiográfica de la posición correcta del diente, se procede a la fijación flexible por un período de 2 a 3 semanas. En todos los casos se debe realizar eliminar la interferencia oclusal. Cuando la atención es tardía, el reposicionamiento correcto es prácticamente imposible. En estos casos, la mejor opción es realizar el ajuste oclusal, lo que permite que se produzca una cicatrización, manteniendo el diente en su nueva posición para posteriormente realizar el reposicionamiento a través de tratamiento de ortodoncia ^{41,53} [B].

El tratamiento de la luxación extrusiva en la dentición primaria depende del grado de rizálisis, tiempo entre el trauma y la atención, la magnitud del desplazamiento, el compromiso de la pared alveolar, la relación con el germen permanente e interferencia oclusal²⁹ [B]. En la situación que ya haya formación de coágulo (que se produce un par de horas después de un trauma), está contraindicado reposicionar el diente. En los casos en que se recomienda mantener el diente, después de la anestesia se realiza con maniobra bidigital

el reposicionamiento y contención dentaria³⁰. Debido a los daños en el ligamento periodontal y la interrupción del paquete neurovascular, es común la aparición de secuelas vinculadas a estos tejidos, los cuales son reabsorción radicular y necrosis pulpar. Se recomienda el seguimiento periódico de los dientes que han sido sometidos a extrusión en las consultas de control.

Luxación lateral: lesión compleja que implica la ruptura y laceración de las fibras del ligamento periodontal, lesiones de extensas áreas de la superficie radicular y del hueso alveolar. En dientes permanentes, a la altura del foramen apical ocurre un estrechamiento y ruptura del paquete neurovascular^{24,41,88,89,96} [B]. Clínicamente se observa el desplazamiento excéntrico en dirección oclusal y palatina, por lo general asociados a la fractura de la pared vestibular del alvéolo. En estos casos, la corona se presenta posicionada en dirección lingual, y la raíz desliza sobre la superficie vestibular de la pared alveolar en la dirección apical, mientras se mantiene el diente firmemente fijado en su nueva posición. El dolor a la percusión vertical y horizontal no es un hallazgo frecuente, pero la palpación en el fondo de vestíbulo suele ser dolorosa y permite dar cuenta de la fractura del proceso alveolar y la posición vestibularizada del ápice radicular. El hallazgo radiológico característico de este tipo de lesión es una imagen acortada y de mayor radiopacidad del elemento involucrado cuando se compara con la de los dientes normales adyacentes. El cambio en la dirección del eje mayor del

diente con el desplazamiento lateral significa que hay un cambio en el ángulo de incidencia vertical del haz de radiación. Además, se puede observar un aumento del espacio del ligamento periodontal observado en la radiografía oclusal.

Indicaciones iniciales para el reposicionamiento de los dientes también pueden ser entregadas en el primer contacto con el paciente, de la misma manera que la luxación extrusiva. Sin embargo, el reposicionamiento inmediato de las luxaciones laterales puede ser muy traumático debido a la fractura del proceso alveolar, requiriendo por lo general la actuación del profesional. Inicialmente se debe realizar una presión digital firme en el fondo de vestíbulo hacia incisal, con el fin de llevar el ápice radicular al alvéolo. En un segundo momento se presiona el diente en dirección apical hasta el fondo del alvéolo. En situaciones extremas se puede usar un fórceps para extruir levemente el diente y luego posicionarlo de vuelta a su alvéolo. Después del reposicionamiento se debe realizar una compresión vestibular y lingual para garantizar una acomodación completa del diente en el alvéolo y facilitar la cicatrización de los tejidos periodontales. De inmediato, se debe verificar radiográficamente la posición correcta del diente e inmovilizarlo con ferulización rígida durante un período de 3 a 4 semanas. En todos los casos se debe realizar un ajuste de las interferencias oclusales. Cuando la atención es tardía, el reposicionamiento correcto es prácticamente imposible. En estos casos, la mejor opción es realizar el ajuste oclusal que permite que

la cicatrización ocurra con el diente en su nueva posición para posteriormente realizar el reposicionamiento a través del tratamiento de ortodoncia^{41,53}[B].

La decisión terapéutica en el caso de luxación lateral de la dentición primaria se encuentra vinculada a factores tales como el grado de rizálisis del diente temporal, el tiempo entre el trauma y la atención, la magnitud del desplazamiento, la participación de la pared alveolar, la relación con el germen del permanente y la interferencia oclusal^{31,97}[C]. La observación radiográfica ayuda a determinar la relación del diente desplazado con el germen del diente permanente⁴⁶. La apreciación de estos factores debe establecer el tratamiento, que debe consistir en la mantención del diente o la realización de exodoncia. La opción por el reposicionamiento (mantenimiento) debe llevarse a cabo bajo anestesia infiltrativa y, si el profesional considere necesario, la instalación de contención. Es común que suceda una necrosis pulpar, por ello es muy recomendable el seguimiento clínico y radiográfico los elementos involucrados⁹⁸[C].

Luxación intrusiva: desplazamiento del diente en el sentido de su eje mayor en una dirección apical. Además de la ruptura de las fibras de la lesión del ligamento periodontal, la lesión se extiende al hueso alveolar apical y a la superficie radicular, con la eliminación mecánica de la capa cementoblástica, debido a la dirección del desplazamiento realizado por el diente^{41, 80,89,99} [B]. Clínicamente, el diente traumatizado está en infra-oclusión e inmóvil en su nueva posición. Radiográficamente se

observa pérdida del espacio periodontal. Entre las alternativas de tratamiento de emergencia de luxaciones intrusivas se describen el control de re-erupción pasiva, reubicación quirúrgica y la extrusión ortodóncica. Las pocas evidencias científicas disponibles sugieren que la ortodoncia representa la mejor opción para el reposicionamiento de desplazamiento intrusivos y laterales, una vez que minimizan los daños adicionales a las estructuras radiculares y de soporte del elemento traumatizado³⁵ [A], ³⁶ [B].

La necrosis pulpar es una complicación relativamente frecuente después de las lesiones por luxación. Su aparición está relacionada principalmente a dos factores: la presencia del desplazamiento y el grado de apicoformación, ya que reflejan la posibilidad de revascularización del tejido pulpar^{88,89}[B]. Por lo tanto, el tratamiento de endodoncia radical no es necesario en la mayoría de los casos de luxaciones sin desplazamiento o dientes con desplazamiento que presentan apicoformación incompleta. En pacientes adultos con desplazamiento extrusivo y lateral el reposicionamiento inmediato puede contribuir para la cicatrización pulpar. Por otra parte, los dientes con apicoformación completa con luxación intrusiva rara vez mantienen la vitalidad, así que el tratamiento endodóntico radical debe ser realizado tan pronto como sea posible, a fin de evitar cuadros avanzados de reabsorción radicular⁹⁹[B].

No es raro que las intrusiones de los dientes primarios afecten en gran medida el diente sucesor permanente en desa-

rollo. Dependiendo de la edad del niño (consecuentemente la etapa de odontogénesis), el daño puede representar defectos estructurales severos (hipoplasia) a leves alteraciones de color (opacidad del esmalte)^{100,101} [C]. La constatación de invasión del folículo del germen del diente permanente, así como la fractura de la pared alveolar, indican la exodoncia del diente primario. Si el desplazamiento no involucra el germen, se puede esperar la re-erupción del diente primario, lo que debería ocurrir en las primeras semanas después del trauma¹⁰²⁻¹⁰⁴ [C]. Si hasta 8 semanas no hay re-erupción del diente intruído, se indica la exodoncia^{90,105} [B]. El seguimiento de los dientes primarios involucrados en este tipo de traumatismo consiste en la evaluación clínica y radiográfica en corto período, sobre todo en el post-trauma. Se recomienda una evaluación en la primera semana y después de 30, 60 y 120 días. Se debe poner especial atención en el período de seguimiento inicial, por la posibilidad de infección, además del control de re-erupción del diente temporal^{106,107} [B]. Cambios de color, la reabsorción y la necrosis pulpar son secuelas frecuentes en los dientes temporales intruídos^{101,102,108} [C]. En el caso que ocurra la extracción del diente, es necesario planificar el control de la región.

Fracturas radiculares

Las fracturas radiculares son lesiones que involucran las estructuras de soporte del diente (ligamento periodontal, hueso alveolar y superficie radicular), sus estructuras pulpaes y los tejidos mineralizados (dentina y cemento). El diagnóstico de

las fracturas radiculares es esencialmente radiográfico, ya que sus características clínicas – ligera extrusión, desplazamiento en el sentido lingual y movilidad del segmento coronario – son similares a luxaciones y fracturas del proceso alveolar. Estos hallazgos clínicos se observan con mayor frecuencia en lesiones asociadas al fragmento coronario, en su mayoría luxaciones extrusivas o laterales.

A pesar de la participación de patrones de cicatrización muy complejos, debido al gran número de estructuras involucradas, las fracturas radiculares tienen un pronóstico favorable en cuanto a la consolidación de los fragmentos, que se puede ver por las altas tasas de cicatrización sin tratamiento endodóntico – 56% al 84%, reportados en diversos seguimientos clínicos¹⁰⁹ [C], ^{110,111} [B], ^{112,113} [C], ^{114,115} [B]. La cicatrización de las fracturas radiculares en dientes permanentes depende de ciertos factores relacionados con el momento del trauma y al tratamiento de urgencia^{115,116} [B]. La localización de la fractura no es determinante del pronóstico, una vez que se han reportado tasas de cicatrización de fracturas del tercio cervical similares a las observadas para las fracturas de tercio medio y apical. Sin embargo, el tipo de cicatrización más común fue la deposición de tejido conjuntivo en detrimento de la consolidación con el tejido mineralizado. Este hecho determina un peor pronóstico a largo plazo, debido a la presencia de movilidad, la relación desfavorable corona-raíz hacen que el diente sea más vulnerable¹¹⁴ [B]. Por otra parte, factores tales como la movilidad y desplazamiento del

fragmento coronario fueron significativos para determinar el pronóstico ya que la condición pulpar y la proximidad entre los fragmentos son fundamentales para la consolidación con deposición de material dentinoide / cementoide^{111[B]}. Por la misma razón, el reposicionamiento precoz y la inmovilización también son importantes para que haya una cicatrización favorable de las fracturas radiculares. Por lo tanto, independientemente de su ubicación, el tratamiento de emergencia de fracturas radiculares es el reposicionamiento del fragmento coronario a través de una presión digital firme^{53,116[B]}. Después de la observación radiográfica de la correcta reducción de la fractura, el diente debe ser inmovilizado por un tiempo mínimo de 2 meses, variando de acuerdo a su ubicación. Durante este período se lleva a cabo el control clínico y radiográfico para evaluar la condición pulpar de los segmentos y la aparición o no de cicatrización. Toda intervención de endodoncia y / o quirúrgica está descartada hasta que exista una definición del diagnóstico de necrosis pulpar. De manera similar a lo que ocurre en las luxaciones, también en este caso, el diagnóstico definitivo de necrosis pulpar debe ser concluido después de observados signos adicionales y de la ausencia de respuesta a las pruebas de sensibilidad pulpar, a saber: área radiolúcida adyacente a la línea de fractura y en la región periapical, cambio de color de la corona, reabsorciones radiculares inflamatorias, movilidad anormal del fragmento coronario y la respuesta positiva a la percusión^{117 [C], 53,118[B]}.

Se han propuesto varias conductas para el tratamiento de la necrosis pulpar en dientes con fractura radicular y la característica más importante a ser considerada es el hecho de que el fragmento apical por lo general contiene tejido pulpar vital, que permite que el tratamiento de endodoncia se lleve a cabo solamente en el fragmento coronario^{117 [C],118 [B]}. La obturación puede ser inmediata si la anatomía del canal permite un sellado adecuado de la interfaz de los dos fragmentos. Sin embargo, es difícil lograr una limpieza y obturación satisfactorias, especialmente en los dientes con un gran lumen pulpar. Por lo tanto, el fragmento de la corona debe ser tratado en la forma de apexificación con la renovación de hidróxido de calcio, hasta que haya una barrera de tejido mineralizado en la línea de la fractura, y después se realiza una obturación final con gutapercha. Aunque este tratamiento tenga tasas de éxito favorable, tiene desventajas tales como la necesidad de múltiples consultas para la aplicación del hidróxido de calcio, alto costo, alto riesgo de re-contaminación de los conductos radiculares en los intersticios entre las aplicaciones de hidróxido de calcio y su larga duración^{118[B]}. El amplio uso de la MTA para los propósitos de endodoncia y la similitud de su mecanismo de acción a la del hidróxido de calcio, lo acreditan como material de relleno en los casos de tratamiento endodóntico en fracturas radiculares horizontales y proporcionaría beneficios tales como: la posibilidad de reducción en el tiempo y costo del tratamiento. Aunque la obturación del fragmento coronario

con tapón apical de MTA ha sido demostrado eficiencia^{119 [C]}, para que este procedimiento pueda ser adoptado en la clínica con mayor soporte, son necesarias mayor evidencia científica que subvencionen el uso de marcas comerciales actualmente disponibles en el mercado sin el riesgo cambios de color de la corona^{72-74 [C], 75 [B]}.

La ubicación y la orientación de la línea de fractura radicular en dientes temporales es crucial para el tratamiento. Los principios que fundamentan la opción conservadora (mantenimiento del diente) o exodoncia se basan en las posibilidades de reparación proporcionadas por la pulpa y ligamento periodontal del diente primario. En las fracturas transversales en los tercios apical y medio, el profesional debe realizar la aproximación de los fragmentos cuando están desplazados. El reposicionamiento de la porción coronaria se realiza mediante la presión digital bajo anestesia, con el objetivo de facilitar la cicatrización pulpar y del ligamento periodontal, y para proporcionar la realineación del diente a su posición natural. Al igual que en todas las maniobras que involucran los dientes traumatizados, esta conducta también debe realizarse en el menor tiempo después de ocurrido el accidente, porque el coágulo formado dificulta y contraindica el acercamiento. Cuando el tercio medio está involucrado y el diente presente una movilidad considerable, es necesario contención para mantener los fragmentos en su posición. Períodos de estabilización relativamente largos pueden facilitar un tipo más favorable de cicatrización. Por otra parte, la contención de los dientes

con raíces fracturadas debe ser más rígida que las utilizadas en la estabilización de otros traumatismos con desplazamiento. Las fracturas en el tercio apical normalmente cicatrizan sin tratamiento^{31, 58, 108 [B]}.

En caso de fracturas transversales del tercio cervical el tratamiento de elección es la exodoncia, debido a la gran movilidad del fragmento coronario. La movilidad dificulta la contención, además de la mayor posibilidad de contaminación por la comunicación con el medio ambiente bucal (que impide la reparación). La literatura suele recomendar que no se realice procedimiento quirúrgico para extirpar el fragmento apical, ya que este intento puede causar cambios en el diente permanente sucesor. La reabsorción fisiológica del fragmento radicular puede ser esperada^{29 [B]}.

En las fracturas longitudinales u oblicuas y en fracturas de la pared alveolar concomitantes, se indica exodoncia. Esta decisión clínica está vinculada a la gran extensión de la línea de fractura, por lo que dificulta la reparación y la inmovilización. La periodicidad de los exámenes radiográficos, al menos en el primer año post-trauma, cada tres meses. Posteriormente, se realizará exámenes en los controles periódicos del paciente.

Avulsiones

La avulsión dentaria se caracteriza por el desplazamiento completo del diente de su alvéolo, debido a un impacto repentino como un golpe, colisión con un objeto sólido o durante una caída. La avulsión afecta principalmente los incisivos

centrales superiores en las denticiones primaria y permanente y aproximadamente 35% de todas las avulsiones ocurren antes de los 9 años de edad, es decir, antes del completo desarrollo radicular de incisivos².

Las avulsiones pueden producir daños al paquete neurovascular apical y a las estructuras de soporte del diente. La ruptura del paquete neurovascular periapical tiene como consecuencia la interrupción de la irrigación sanguínea al tejido pulpar. La revascularización de la pulpa en toda su extensión es un fenómeno poco probable¹²⁰[C]. Los estudios han demostrado que los factores más decisivos en la revascularización pulpar fueron la distancia corona-ápice, el diámetro apical en el momento de la reimplantación, la duración del período extraoral y el medio de almacenamiento¹²¹ [B]. En general, se produce una contaminación de la pulpa asociada a la necrosis, antes de que ocurra la revascularización completa. La lesión a las estructuras de soporte está representada por la ruptura total de las fibras del ligamento periodontal y por los daños a la capa cementoblástica.

El pronóstico de una reimplantación está directamente relacionado con la viabilidad del ligamento periodontal remanente en la superficie radicular del diente avulsionado¹²² [C]. El daño a las células del ligamento periodontal puede ser causado por la deshidratación de las mismas debido a un largo período extra-bucal, o por el almacenamiento de dientes en un medio desfavorable antes del reimplante¹²³ [C]. Las células del ligamento que permanecen

en la raíz después de la avulsión son privadas de irrigación sanguínea y luego se consumen sus metabolitos almacenados. Para mantenerse un metabolismo celular satisfactorio, estas sustancias deben ser reemplazados después de avulsión¹²³[C].

En la actualidad, el reimplante dental ha sido aceptado como un medio eficaz para preservar, aunque sea provisionalmente, dientes avulsionados. Sin embargo, mientras que la literatura es unánime en cuanto a las ventajas de la reimplantación inmediata, lo que se observa a diario es que esto ocurre de manera excepcional, y en la mayoría de los casos, los dientes son perdidos o mantenidos en medios de almacenamiento inadecuados. Esta última situación hace que la reabsorciones radiculares externas constituyan en una de las secuelas más frecuentes después del reimplante dental, con una prevalencia reportada entre 74 y 98%, especialmente cuando los dientes se reimplantan después de un largo período extra-bucal o cuando son mantenidos en medio de almacenamiento inadecuado¹²³ [C], 125-127 [B].

Para que el reimplante suceda lo más rápido posible, esta maniobra debe ser realizada preferentemente por el mismo paciente u otra persona en el lugar del accidente. En este sentido, es esencial que, en el primer contacto por teléfono, el profesional informe en cuanto a la ejecución de la reimplantación: localizar el diente y, si es necesario, lavar con suero fisiológico o agua corriente sosteniéndolo por la corona; no friccionar la raíz ni utilizar cualquier tipo de producto; introducir el diente en su alvéolo inmediatamente; morder una

gasa, algodón o un pedazo de paño limpio e ir al consultorio odontológico. Cuando hay impedimentos de carácter técnico o emocional por parte del responsable por el reimplante, el diente debe ser acondicionado en medios adecuados de almacenamiento hasta que el paciente pueda ser atendido por un profesional^{128[B]}.

Medios especiales de almacenamiento tales como HBSS, Medio de Eagle, Solución Salina, son ideales para el mantenimiento o revitalización de las células del ligamento periodontal y por lo tanto deberían estar disponibles en los lugares donde ocurren a menudo los accidentes: escuelas, clubes, gimnasios, farmacias, bares, ambulancias, hospitales y servicios de urgencia odontológica. Es necesario reconocer, sin embargo, que la leche es un medio de almacenamiento excelente, siempre que el reimplante se lleve a cabo dentro de seis horas. Sus propiedades fisiológicas, incluyendo su pH (6.5 -7.2) y la osmolaridad similar a la del fluido extracelular (250-270 mOsm kg-l), su facilidad de obtención y el hecho de que es relativamente libre de bacterias, justifican su uso como medio de almacenamiento para los dientes avulsionados. Aunque la solución salina ha demostrado tener un mejor desempeño que el almacenamiento en seco, sólo se debe utilizar cuando hay ausencia absoluta de los medios anteriormente mencionados. El uso de la saliva como medio de almacenamiento, mediante la colocación del diente avulsionado bajo la lengua o en el vestíbulo bucal del paciente o padres, está contraindicada, debido al riesgo de deglución del mismo por el niño

y la infección cruzada cuando se almacena en la saliva de otra persona. Además, la presencia de microorganismos naturales de la saliva y baja osmolaridad afectan a la viabilidad de las células del ligamento periodontal por la disminución de su actividad clonogénica^{129 [C], 130 131 [B]}. En aquellos casos en que el paciente se presente a la consulta con el diente ya reimplantado, corresponde al profesional evaluar clínica y radiográficamente la posición del diente, hacer las correcciones necesarias y hacer una ferulización flexible^{128 [B]}.

Cuando el paciente llega con el diente fuera del alvéolo, el profesional debe volver a acondicionarlo inmediatamente en un medio que, además de mantener la vitalidad de las células del ligamento periodontal, sea capaz de reemplazar los nutrientes celulares perdidos. Este almacenamiento debe durar solamente el tiempo necesario para la preparación del paciente. Se recomienda una solución salina equilibrada de Hank (HBSS) por su costo relativamente bajo. Sin embargo, se debe prestar especial atención a la durabilidad ya que los estudios han demostrado que, si bien la durabilidad de las marcas disponibles en el mercado sea de aproximadamente 2 años cuando se mantiene a temperatura ambiente, su capacidad de mantenimiento de la viabilidad celular disminuye con el tiempo^{132 [C]}. La superficie radicular debe ser examinada para comprobar si hay fracturas y la presencia de partículas de suciedad o fragmentos de huesos adheridos. El diente debe entonces ser lavado con un chorro de solución salina hasta su completa limpieza. Aun-

que cualquier procedimiento que implica el manejo de la superficie radicular esté contraindicado, en el caso que el enjuague no sea eficaz, una gasa humedecida en solución salina debe ser usada con cuidado. Los fragmentos óseos deben ser eliminados con la ayuda de un instrumento de tipo holemback.

En los casos de reimplante tardío, los intentos de tratamiento de la superficie radicular han sido realizadas con soluciones fluoradas, enzimas y ácidos. El propósito de esta maniobra es eliminar los restos de ligamento periodontal necrótico y modificar la superficie radicular haciéndola más resistente a la reabsorción y facilitando la adhesión de las fibras de colágeno. Sin embargo, se necesitan estudios adicionales para apoyar su uso en la clínica. En estos casos se recomienda sólo una limpieza rigurosa con una gasa humectada en suero fisiológico con el fin de eliminar las fibras del ligamento periodontal que estén necrosadas^{133 [A], 134 [B]}.

La participación de la porción alveolar del ligamento periodontal en la cicatrización de los dientes reimplantados es controvertida, ya que pocos datos provenientes de estudios en animales son contradictorios. Por lo tanto, lo que actualmente se puede concluir es que el tratamiento de los alvéolos no afecta en el pronóstico del reimplante^{135-137 [C]}.

La preparación del paciente para la realización del reimplante comienza con un examen cuidadoso de la cavidad bucal y alvéolo, seguido por radiografías periapicales para evaluar la presencia de cuerpos extraños, que deben ser elimina-

dos con auxilio de pinzas o de irrigación vigorosa con solución salina, o fracturas de proceso alveolar. En este caso, es crucial reposicionar el hueso fracturado, moldeándolo con la ayuda de un instrumento, compensado por una presión digital realizada en la región vestibular. También se puede requerir el reposicionamiento y la sutura de las laceraciones gingivales previamente al reimplante. Después del manejo inicial, los dientes deben ser sostenidos por la corona y reposicionados por una presión digital lenta y gradual, hasta que sea introducido en toda su extensión dentro del alvéolo^{128 [B]}.

La inmovilización de los dientes reimplantados debe llevarse a cabo inmediatamente después de la reposición y tiene como objetivo proporcionar estabilidad en el período inicial de cicatrización del ligamento periodontal. Hasta la década de 70, la inmovilización dental siguió los mismos principios de la fijación de los huesos maxilares, aunque ya existiera, desde 1950, una tendencia a periodos de inmovilización menores. Hoy en día se sabe que la inmovilización rígida, necesaria para una buena consolidación de fracturas óseas está contraindicada para dientes con desplazamiento o avulsionados. Estudios experimentales han demostrado que un movimiento fisiológico acelera y mejora la cicatrización del ligamento periodontal, disminuyendo la probabilidad de anquilosis dentaria^{138-140 [C], 141 [W]}. Además de la naturaleza rígida o flexible de la inmovilización, se ha atribuido a la duración del período de fijación un papel en la aparición de reabsorciones radiculares

post-trauma. Sin embargo, no hay pruebas que permitan asociar la ocurrencia de cicatrización periodontal al tiempo de inmovilización. Por lo tanto, el período de inmovilización debe proporcionar la estabilidad necesaria para que el diente avulsionado quede posicionado en el alvéolo durante el período de cicatrización inicial del ligamento periodontal¹⁴¹[A].

El tratamiento sistémico con antibióticos ha sido sugerido después del reimplante de dientes avulsionados con el objetivo de disminuir la contaminación de la superficie radicular y por lo tanto disminuir la actividad de reabsorción inflamatoria. Además, otro efecto de los antibióticos sería el control de la población bacteriana en el alvéolo, que es importante en el patrón de cicatrización pulpar y periodontal de dientes reimplantados. No hay evidencias científicas que sostengan esta conducta. Los resultados positivos de los estudios experimentales no pueden ser comparados, ya que pocos pueden ser extrapolados para la clínica, puesto que hay una gran variación en el tipo de fármaco utilizado y de la vía de administración empleada¹⁴²⁻¹⁴⁵[C]. Los resultados de los pocos estudios clínicos disponibles no reportan que exista correlación entre el uso de antibióticos sistémicos y la aparición de cicatrización periodontal¹²⁵[B]. Por lo tanto, el uso de antibióticos está condicionado al estado general del paciente y la presencia de lesiones asociadas que presenten gravedad compatible con la necesidad de antibióticos.

La necrosis del tejido pulpar representa uno de los principales factores para

el pronóstico de los dientes reimplantados. La capa de cemento dañada durante la avulsión expone los túbulos dentinarios que se comunican con la luz del conducto radicular infectado, propiciando una vía de acceso para bacterias y sus toxinas desde la superficie externa de la raíz¹²⁵[B],^{146,147}[C], dando origen a la reabsorción radicular externa inflamatoria. Como la aparición de la necrosis pulpar en dientes reimplantados con rizogénesis completa es lo más probable, esperar la revascularización implicaría un alto riesgo de fracaso. Datos de la literatura han confirmado que el tratamiento de endodoncia debe ser realizado entre 7 y 10 días después de la reimplantación de dientes con rizogénesis completa para prevenir la propagación de productos tóxicos de la pulpa necrótica para los tejidos adyacentes¹⁵¹[A]. Otro aspecto del tratamiento endodóntico de dientes reimplantados es la necesidad y duración de la medicación intracanal. Seguidos clínicos mostraron una mayor sobrevivencia de dientes en que el tratamiento endodóntico fue finalizado en un corto período, comparados con aquellos que necesitaron de un tratamiento prologando con hidróxido de calcio^{149,150}[C]. Los datos obtenidos de estudios experimentales son contradictorios. Algunos resultados han demostrado que el uso prolongado de hidróxido de calcio en dientes con superficies radiculares dañadas aumenta el índice de anquilosis^{51,152}[C]. Otros estudios demostraron que el uso prolongado de hidróxido de calcio fue más efectivo en el control de reabsorciones radiculares externas inflamatorias ya instaladas^{153,154}[C].

De acuerdo a lo expuesto anteriormente, la opción de obturar el conducto radicular debe tener en cuenta el grado de rizogénesis y la ocurrencia y magnitud de los cuadros de reabsorción preexistentes.

Los protocolos que indican el tratamiento endodóntico de dientes avulsionados varían según el tiempo transcurrido entre el momento de la atención y el momento del accidente que produjo la lesión. En los dientes con rizogénesis completa, en que el reimplante fue inmediato, o que fueron mantenidos en un medio adecuado por un periodo inferior a 60 minutos, el tratamiento endodóntico debe ser realizado entre 7 y 10 días después del primer atendimento, utilizando hidróxido de calcio por un período de un mes^{148 [A]}. Este medicamento puede ser renovado periódicamente hasta el registro radiográfico de cicatrización de zonas de reabsorción inflamatoria externa. El control clínico y radiográfico debe ser realizado semanalmente durante los primeros 30 días, después de 4 semanas, 3 meses, 6 meses, 1 año y después anualmente^{128 [B]}.

En los dientes con rizogénesis completa, cuyo periodo extrabucal supere los 60 minutos o después del mantenimiento del diente en medios no fisiológicos, el tratamiento endodóntico debe realizarse entre los 7 y 10 días después del reimplante, seguido por la obturación inmediata. Aunque exista en la literatura la opción de realizar el Tratamiento endodóntico (TER) antes del reimplante tardío^{128 [B]}, las evidencias actuales demuestran que esta conducta no mejora el pronóstico de los dientes reimplantados tardíamente^{155 [B]}.

En los dientes con rizogénesis incompleta y foramen abierto, en que el reimplante fue realizado antes de la primera consulta o cuando el período extrabucal no sea superior a 60 minutos y el diente fue mantenido en medio fisiológico adecuado, existe la posibilidad de revascularización pulpar^{121,126 [B]}. Por lo tanto, el tratamiento de endodoncia radical debe ser realizado solamente frente a evidencias clínicas y radiográficas conclusivas de diagnóstico de necrosis pulpar. El control debe realizarse semanalmente durante los primeros 30 días, después de 4 semanas, 3 meses, 6 meses, 1 año y después anualmente.^{128 [B]}

El reimplante de dientes con rizogénesis incompleta mantenidos en medios de almacenamiento inadecuados o cuyo período extrabucal fue mayor a 60 minutos, presenta un pronóstico muy desfavorable debido a la velocidad con la que las reabsorciones radicales progresan en este rango etario^{123,127, 156 [B]}. En estos casos la mejor opción recae en el tratamiento de ortodoncia con el fin de resolver la pérdida temprana del diente^{157 [B]}. En los casos que los dientes hayan sido reimplantados, se siguen los mismos principios de tratamiento de los dientes rizogénesis incompleta. Después de la instrumentación con limas de tercera serie, son aplicadas pastas de hidróxido de calcio, hasta la comprobación de la posibilidad de realizar la obturación convencional con gutapercha y cemento.

El tratamiento de los dientes temporales avulsionados es objeto de controversia en la literatura odontológica^{158-163 [C]}.

La maniobra de reintroducir el diente en el alvéolo es considerada riesgosa por algunos autores, además de la posibilidad de que ocurra reabsorción inflamatoria y absceso, como resultado del daño en el ligamento periodontal y el tejido pulpar. Severos defectos de desarrollo (hipoplasia) están presentes en más de la mitad de los permanentes que suceden temporales avulsionados^{29,108,164 [C]}.

Aunque no hay evidencias para apoyar el reimplante de esta dentición, algunos autores discuten la posibilidad, recomendando principios que rigen la maniobra con base en estudios en dientes permanentes o experimentales^{165 [C]}. Para estos, el éxito del reimplante está relacionado a las condiciones de reparación del ligamento periodontal y la pulpa, las cuales, a su vez, dependen del tiempo de permanencia extra-alveolar y del medio de conservación del diente. Si el profesional opta por el reimplante del diente primario, deberá hacerlo preferentemente en pacientes de baja edad (menores de 4 años) siempre que no haya compromiso de la estructura alveolar. Después del reposicionamiento es necesario realizar la contención^{163 [C]} y la terapia endodóntica con el uso de hidróxido de calcio. Alteraciones clínicas y radiográficas que involucren infección contraindican la mantención del diente primario involucrado^{31,58,108 [C]}.

Referencias bibliográficas

1. Côrtes MIS, Bastos JV. Epidemiologia do traumatismo dentário. Pro-odonto. Prevenção 2011;5:113-149.
2. Glendor U, Marcenes W, Andreasen JO.

Classification, epidemiology and etiology. In: Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L. Textbook and color atlas of traumatic injuries to teeth. 4.ed. Oxford: Blackwell Publishing; 2007 p. 217 - 254.

3. Bonini GAVC, Marcenes W, Oliveira LB, Sheiham A, Bonecker M. Trends in the prevalence of traumatic dental injuries in Brazilian preschoolchildren. Dent Traumatol 2009;25:594-8.
4. Shekhar MG, Mohan R. Traumatic dental injuries to primary incisors and the terminal or occlusal plane relationship in Indian preschool children. Community Dent Health 2011;28:104-6.
5. Viegas CM, Scarpelli AC, Carvalho AC, Ferreira FM, Pordeus IA, Paiva SM. Predisposing factors for traumatic dental injuries in Brazilian preschool children. Eur J Paediatr Dent 2010;11:59-65.
6. Cortes MIS, Sheiham A, Marcenes W. Impact of traumatic injuries to the permanent teeth on oral-health related quality of life of 12 to 14 year old Brazilian schoolchildren. Community Dent Oral Epidemiol 2002;30:193-98.
7. Ramos-Jorge ML, Bosco, VL, Peres MA, Nunes, ACGP. The impact of treatment of dental trauma on the quality of life of adolescents – a case-control study in southern Brazil. Dent Traumatol 2007;23:114-9.
8. Fakhruddin KS, Lawrence HP, Kenny DJ, Locker D. Impact of treated and untreated dental injuries on the quality of life of Ontario school children. Dent Traumatol 2008;24:309-313.
9. Piovesan C, Abella C, Ardenghi TM. Child Oral Health-related Quality of Life and Socioeconomic Factors Associated with Traumatic Dental Injuries in Schoolchildren Oral Health Prev Dent 2011;9:405-11.

10. Traebert J, Lacerda JT, Foster LA, Thomson WM, Bortoluzzi MC. Impact of traumatic dental injuries on the quality of life of schoolchildren. *Dent Traumatol*. 2012 Jan 26. doi: 10.1111/j.1600-9657.2012.01114.x
11. Marcenés W, Beiruti N, Tayfour D, Issa S. Epidemiology of traumatic injuries to the permanent incisors of 9-12-year-old schoolchildren in Damascus, Syria. *Endod Dent Traumatol* 1999;15:117-23.
12. Traebert J, Peres M, Blank V, Böell RS, Pietruza J. Prevalence of traumatic dental injury and associated factors among 12-year-old schoolchildren in Florianópolis, Brazil. *Dent Traumatol* 2003;19:15-8.
13. Artun J, Behbehani F, Al-Jame B, Kerosuo H. Incisor trauma in an adolescent Arab population: prevalence, severity, and occlusal risk factors. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2005;128:347-52.
14. Martins-Júnior PA, Ramos-Jorge J, Paiva SM, Marques LS, Ramos-Jorge ML. Validations of the Brazilian version of the Early Childhood Oral Health Impact Scale (ECOHS).
15. Burden DJ. An investigation of the association between overjet size, lip coverage, and traumatic injury to maxillary incisors. *Eur J Orthod* 1995;17:513-7.
16. Bauss O, Röhling J, Schwestka-Polly R. Prevalence of traumatic injuries to the permanent incisors in candidates for orthodontic treatment. *Dent Traumatol* 2004;20:61-6.
17. Damé-Teixeira N, Alves LS, Susin C, Maltz M. Traumatic dental injury among 12-year-old South Brazilian schoolchildren: prevalence, severity, and risk indicators. *Dent Traumatol* 2012.
18. Nguyen QV, Bezemer PD, Habets L, Prahl-Andersen B. A systematic review of the relationship between overjet size and traumatic dental injuries. *Eur J Orthod* 1999; 21:503-15.
19. Örsberg CM, Tedestam G. Etiological and predisposing factors related to traumatic injuries to permanent teeth. *Swed Dent J* 1993;17:183-90.
20. Bonini GC, Bönecker M, Braga MM, Mendes FM. Combined effect of anterior malocclusion and inadequate lip coverage on dental trauma in primary teeth. *Dent Traumatol* 2012.
21. Cortes MIS, Marcenés W, Sheiham A. Prevalence and correlates of traumatic injuries to the permanent teeth of schoolchildren aged 9-14 years in Belo Horizonte, Brazil. *Dent Traumatol* 2001;17:22-6.
22. Robson F, Ramos-Jorge ML, Bendo CB, Vale MP, Paiva SM, Pordeus IA. Prevalence and determining factors of traumatic injuries to primary teeth in preschool children. *Dent Traumatol* 2009;25:118-22.
23. Ramos-Jorge ML, Tataounoff J, Corrêa-Faria P, Alcântara CE, Ramos-Jorge J, Marques LS. Non-accidental collision followed by dental trauma: associated factors. *Dent Traumatol* 2011;27:442-5.
24. Andreasen FM. Pulpal healing after luxation injuries and root fracture in the permanent dentition. *Endod Dent Traumatol* 1989;5:111-31.
25. Robertson A, Andreasen FM, Andreasen JO, Norén J. Long-term prognosis of crown-fractured permanent incisors. The effect of stage of root development and associated luxation injury. *Int J Paediatr Dent* 2000;10:191-9.
26. Côrtes MIS, Bastos, JV. Biological and Clinical Aspects of Traumatic Injuries to the Permanent Teeth. In: Estrela C. *Endodontic Science*. São Paulo, Brazil: Ed. Artes Médicas 2009. p. 953-1078.
27. Andreasen FM, Andreasen JO, Tsukiboshi

- M. Examination and Diagnosis of Dental Injuries. Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L, (eds) Textbook and Color Atlas of Traumatic Injuries to the Teeth (4th ed). Oxford: Blackwell/Munksgaard, 2007. p.255-279.
28. AAPD - Guideline on Management of Acute Dental Trauma 2011; 36 (6):220-8. Disponível em http://www.aapd.org/media/Policies_Guidelines/G_Trauma.pdf. Acesso em 17 dezembro 2011.
29. Flores MT, Malmgren B, Andersson L, Andreasen JO, Bakland LK, Barnett F, Bourguignon C, DiAngelis A, Hicks L, Sigurdsson A, Trope M, Tsukiboshi M, von Arx T; International Association of Dental Traumatology. Guidelines for the management of traumatic dental injuries. III. Primary teeth. Dental Traumatol 2007;23:196-202.
30. Flores MT. Traumatic injuries in the primary dentition. Dental Traumatol 2002;18:287-98.
31. Kramer PF, Feldens CA. Traumatismos na Dentição Decídua. São Paulo: Santos, 2005.
32. Needleman HL. The art and science of managing traumatic injuries to primary teeth. Dent Traumatol 2011;27:295-9.
33. Andreasen JO, Borum MK, Jacobsen HL, Andreasen FM. Replantation of 400 avulsed permanent incisors: 1. Diagnosis of healing complications. Endod Dent Traumatol 1995;11:51-58.
34. Andreasen JO, Andreasen FM, Mejäre I, Cvek M. Healing of 400 intra-alveolar root fractures. 2. Effect of treatment factors such as treatment delay, repositioning, splinting type and period and antibiotics. Dent Traumatol 2004;20:203-11.
35. Chaushu S, Shapira J, Heling I, Becker A. Emergency orthodontic treatment after the traumatic intrusive luxation of maxillary incisors. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2004;126:162-72.
36. Medeiros RB, Mucha JN. Immediate vs late orthodontic extrusion of traumatically intruded teeth. Dent Traumatol 2009;25:380-385.
37. Kopel HM, Johnson R. Examination and neurologic assessment of children with oro-facial trauma. Endod Dent Traumatol 1985;1:155-9.
38. Andersson L, Andreasen JO. Soft Tissue Injuries. In. Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L, (eds) Textbook and Color Atlas of Traumatic Injuries to the Teeth (4th ed). Oxford: Blackwell/Munksgaard, 2007. p.577-595.
39. Galea H. An investigation of dental injuries treated in an acute care general hospital. J Am Dent Assoc 1984;109:434-8.
40. O'Neil D, Clark M, Lowe J, Harrington M. Oral trauma in children: a hospital survey. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1989;68:691-6.
41. Andreasen JO. Injuries to the supporting bone. In. Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L, (eds) Textbook and Color Atlas of Traumatic Injuries to the Teeth (4th ed). Oxford: Blackwell/Munksgaard, 2007. p.489-515.
42. Andreasen FM, Andreasen JO. Extrusive Luxation and Lateral Luxation. In Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L, (eds) Textbook and Color Atlas of Traumatic Injuries to the Teeth (4th ed). Oxford: Blackwell/Munksgaard, 2007. p.411-427.
43. Cohenca N, Simon J, Roges R, Morag Y, Malfaz J. Clinical indications for digital imaging in dento-alveolar trauma. Part 1: traumatic injuries. Dent Traumatol 2007;23:95-104.
44. Cohenca N, Simon J, Mathur A, Malfaz

- J. Clinical indications for digital imaging in dento-alveolar trauma. Part 2: root resorption. *Dent Traumatol* 2007;23:105-13.
45. Dölekoğlu S, Fişekçioğlu E, Ilgüy D, Ilgüy M, Bayirli G. Diagnosis of jaw and dentoalveolar fractures in a traumatized patient with cone beam computed tomography. *Dent Traumatol* 2010;26:200-3.
46. Fazzi R, Fenyó-Pereira M, Arita ES. In-
trusões de decíduos – técnica radiográfica. *Rev Assoc Paul Cir Dent* 1989;43:72-4.
47. Holan G, Ram, D.; Fuks, A.B. The diagnostic value of lateral extraoral radiography for intruded maxillary primary incisors. *Pediatr Dent* 2002;24:38-42.
48. Robertson A, Robertson S, Norén J. A retrospective evaluation of traumatized permanent teeth. *Int J Paediatr Dent* 1997;7:217-26.
49. Macedo GV, Ritter AV. Essentials of rebonding tooth fragments for the best functional and esthetic outcomes. *Pediatr Dent* 2009;31:110-6.
50. Chazine M, Sedda M, Ounsi HF, Paragliola R, Ferrari M, Grandini S. Evaluation of the fracture resistance of reattached incisal fragments using different materials and techniques. *Dent Traumatol* 2011;27:15-18.
51. Harding AM, Camp JH. Traumatic injuries in the preschool child. *Dent Clin North Am* 1995;39:817-35.
52. Wilson CFG. Management of trauma to primary and developing teeth. *Dent. Clin. North Am* 1995;39:133-67.
53. DiAngelis A, Andreasen JO, Ebelezeder KA, Kenny DJ, Trope M, , Sigurdsson A, Andersson L, Bourguignon C, Flores MT, , Hicks ML, Lenzi AR, Malmgren B, Moule AJ, Pohi Y, Tsukiboshi M. International Association of Dental Traumatology, guidelines for the management of traumatic dental injuries: 1. Fractures and luxation of permanent teeth. *Dent Traumatol* 2012;28:2-12.
54. Ravn J. Follow-up study of permanent incisors with enamel fractures as a result of an acute trauma. *Scand J Dent Res* 1981;89:213-7.
55. Mackie IC, Warren VN. Dental trauma, 1: General aspects and management and trauma to the primary dentition. *Dental Update* 1988;15:155-9.
56. Robertson A. A retrospective evaluation of patients with uncomplicated crown fractures and luxation injuries. *Endod Dent Traumatol* 1998;14:245-56.
57. Bergenholtz G, Cox C, Loesche W, Syed S. Bacterial leakage around dental restorations: its effect on the dental pulp. *J Oral Pathol* 1982;11:439-50.
58. Turkistani J, Hanno A. Recent trends in the management of dentoalveolar traumatic injuries to primary and young permanent teeth. *Dent Traumatol* 2011;27:46-54.
59. Cvek M, Cleaton-Jones PE, Austin JC, Andreasen JO. Pulp reactions to exposure after experimental crown fractures or grinding in adults monkeys. *J Endod* 1982;8:391-97.
60. Heide S, Mjor I. Pulp reactions to experimental exposures in young permanent monkey teeth. *Int Endod J* 1983;16:11-9.
61. Harrán-Ponce E, Holland R, Barreiro-Lois A, López-Beceiro AM, Pereira-Espinel JL. Consequences of crown fractures with pulpal exposure: histopathological evaluation in dogs. *Dental Traumatol* 2002;18:196-205.
62. Bakland LK. Revisiting traumatic pulpal exposure: materials, management principles, and techniques. *Dent Clin North Am* 2009;4:661-73.
63. Blanco L. Treatment of crown fractures with pulp exposure. *Oral Surg*

- Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1996;82:564-8.
64. Cvek M. Endodontic management and the use of calcium hydroxide in traumatized permanent teeth. Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L, (eds) Textbook and Color Atlas of Traumatic Injuries to the Teeth (4th ed). Oxford: Blackwell/Munksgaard, 2007. p.598-657.
 65. Estrela C, Holland, R. Calcium hydroxide. In In: Estrela C. Endodontic Science. São Paulo, Brazil: Ed. Artes Médicas. 2009. p. 745-821.
 66. Mohammadi Z, Dummer PMH. Properties and applications of calcium hydroxide in endodontics and dental traumatology. Int Endod Journal 2011;44:697-730.
 67. Schmitt D, Lee J, Bogen G. Multifaceted use of ProRoot MTA root canal repair material. Pediatr Dent 2001;23:326-30.
 68. Bakland LK. Management of traumatically injured pulps in immature teeth using MTA. J Calif Dent Assoc 2000;28:855-58.
 69. Faraco-Jr IM, Holland R. Response of the pulp of dogs to capping with mineral trioxide aggregate or calcium hydroxide cement. Dent Traumatol 2001;17:163-66.
 70. Tziafas D, Pantelidou O, Alvanou A, Belibasakis G, Papadimitriou S. The dentinogenic effect of mineral trioxide aggregate (MTA) in short-term capping experiments. Int Endod J 2002;35:245-49.
 71. Naik S, Hegde AM. Mineral trioxide aggregate as a pulpotomy agent in primary molars: An in vivo study. J Indian Soc Pedod Prev Dent 2005;23:13-6.
 72. Bortoluzzi EA, Araújo GS, Guerreiro Tanomaru JM, Tanomaru-Filho M. Marginal gingiva discoloration by gray MTA: a case report. J Endod 2007;33:325-7.
 73. Jacobovitz M, de Lima RK. Treatment of inflammatory internal root resorption with mineral trioxide aggregate: a case report. Int Endod J 2008;41:905-12.
 74. Jacobovitz M, de Pontes Lima RK. The use of calcium hydroxide and mineral trioxide aggregate on apexification of a replanted tooth: a case report. Dent Traumatol 2009;25:32-6.
 75. Parirokh M, Torabinejad M. Mineral trioxide aggregate: a comprehensive literature review--Part III: Clinical applications, drawbacks, and mechanism of action. J Endod 2010;36:400-13.
 76. Barnett F. The role of endodontics in the treatment of luxated permanent teeth. Dent Traumatol 2002;18:47-56.
 77. Kleier DJ, Barr ES. A study of endodontically apexified teeth. Endod Dent Traumatol 1991;7:112-17.
 78. Cvek M. Prognosis of luxated non-vital maxillary incisors treated with calcium hydroxide and filled with gutta-percha. A retrospective clinical study. Endod Dent Traumatol 1992;8:45-55.
 79. Santos BZ, Cardoso M, Almeida IC. Pulp canal obliteration following trauma to primary incisors: a 9-year clinical study. Pediatr Dent 2011;33:399-402.
 80. Andreasen JO, Andreasen FM, Tsukiboshi M. Crown-root fractures. In Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L, (eds) Textbook and Color Atlas of Traumatic Injuries to the Teeth (4th ed). Oxford: Blackwell/Munksgaard, 2007. p.314-336.
 81. Bindo TZ, de Moraes EC, de Campos EA, Gonzaga CC, Correr GM, Baratto-Filho F. Multidisciplinary approach of a crown-root fracture using intentional replantation: a case report. Pediatr Dent 2010;32:428-32.
 82. Giachetti L, Bertini F, Rotundo R. Crown-

- root reattachment of a severe subgingival tooth fracture: a 15-month periodontal evaluation. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2010;30:393-9.
83. Chung MP, Wang SS, Chen CP, Shieh YS. Management of crown-root fracture tooth by intra-alveolar transplantation with 180-degree rotation and suture fixation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010;109:126-30.
84. De Castro MA, Poi WR, de Castro JC, Panzarini SR, Sonoda CK, Trevisan CL, Luvizuto ER. Crown and crown-root fractures: an evaluation of the treatment plans for management proposed by 154 specialists in restorative dentistry. *Dent Traumatol* 2010;26:236-42.
85. Coutinho TC, Cajazeira MR. Retrospective study on the occurrence of primary incisor trauma in preschool children of a low-income area in Brazil. *Eur J Paediatr Dent* 2011;12:159-62.
86. Ferreira JM, Fernandes de Andrade EM, Katz CR, Rosenblatt A. Prevalence of dental trauma in deciduous teeth of Brazilian children. *Dent Traumatol* 2009;25:219-23.
87. Andreasen FM, Andreasen JO. Concussion and Subluxation. In Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L, (eds) *Textbook and Color Atlas of Traumatic Injuries to the Teeth* (4th ed). Oxford: Blackwell/Munksgaard, 2007. p.404-410.
88. Andreasen FM, Vestergaard Pedersen B. Prognosis of luxated permanent teeth - the development of pulp necrosis. *Endod Dent Traumatol* 1985;1:207-20
89. Andreasen FM, Zhijie Y, Thomsen BL. Relationship between pulp dimensions and development of pulp necroses after luxation injuries in the permanent dentition. *Endod Dent Traumatol* 1986;2:90-8.
90. Borum MK, Andreasen JO. Sequelae of trauma to primary maxillary incisors. I. Complications in the primary dentition. *Endod. Dent. Traumatol* 1998;14:31-44.
91. Myashin M, Kato J, Takagi Y. Experimental luxation injuries in immature rat teeth. *Endod Dent Traumatol* 1990;6:121-28.
92. Myashin M, Kato J, Takagi Y. Tissue reactions after experimental luxation injuries in immature rat teeth. *Endod Dent Traumatol* 1991;7:26-35.
93. Fried I, Erickson P. Anterior tooth trauma in the primary dentition: Incidence, classification, treatment methods, and sequelae: A review of the literature. *J Dent Child* 1995;4:256-61.
94. Fried I, Erickson P, Schwartz S, Keenan K. Subluxation injuries of maxillary primary anterior teeth: epidemiology and prognosis of 207 traumatized teeth. *Pediatr Dent* 1996;18:145-51.
95. Lee R, Barrett, EJ, Kenny DJ; Clinical outcomes for permanent incisor luxations in a pediatric population. I. Extrusions. *Dent traumatol* 2003;19:266- 273.
96. Nikoui M, Kenny D, Barrett E. Clinical outcomes for permanent incisor luxations in a pediatric population. III. Lateral luxations. *Dent Traumatol* 2003;19:280-5.
97. Soporowski NJ, Allred EN, Needleman HL. Luxation injuries of primary anterior teeth – prognosis and related correlates. *Pediatr Dent* 1994;16:96-100.
98. de Amorim LF, da Costa LR, Estrela C. Retrospective study of traumatic dental injuries in primary teeth in a Brazilian specialized pediatric practice. *Dent Traumatol* 2011;27:368-73.
99. Humphrey J, Kenny D, Barrett E. Clinical outcomes for permanent incisor luxations in a pediatric population. II. Intrusions.

- Dent Traumatol 2003;19:274-279.
100. Gomes AC, Messias LP, Delbem AC, Cunha RF. Developmental disturbance of an unerupted permanent incisor due to trauma to its predecessor. *J Can Dent Assoc* 2010;76:a57.
 101. Wald C. Consequences of intrusive injuries to primary teeth. *J Pedod* 1978;3:67-77.
 102. Carvalho V, Jacomo DR, Campos V. Frequency of intrusive luxation in deciduous teeth and its effects. *Dent Traumatol* 2010;26:304-7.
 103. Crespi PV. Intrusive injuries to the dentition. *State Dent. J* 1992;58:35-8.
 104. Diab M, Elbadrawy E. Intrusion injuries of primary incisors. Part I: Review and management. *Quintessence Int* 2000;31:327-334.
 105. Küchler EC, da Silva Fidalgo TK, Farinhas JA, de Castro Costa M. Developmental dental alterations in permanent teeth after intrusion of the predecessors: clinical and microscopic evaluation. *Dent Traumatol* 2010;26:505-8.
 106. Gondim JO, Moreira Neto JJ. Evaluation of intruded primary incisors. *Dental Traumatol* 2005;21:131-3.
 107. Shanmugam HV, Arangannal P, Vishnurekha C, Nichani MH, Vijayaprabha K. Management of intrusive luxation in the primary dentition by surgical repositioning: an alternative approach. *Aust Dent J* 2011;56:207-11.
 108. Ravn JJ. Sequelae of acute mechanical traumata in the primary dentition: a clinical study. *J Dent Child* 1968;35:281-9.
 109. Jacobsen I, Zachrisson B. Repair characteristics of root fractures in permanent anterior teeth. *Scand J Dent Res* 1975;83:355-64.
 110. Andreasen FM, Andreasen JO. Resorption and mineralization processes following root fracture of permanent incisors. *Endod Dent Traumatol* 1988;4:202-14.
 111. Andreasen FM, Andreasen JO, Bayer T. Prognosis of root-fractured permanent incisors—prediction of healing modalities. *Endod Dent Traumatol* 1989;5:11-22.
 112. Yates J. Root fractures in permanent teeth: a clinical review. *Int Endod J* 1992;25:150-7.
 113. Caliskan M, Pehlivan Y. Prognosis of root-fractured permanent incisors. *Endod Dent Traumatol* 1996;12:129-36.
 114. Cvek M, Mejäre I, Andreasen JO. Healing and prognosis of teeth with intra-alveolar fractures involving the cervical part of the root. *Dent Traumatol* 2002;18:57-65.
 115. Andreasen JO, Andreasen FM, Mejäre I, Cvek M. Healing of 400 intra-alveolar root fractures. 1. Effect of pre-injury and injury factors such as sex, age, stage of root development, fracture type, location of fracture and severity of dislocation. *Dent Traumatol* 2004;20:192-202.
 116. Andreasen JO, Andreasen FM, Mejäre I, Cvek M. Healing of 400 intra-alveolar root fractures. 2. Effect of treatment factors such as treatment delay, repositioning, splinting type and period and antibiotics. *Dent Traumatol* 2004;20:203-11.
 117. Jacobsen I, Kerekes K. Diagnosis and treatment of pulp necrosis in permanent anterior teeth with root fracture. *Scand J Dent Res* 1980;88:370-6.
 118. Cvek M, Mejäre I, Andreasen JO. Conservative endodontic treatment of teeth fractured in the middle or apical part of the root. *Dent Traumatol* 2004;20:261-9.
 119. Soares LB. O emprego do MTA como material obturador em fraturas radiculares horizontais – avaliação clínica e radiográfica

- fica. (Monografia de especialização). Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais, 2008.
120. Cvek M, Cleaton-Jones P, Austin J, Lownie J, Kling M, Fatti P. Pulp revascularization in reimplanted immature monkey incisors—predictability and the effect of antibiotic systemic prophylaxis. *Endod Dent Traumatol* 1990;6:157-69.
121. Andreasen JO, Borum M, Jacobsen H, Andreasen FM. Replantation of 400 avulsed permanent incisors. 2. Factors related to pulpal healing. *Endod Dent Traumatol* 1995;1:59-68.
122. Doyle D, Dumsha T, Sydiskis R. Effect of soaking in Hank's balanced salt solution or milk on PDL cell viability of dry stored human teeth. *Endod Dent Traumatol* 1998;14:221-4.
123. Barrett E, Kenny DJ. Survival of avulsed permanent maxillary incisors in children following delayed replantation. *Endod Dent Traumatol* 1997;3:269-75.
124. Blomlöf L, Otteskog P, Hammarström L. Effect of storage in media with different ion strengths and osmolalities on human periodontal ligament cells. *Scand J Dent Res* 1981;89:180-7.
125. Andreasen JO, Borum M, Jacobsen H, Andreasen FM. Replantation of 400 avulsed permanent incisors. 4. Factors related to periodontal ligament healing. *Endod Dent Traumatol* 1995;11:76-89.
126. Andersson L, Bodin I. Avulsed human teeth replanted within 15 minutes—a long-term clinical follow-up study. *Endod Dent Traumatol* 1990;6:37-42.
127. Andreasen JO, Andreasen FM. Root resorption following traumatic dental injuries. *Proc Finn Dent Soc* 1992;88 Suppl 1:95-114.
128. Andersson L, Andreasen JO, Day P, Heithersay G, Trope M, DiAngelis A, Kenny DJ, Sigurdsson A, Bourguignon C, Flores MT, Hicks ML, Lenzi AR, Malmgren B, Moule AJ, Tsukiboshi M. International Association of Dental Traumatology, guidelines for the management of traumatic dental injuries: 2. Avulsion of permanent teeth. *Dent Traumatol* 2012;28:88-96.
129. Blomlof L. Milk and saliva as possible storage media for traumatically exarticulated teeth prior to replantation. (Tese de Doutorado). Stockholm: Karolinska Institutet, 1981.
130. Layug ML, Barret EJ, Kenny DJ. Interim storage of avulsed permanent teeth. *J Can Dent Assoc* 1998;64:357-63, 365-9.
131. Malhotra N. Current developments in interim transport (storage) media in dentistry: an update. *Br Dent J* 2011;211:29-33.
132. Souza BDM, Bortoluzzi EA, Teixeira CS, Felipe WT, Simões CMO, Felipe MCS. Effect of HBSS storage time on human periodontal ligament fibroblast viability. *Dent Traumatol* 2010;26:481-483.
133. Wiegand A, Attin T. Efficacy of enamel matrix derivatives (Emdogain) in treatment of replanted teeth—a systematic review based on animal studies. *Dent Traumatol* 2008;24:489-502.
134. Panzarini SR, Gulinelli JL, Poi WR, Sonoda CK, Pedrini D, Brandini DA. Treatment of root surface in delayed tooth replantation: a review of literature. *Dent Traumatol* 2008;24:277-82.
135. Andreasen JO. The effect of removal of the coagulum in the alveolus before replantation upon periodontal and pulpal healing of mature permanent incisors in monkeys. *Int J Oral Surg* 1980;9:458-61.
136. Matsson L, Klinge B, Hallstrom H. Effect

- on periodontal healing of saline irrigation of the tooth socket before replantation. *Endod Dent Traumatol* 1987;3:64-7.
137. Trope M, Hupp J, Mesaros S. The role of the socket in the periodontal healing of replanted dogs' teeth stored in ViaSpan for extended periods. *Endod Dent Traumatol* 1997;13:171-5.
138. Kristerson L, Andreasen JO. The effect of splinting upon periodontal and pulpal healing after autotransplantation of mature and immature permanent incisors in monkeys. *Int J Oral Surg* 1983;12:239-49.
139. Oikarinen K. Tooth splinting: a review of the literature and consideration of the versatility of a wire-composite splint. *Endod Dent Traumatol* 1990;6:237-50.
140. Wallace J, Vergona K. Epithelial rests' function in replantation: is splinting necessary in replantation? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990;70:644-9.
141. Hinckfuss S, Messer L. Splinting duration and periodontal outcomes for replanted avulsed teeth: a systematic review. *Dent Traumatol* 2009;25:150-7.
142. Hammarstrom L, Blomlof L, Feiglin B, Anderson L, Lindsbog S. Replantation of teeth and antibiotic treatment. *Endod Dent Traumatol* 1986;2:51-57.
143. Cvek M, Cleaton-Jones P, Austin J, Lownie J, Kling M, Fatti P. Pulp revascularization in reimplanted immature monkey incisors-predictability and the effect of antibiotic systemic prophylaxis. *Endod Dent Traumatol* 1990;6:157-69.
144. Sae-Lim V, Wang C, Choi G, Trope M. The effect of systemic tetracycline on resorption of dried replanted dogs' teeth. *Endod Dent Traumatol* 1998;14:127-32.
145. Sae-Lim V, Wang C, Trope M. Effect of systemic tetracycline and amoxicillin on inflammatory root resorption of replanted dogs' teeth. *Endod Dent Traumatol* 1998;14:216-20.
146. Andreasen JO. The effect of pulp extirpation or root canal treatment on periodontal healing after replantation of permanent incisors in monkeys. *J Endod* 1981;7:245-52.
147. Blomlöf L, Lencheden A, Lindsbog S. Endodontic infection and calcium hydroxide-treatment. Effects on periodontal healing in mature and immature replanted monkey teeth. *J Clin Periodontol* 1992;19:652-8.
148. Hinckfuss S, Messer L. An evidence-based assessment of the clinical guidelines for replanted avulsed teeth. Part I: Timing of pulp extirpation. *Dent Traumatol* 2009;25:32-42.
149. Petrovic B, Markovic D, Peric T, Blagojevic D. Factors related to treatment outcomes of avulsed teeth. *Dent Traumatol* 2010;26:52-9.
150. Pohl Y, Filippi A, Kirschner H. Results after replantation of avulsed permanent teeth. I. Endodontic considerations. *Dent Traumatol* 2005;21:80-92.
151. Hammarstrom L, Blomlof L, Feiglin B, Lindsbog S. Effect of calcium hydroxide treatment on periodontal repair and root resorption. *Endod Dent Traumatol* 1986;2:184-9.
152. Lencheden A, Blomlöf L, Lindsbog S. Effect of delayed calcium hydroxide treatment on periodontal healing in contaminated replanted teeth. *Scand J Dent Res* 1991;99:147-53.
153. Trope M, Yesilsoy C, Koren L, Moshonov J, Friedman S. Effect of different endodontic treatment protocols on periodontal repair and root resorption of replanted dog

- teeth. *J Endod* 1992;18:492-6.
154. Trope M, Moshonov J, Nissan R, Buxt P, Yesilsoy C. Short vs. long-term calcium hydroxide treatment of established inflammatory root resorption in replanted dog teeth. *Endod Dent Traumatol* 1995;11:124-8.
155. Duggal DP Interventions for treating traumatised permanent front teeth: avulsed (knocked out) and replanted. *Cochrane Database Syst Rev* 2010 Jan 20;(1):CD006542.
156. Andersson L, Bodin I, Sörensen S. Progression of root resorption following replantation of human teeth after extended extraoral storage. *Endod Dent Traumatol* 1989;5:38-47.
157. Day PF, Kindelan SA, Spencer JR, Kindelan JD, Duggal MS. Dental trauma: part 2. Managing poor prognosis anterior teeth-treatment options for the subsequent space in a growing patient. *J Orthod* 2008;35:143-55.
158. Eisenberg M. Reimplantation of a deciduous tooth. *Oral Surg* 1965;19:588-90.
159. Fillipi A, Pohl Y, Kirschner H. Replantation of avulsed primary anterior teeth: treatment and limitations. *ASDC J Dent Child* 1997;64:272-5.
160. Kawashima Z, Pineda LFR. Replanting avulsed primary teeth. *J Americ Dent Assoc* 1992;123:90-1.
161. Kinoshita S, Mitomi T, Taguchi Y, Noda T. Prognosis of replanted primary incisors after injuries. *Endod Dent Traumatol* 2000;16:175-83.
162. Weiger R, Heuchert T. Management of an avulsed primary incisor. *Endo Dent Traumat* 1999;15:138-43.
163. Zamon E, Kenny DJ. Replantation of avulsed primary incisors: a risk-benefit assessment. *J Can Dent Assoc* 2001;67:386-9.
164. Holan G, Ram D. Sequelae and prognosis of intruded primary incisors: a retrospective study. *Pediatr Dent* 1999;21:459-62.
165. Boer FAC. Reimplante imediato de dentes decíduos: estudo histológico em cães. Araçatuba, 2002. 176 p. Tese (Doutorado em Odontologia) – Faculdade de Odontologia, Campus Araçatuba – Universidade Estadual “Júlio de Mesquita Filho”.

Cirugía Bucal en Odontopediatría

20 Capítulo

*José Jeová Siebra Moreira Neto
Carlos de Oliveira Gomes
Geraldo Bosco L. Couto*

Objetivo

El objetivo del presente trabajo es definir pautas, describir casos clínicos y establecer criterios generales y terapéuticos para procedimientos de cirugía bucal en Odontopediatría.

Método

Para realizar estas directivas se realizó una búsqueda en la base de datos MEDLINE utilizando los siguientes términos: “pediatría”, “cirugía bucal”, “infección odontogénica”, “caninos impactados”, “terceros molares”, “dientes supernumerarios”, “mesiodens”, “mucocelo”, “quiste de erupción”, “hematoma de erupción”, “frenillo adherido”, “anquiloglosia”, “quiste queratogingival”, “perlas de Epstein”, “nódulos de Bohn”, “épulis congénito del recién nacido”, “quiste de lámina dentaria” y “diente neonatal”. Además de las mencionadas, fueron consultadas referencias bibliográficas tomadas de las directivas emanadas de la Academia Americana y Europea de Odontopediatría.

A partir de la búsqueda realizada fue

posible observar que la mayoría de las referencias encontradas correspondían a artículos que relatan casos clínicos, estudios observacionales retrospectivos, libros o capítulos de libros y protocolos clínicos. Teniendo en cuenta la naturaleza del tema abordado en este capítulo - “Cirugía Bucal en Odontopediatría”- es posible entender la dificultad para realizar una adecuada investigación, dado la escasez de evidencia científica debido a cuestiones éticas. Así podemos decir que la base teórica utilizada como referencia para realizar los procedimientos quirúrgicos en Odontopediatría han sido prácticas clínicas asociadas a conocimientos de áreas básicas tales como fisiología, patología, radiología y farmacología entre otras.

Considerando los grados de recomendación propuestos en la introducción de este manual, es posible afirmar que a pesar de la falta de evidencia científica relativa a este tema, se verifica una elevada tasa de casos clínicos y procedimientos quirúrgicos que proponen directivas. Entre tanto, se sugiere la realización de ensayos clínicos en esta área teniendo en cuenta aspectos éticos y metodológicos.

Justificación

La realización de cirugías en pacientes odontopediátricos es de rutina en la clínica odontopediátrica, yendo de procedimientos de baja complejidad, como extracción de dientes primarios en avanzado estado de risólisis, así como de actividades más complejas como exodoncia de dientes supernumerarios o inclusive descubrimiento de incisivos permanentes. Estos procedimientos presentan características específicas y únicas en función del crecimiento cráneo facial y desarrollo psicológico de la población infantil.

Estado en lo más actual

Para realizar cualquier procedimiento quirúrgico en niños es importante que el profesional tenga en consideración varios aspectos que servirán de base para la realización de un planeamiento adecuado. Dentro de estos aspectos podemos citar:

1. Evaluación pre-operatoria:
 - a. Salud general
 - b. Odontológica
2. Análisis de la conducta del niño
3. Anestesia local, sedación y anestesia general
4. Crecimiento y desarrollo
5. Desarrollo de la dentición
6. Patologías
7. Cuidados post-operatorios
8. Recomendaciones

Evaluación del estado de salud pre-operatorio

Entre las importantes consideraciones para un adecuado tratamiento quirúrgico,

en pacientes pediátricos, se incluye un meticuloso examen clínico con una cuidadosa anamnesis, para obtener información médica y odontológica que ayuden al profesional a prevenir casos de emergencia y estar preparado frente a situaciones que se presenten.

Evaluación Odontológica

Es importante la realización de una evaluación odontológica preoperatoria clínica y radiográfica.^{1,2,3} El examen radiográfico siempre debe incluir una o más radiografías intrabucales. En casos más complejos se deben solicitar exámenes radiográficos extrabucales (por ejemplo radiografías panorámicas, oclusales y tomografías computarizadas)

Análisis de la conducta del niño

El manejo del comportamiento infantil, en el período preoperatorio y transoperatorio, presenta un desafío especial. Desde el punto de vista psicológico es muy importante realizar una visita previa al acto quirúrgico para contribuir a un mejor conocimiento y empatía entre el niño y el profesional, así como el establecimiento de una relación de confianza entre el profesional y la familia. Además muchos niños tienen temor frente a los actos quirúrgicos, por lo tanto, es necesario que el odontólogo sepa evaluar su condición emocional, social y psicológica.⁴ Es importante poder responder cuestiones concernientes a la cirugía a realizar, es fundamental explicar en términos generales qué es lo que se va a realizar en el acto

operatorio tanto para los padres como para el niño. El odontólogo, previo a la cirugía debe hacer firmar a los responsables del menor el consentimiento informado.

Anestesia local, sedación y anestesia general

Habitualmente, muchos niños reciben anestesia local y pre-medicación oral para poder controlar su ansiedad. El manejo de la anestesia en niños requiere de un extenso tratamiento y experiencia. Deben ser tomados los cuidados especiales para evitar el dolor o el discomfort durante todo el procedimiento quirúrgico. Una óptima técnica quirúrgica debe comenzar con una adecuada anestesia tópica. Es esencial que la introducción de la aguja, así como la de inyectar el líquido anestésico, sean realizados lentamente para evitar una sensación de discomfort o dolor en el paciente. Se debe cuidar que el líquido anestésico no caiga en la boca del paciente ya que esto traería un problema de comportamiento por su sabor desagradable.

En función de la edad del niño, de su comportamiento o del tipo de cirugía o procedimiento esta podría ser realizada con sedación medicamentosa o con anestesia general.

Crecimiento y desarrollo

Durante el crecimiento, en la población odontopediátrica, el potencial de efectos adversos que pueden presentarse frente a traumas en la región oral o maxilo-facial

aumenta substancialmente. Traumas que involucran la región maxilo-facial pueden afectar en forma adversa el crecimiento y la función. Por ejemplo, traumas en el cóndilo mandibular pueden no solamente provocar un crecimiento limitado, sino también, limitar las funciones mandibulares desencadenando una anquilosis. Las cirugías para malformaciones adquiridas, congénitas o de desarrollo pueden afectar el crecimiento. Esto se observa en pacientes con hendiduras, por ejemplo, las cicatrices palatales que pueden provocar crecimientos anormales.

Desarrollo de la dentición

La cirugía en pacientes jóvenes que involucran al maxilar superior e inferior es complicada por la presencia de los folículos dentarios en desarrollo. En muchos casos es necesario desviarse del tratamiento previsto para evitar lesionar los folículos.

Para minimizar los efectos de la cirugía sobre el desarrollo dentario se debe realizar un cuidadoso planeamiento con el auxilio de radiografías, tomografías y/o otras técnicas de imagen tridimensional. Estas son necesarias para brindar información acerca de la presencia o ausencia del germen y el estado de desarrollo coronario y radicular.

Patologías

El manejo inicial y/o reconstructivo de tumores en niños tiene diferencias anatómicas y fisiológicas con las que pueden ser observadas en pacientes adultos. En general, los tumores en niños presentan

un crecimiento más veloz y un comportamiento menos previsible. Los mismos factores fisiológicos que intervienen en el crecimiento de los tumores, pueden a su vez ser favorables en la etapa de cicatrización en una cirugía reconstructiva primaria. En general los infantes tienen un post-operatorio más favorable y rápido que los adultos.

Cuidados post-operatorios

El manejo metabólico de los niños después de una cirugía es frecuentemente más complejo que en los adultos. Se debe tener especial atención a la ingesta calórica postquirúrgica, los líquidos a beber, manejo electrolítico y reposición sanguínea. Siempre es mejor realizar cirugías en niños y adolescentes en ambientes agradables y con adecuada experiencia, es decir en hospitales.

Recomendaciones

En niños las infecciones odontogénicas pueden involucrar más de una pieza dentaria, frecuentemente ocurre por lesiones cariosas, problemas periodontales o trauma.^{7, 8}

Es importante, frente a un proceso infeccioso realizar el tratamiento en forma inmediata ya que los niños son más propensos a las deshidrataciones especialmente cuando no están bien alimentados y con adecuada cantidad de líquido debido a dolor y/o malestar. Los pacientes que presentan infección en la parte superior de la cara frecuentemente relatan dolor facial, fiebre e imposibilidad de comer o

beber. Se debe realizar el diagnóstico diferencial con sinusitis ya que presenta los mismos síntomas que la infección odontogénica. Ocasionalmente, las infecciones en la parte superior de la cara pueden dificultar el diagnóstico verdadero.

Las infecciones que ocurren en la parte inferior de la cara pueden provocar dolor, edema y trismus⁷. Las infecciones dentarias son diagnosticadas con mayor frecuencia por el edema en la parte inferior de la cara.

La mayoría de las infecciones odontogénicas no tiene carácter grave y pueden ser tratadas fácilmente. La conducta terapéutica comprende terapia pulpar, exodoncia y drenaje.² Las infecciones odontogénicas con manifestación sistémica, temperatura mayor a 39°C, celulitis facial, dificultad para respirar o tragar, fatiga y náusea requieren terapia antibiótica. Una infección odontogénica severa, pero poco frecuente, incluye trombosis del seno cavernoso y Angina de Ludwig^{2,7}. Estas situaciones pueden ocasionar riesgo de vida por lo cual requiere hospitalización inmediata, aplicación endovenosa de antibiótico, incisión, drenaje y consulta con un cirujano maxilo-facial.^{2,7}

Procedimientos quirúrgicos

Dentro de los procedimientos quirúrgicos existentes serán analizados aquellos que se realizan con mayor frecuencia en pacientes infantiles :

- Exodoncia de dientes erupcionados
 - Posteriores
 - Anteriores

- Raíces fracturadas de dientes primarios
- Dientes no erupcionados impactados. Caninos impactados
- Terceros molares
- Dientes supernumerarios
- Patología bucal pediátrica- Lesiones del recién nacido
- Quiste de erupción
- Mucocele
- Anomalías estructurales
- Frenillo maxilar (labio superior)
- Frenillo mandibular (labio inferior)
- Frenillo lingual /anquiloglosia
- Diente natal o neonatal

Exodoncia de dientes erupcionados – Sector posterior

Los molares primarios tienen raíces menores en diámetro pero más divergentes que los molares permanentes. Por estas características y por la fragilidad de las mismas debido a la erupción del diente permanente no son frecuentes las fracturas radiculares.² Para evitar la extracción accidental o desplazamiento del permanente sucesor se debe realizar una adecuada evaluación de la relación entre las raíces del diente primario y la corona del diente permanente.

En aquellos casos en que los molares primarios presenten raíces circundantes a la corona del permanente puede ser necesario realizar una odontosección a fin de proteger el diente permanente.²

La exodoncia de los molares se realiza aplicando fuerzas desde palatino/lingual hacia bucal lentas y continuas per-

mitiendo la expansión del hueso alveolar y acomodando las raíces previniendo así la fractura radicular.² Cuando se realizan exodoncias en el maxilar inferior se debe sostener la mandíbula para evitar lesionar la articulación temporo- mandibular.² Cuando el molar se encuentra anquilosado o por debajo de la línea de oclusión se deben tomar consideraciones especiales. En estos casos el procedimiento quirúrgico puede incluir una odontosección teniendo cuidado de no provocar la avulsión de los dientes vecinos. En los casos de anquilosis severa es común ver la inclinación de los dientes vecinos. En estos casos está indicado realizar movimientos ortodóncicos previos a la extracción, para facilitar el procedimiento quirúrgico.

Dientes anteriores

Los incisivos centrales, laterales, caninos, primarios y permanentes tanto maxilares como mandibulares presentan raíces únicas y cónicas. La extracción de dientes anteriores debe ser realizada como movimientos rotativos debido a su simple anatomía radicular.² Se debe tener precaución con los dientes adyacentes al colocar el fórceps ya que estos pueden ser luxados o desplazados fácilmente debido a su anatomía radicular.

Raíces fracturadas de dientes primarios

Existe un dilema en cuanto a la decisión de cuándo remover raíces de dientes primarios, ya que este procedimiento puede causar daño a los permanentes, pero por otro lado dejar la raíz puede aumentar las

posibilidades de infección pos-operatoria y retardar la erupción del diente permanente.² La literatura sugiere que si la raíz puede ser extraída con facilidad, esta debe ser removida.² Si la raíz fuera muy pequeña ubicada en el fondo del alvéolo cercana al diente permanente, es mejor dejarla y esperar que sea reabsorbida por el diente permanente.² Si el resto radicular está asociado a un proceso periapical debe ser removido de cualquier manera.

Dientes no erupcionados impactados- Caninos impactados

Los dientes impactados con mayor frecuencia son los caninos, le siguen los terceros molares. Es importante la detección precoz de los caninos impactados ya que esto minimiza la resolución. Las radiografías panorámicas, periapicales y tomografías, son elementos valiosos para detectar precozmente caninos ectópicos. Generalmente los caninos se impactan cuando la cúspide del canino permanente está situado a la altura de mesial o traspasando la mitad distal de la raíz del incisivo lateral permanente.^{11,12} Cuando se detecta una malformación o anquilosis el tratamiento de elección es la extracción del canino primario para poder realizar un adecuado tratamiento, siempre y cuando el espacio lo permita y el incisivo no presente reabsorciones.^{10,13} Un estudio mostró que el 78% de los caninos permanentes ubicados ectópicamente, mejoran su posición 12 meses después de la extracción del canino primario; 64% cuando el canino ya ha sobrepasado más de la mitad de la raíz del

incisivo lateral; y 91% cuando el canino sobrepasa menos de la mitad de la raíz del incisivo lateral. Si no se detectan mejoras en un año, lo indicado es el tratamiento ortodóncico.¹⁰

Terceros molares

Al final de la adolescencia está indicado realizar radiografías panorámicas o periapicales para evaluar la presencia, posición y desarrollo de los terceros molares.³ La Asociación Americana de Cirugía Máxilo Facial (AAOMS) recomienda que la decisión en cuanto a extraer o mantener los terceros molares debe ser tomada antes de la tercera década de la vida.^{1,3} Existe una pequeña controversia en torno a la extracción de los mismos cuando no está asociado a patologías (Ej. quistes o tumores, caries recurrentes sin posibilidad de restauración, infecciones o pericoronaritis y alteraciones óseas en dientes adyacentes) o está mal ubicado y sin función (Ej. fuera de oclusión).^{1,14} Una revisión sistemática de la literatura científica de 1984 a 1999 señala que no existe evidencia confiable que sostenga la remoción profiláctica de los terceros molares impactados sin patología.^{14,16} Aunque la remoción de los terceros molares impactados sin patología no es lo indicado, en aquellos casos donde exista riesgo o alta probabilidad de que se produzca una patología (quistes o tumores como ameloblastoma) lo indicado será la remoción.^{1,14,16} La extracción de los terceros molares antes de finalizar la formación de la raíz podría ser quirúrgicamente prudente.¹ Deben ser evaluados aquellos factores que aumentan el riesgo de complicación (ej. asociación de condi-

ciones sistémicas, localización de nervios periféricos, historia de dolor en la articulación temporo-mandibular). Lo indicado es una consulta con un cirujano buco-máxilo-facial. Cuando la decisión es mantener los terceros molares impactados, estos deben ser monitoreados regularmente para verificar si no han variado de posición o desarrollado patologías que requieren la remoción de los mismos.

Dientes supernumerarios

Dientes supernumerarios o hiperdoncia son los términos utilizados para describir el exceso en el número de dientes. Los dientes supernumerarios están asociados a trastornos en los períodos de iniciación y proliferación del desarrollo dentario.¹⁷ Aunque algunos dientes supernumerarios pueden estar asociados a síndromes (displasia cleidocraneal) o factores familiares, la mayoría ocurre en eventos aislados.¹⁸ Pueden existir dientes supernumerarios tanto en la dentición primaria como en la permanente.^{18,22} En el 33% de los casos los dientes supernumerarios en la dentición primaria son seguidos de dientes supernumerarios en la dentición permanente.^{23, 24}

La incidencia de dientes supernumerarios es de un 3% siendo en la dentición permanente 5 veces más que en la dentición primaria y en los hombres dos veces más que en las mujeres.^{18, 20}

Aproximadamente el 90% de los dientes supernumerarios se encuentran ubicados en el maxilar superior con una fuerte predilección por el sector anterior.^{17,20} La ubicación más frecuente es en la línea me-

dia anterior del maxilar superior, diente conocido como mesiodens.^{18,22} En caso de encontrarse un mesiodens puede suponerse que los incisivos erupcionarán en forma asimétrica o habrá retardo en la erupción de los incisivos superiores con o sin exfoliación de los incisivos primarios o erupción ectópica de los incisivos superiores permanentes.^{19,24} El diagnóstico de los mesiodens puede ser confirmado con radiografías oclusales, periapicales, panorámicas o tomografías. La imagen tridimensional es necesaria para la ubicación del mesiodens o del diente impactado. Esta puede ser obtenida por medio de dos radiografías periapicales y por la técnica de modificación de la posición del cono (técnica de Clarck y técnica vestibular de objeto)²⁵. Recientemente se está utilizando como rutina la tomografía computarizada. Esta técnica presenta grandes ventajas para la localización de dientes supernumerarios u otra anomalía relacionada con el resto de las estructuras bucales, con lo cual se disminuye el riesgo quirúrgico.¹²

Las complicaciones con los dientes supernumerarios pueden incluir retardo en la erupción y/o ausencia de dientes permanentes, apiñamiento, reabsorción de la raíz del diente adyacente, formación de quiste dentígero, osificación del espacio pericoronar y reabsorción coronaria.^{26,27} El diagnóstico precoz y el tratamiento en el momento adecuado, son importantes para la prevención y/o el tratamiento en el momento indicado para evitar complicaciones. Debido al hecho de que solamente el 25% de los mesiodens erupcio-

nan espontáneamente habitualmente se hace necesario el manejo quirúrgico.^{24,28}

Los mesiodens que no están invertidos tienen mayores posibilidades de erupcionar.²⁷ El objetivo de realizar la extracción de los dientes supernumerarios permanentes no erupcionados es minimizar los problemas de erupción para los incisivos permanentes.²⁷ El objetivo del tratamiento de un mesiodens primario erupcionado difiere, normalmente no está indicada la remoción del mismo ya que la intervención quirúrgica puede lesionar al diente permanente subyacente en desarrollo. Generalmente se deja hasta la erupción del diente permanente.²⁶

La exodoncia de un diente mesiodens primario o permanente está recomendada durante la dentición mixta, para permitir que el incisivo permanente utilice su fuerza normal para erupcionar por sí solo en la cavidad bucal.²⁷ Para la extracción de un mesiodens en posición normal es recomendable esperar hasta que el incisivo central permanente adyacente tenga por lo menos dos tercios de desarrollo radicular, ya que irá a representar un riesgo menor para el diente en desarrollo porque va a permitir la erupción espontánea de los incisivos.¹ Para la remoción quirúrgica de un mesiodens invertido que su corona está situada en la región del periápice de los incisivos centrales que tienen rizogénesis incompleta, es necesario esperar a la formación total de la raíz de ambos incisivos evitando así lesionar las papilas interdientarias, formación completa de la raíz o daños irreversibles a los mismos. En el 75% de los casos la extracción del me-

siodens en la dentición mixta da como resultado la erupción espontánea y posterior alineamiento de los dientes adyacentes.^{26, 29} Si los dientes adyacentes no erupcionan en 6 a 12 meses está indicada la exposición quirúrgica o tratamiento de ortodoncia para permitir su erupción.^{28,30} El diagnóstico odontológico debe considerar un abordaje multidisciplinar en caso de tratamientos difíciles o complejos.

Patología Bucal Pediátrica- Lesiones del recién nacido

Las patologías bucales que se dan en niños recién nacidos son las perlas de Epstein, quistes de lámina dentaria, nódulos de Bohn y épulis congénito del recién nacido. Las perlas de Epstein son habituales, se encuentran en el 75% a 80% de los recién nacidos. Se ubican en la región mediana a la altura del rafe palatino^{31, 33} como resultado de remanentes epiteliales a lo largo de la fusión de las mitades palatinas.

Los quistes de lámina dentaria se ubican en las crestas de los rebordes alveolares, siendo más frecuente bilateral a la altura de los primeros molares primarios.³³ Son el resultado de remanentes de lámina dentaria. Los nódulos de Bohn son el resultado de restos de epitelio de glándulas salivales, frecuentemente se ubican en bucal o lingual del reborde alveolar a lo largo de la línea media.^{31,32,34} Las perlas de Epstein, nódulos de Bohn, y quistes de lámina dentaria se presentan habitualmente asintomáticos con nódulos o pápulas de 1 mm a 3 mm, son macizos, su apariencia es blanca y llenos de queratina.^{32,35} No se requiere ningún tratamiento ya que es-

tos quistes desaparecen normalmente durante los tres primeros meses de vida.^{32,35}

El érpulis congénito del recién nacido también conocido como tumor de células granulares o tumor de Neumann es un tumor benigno raro solamente observado en recién nacidos. Es una masa protuberante adherida a la mucosa gingival, observada más frecuentemente en el reborde anterior del maxilar.^{36,37} Los pacientes presentan problemas de alimentación y/o respiratorios.³⁷

Tiene predilección por el sexo femenino en una proporción de 8:1 a 10:1^{36,38} Normalmente el tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica^{36,38} En general los recién nacidos cicatrizan bien por lo tanto ninguna complicación se espera a futuro.

Quiste de erupción (hematoma de erupción)

El quiste de erupción es un quiste de tejido blando que resulta de la separación del folículo dentario de la corona de un diente en erupción.^{32,39} Hay acumulación de fluido dentro del espacio folicular.^{33,36,40,43} Los quistes de erupción se encuentran, frecuentemente, en la región de los molares primarios⁴¹ El color de estas lesiones puede variar de normal a azul oscuro o marrón, dependiendo de la cantidad de sangre en el fluido quístico.^{31,33,39,40} La sangre es secundaria al trauma. Si el trauma es intenso las lesiones llenas de sangre son llamadas hematomas de erupción.^{33,34,39,40} Dado que los dientes erupcionan a través de la lesión no es necesario ningún tratamiento.^{31,33,39,40} Si el quiste no se rompe espontáneamente (esto se torna incómodo

para el niño) o se infecta, este debe ser abierto quirúrgicamente.^{31,33,39}

Mucocele

El mucocele es una lesión muy frecuente en niños y adolescente resultado de la ruptura del conducto excretor de una glándula salival menor, con la subsecuente extravasación de mucina en los tejidos circunvecinos que posteriormente puede englobarse en una cápsula fibrosa.^{32,34,42-43}

La mayoría de los mucocelos están bien circunscritos, con edema azul translúcido flotante, (aunque las lesiones más profundas y de larga duración presentan una superficie que puede variar de un color normal a blanco queratinizado) y firmes a la palpación.^{34,42,43} Un trauma mecánico localizado en una glándula salival menor es frecuentemente causa de ruptura.^{34,42,43} En el 75% de los casos se ubican en el labio superior, lateralizado o en la línea media.⁴² Los mucocelos también pueden ubicarse en la mucosa bucal, en la superficie ventral de la lengua y en la región retromolar.⁴²

Los mucocelos superficiales son lesiones de corta vida ya que se rompen espontáneamente, tornando en úlceras poco profundas que cicatrizan a los pocos días.^{34,342-43} Muchas lesiones entretanto requieren una excisión quirúrgica local, con el objeto de remover la glándula salival menor adyacente para minimizar el riesgo de recidiva.^{34,42-43}

Anomalías estructurales- Frenillo labial superior

El frenillo maxilar prominente o con una inserción baja, aunque es frecuente,

es una preocupación ya que está asociado a diastemas. No se ha hallado correlación entre la altura y el ancho de un frenillo adherido y la presencia del diastema comparado con un frenillo adherido con o sin diastemas.⁴² Recientes tendencias justifican significativamente pocas frenectomías.⁴⁵

El tratamiento se justifica solamente cuando la adherencia ejerce una fuerza traumática sobre la encías y causa un diastema que permanece después de la erupción de los caninos.⁴⁵

La cirugía debe posponerse hasta que los caninos erupcionen y el diastema tenga la posibilidad de cerrarse naturalmente.⁴⁵ En niños más grandes cuando existe el frenillo adherido con presencia de diastema, el labio es traccionado hacia arriba y se ha provocado isquemia en la papila podría estar indicada la remoción.⁴⁵ Además, la experiencia clínica muestra que hoy en día los adolescentes (varones y mujeres), se quejan de la dificultad para besar y quieren una solución, es decir la eliminación del frenillo mandibular. La frenectomía, en la dentición mixta, está indicada en casos de ausencia de espacio para la erupción de los incisivos laterales permanentes superiores, teniendo en cuenta que luego de la remoción habrá mayores posibilidades de erupcionar.⁴⁶ La frenectomía debe ser realizada cuando el tratamiento ortodóncico está finalizado y el diastema ha cerrado en lo más posible. Cuando está indicada la frenectomía es muy sencillo realizarla y puede ser ambulatoria.

Frenillo labial mandibular (labio inferior)

Algunas veces se puede encontrar en la cara vestibular del reborde mandibu-

lar un frenillo alto. Este normalmente se ve a la altura del incisivo central, ocurre frecuentemente en individuos donde el vestíbulo es poco profundo.⁴⁸ El frenillo mandibular anterior como se sabe, ocasionalmente se inserta en el tercio gingival libre o marginal.⁴⁸ Los movimientos del labio inferior llevan al frenillo a tirar de las fibras insertadas del tercio marginal libre, que a su vez puede promover el acúmulo de restos alimenticios y placa.⁴⁷ El tratamiento precoz está indicado para prevenir inflamaciones, recesiones, formación de placa y posible pérdida alveolar o dentaria.⁴⁸

Frenillo lingual mandibular / anquiloglosia

Anquiloglosia es el desarrollo anormal de lengua caracterizada por un frenillo lingual corto y rígido, dando como resultado limitación en los movimientos de la lengua.³⁵ Se puede clasificar en dos tipos diferentes: anquiloglosia total que es rara y sucede cuando la lengua está completamente fusionada con el piso de boca y anquiloglosia parcial que es variable y depende de cada caso.

El manejo de la anquiloglosia y su interpretación está muy controvertida. Varios estudios han demostrado diferencias en las recomendaciones de tratamiento entre patólogos de renombre, pediatras, otorrinolaringólogos y puericultoras.^{49,50} La mayoría de los profesionales entretanto consideran que hay voluntad para concordar en las indicaciones para la frenectomía.

Un frenillo lingual corto puede impedir

el movimiento lingual y provocar problemas de deglución y fonación.⁵⁰

La frenectomía para problemas funcionales debe ser considerada en forma individual. Si luego de la evaluación se considera que la función puede ser mejorada, se debe apoyar la cirugía.^{50,51}

La anquiloglosia también puede llevar a problemas de alimentación, patologías del habla, maloclusiones y salud periodontal. Durante el amamantamiento un frenillo corto puede causar una deficiencia en la toma del pezón, con inadecuada succión de leche y dolor en el pezón materno. Todo esto puede afectar la alimentación del bebé. En estos casos está indicada la frenectomía para favorecer la alimentación.⁵² Aunque no es común, algunas patologías en el habla están asociadas a anquiloglosia.^{2,45,54,55} En estos casos, la frenectomía puede ser una opción de tratamiento que mejora el habla y la movilidad de la lengua.⁵⁵ Pero esta no debe ser realizada hasta que un fonoaudiólogo no realice una adecuada evaluación del caso.² La anquiloglosia está también asociada con las maloclusiones de Clase III.^{56,57} Una posición anormal de la lengua puede afectar el desarrollo esquelético. Aunque no sea una recomendación clara, en estos casos puede estar indicada una frenectomía luego de una completa evaluación, diagnóstico y plan de tratamiento ortodóncico.

Diente natal o neonatal

Los dientes natales o neonatales pueden representar un desafío para la toma de decisión del tratamiento adecuado. El

diente natal siempre se ha definido como aquel que se encuentra presente en el momento del nacimiento, y el diente neonatal como aquel que irrumpe en los primeros 30 días de vida.⁵⁸ La aparición del diente natal y neonatal es rara, siendo que la incidencia varía de 1:1000 a 1:30000.⁵⁹ Los dientes más afectados son los incisivos inferiores deciduos.^{60, 61}

Aunque existen muchas teorías del motivo de su ocurrencia, actualmente ninguna confirma la relación entre ellas. La posición superficial del germen dentario está asociado con factores hereditarios y esto parecería ser la posibilidad más acertada.^{59,62}

Cuando el diente no presenta excesiva movilidad y no está causando problemas de alimentación, este debe ser preservado y mantenido en condiciones de salud.^{58,62} Se recomiendan controles cercanos para garantizar que permanezcan estables.

La lesión de Riga-Fede está causada por el diente natal o neonatal lesionando la superficie ventral de la lengua durante el amamantamiento, causando ulceraciones.^{62,63} Esta lesión puede provocar deshidratación e ingestión inadecuada de nutrientes para el recién nacido si esta no fue diagnosticada y tratada adecuadamente.⁶² El tratamiento debe ser conservador, en lo posible, consistiendo en el pulido del borde incisal o aplicación de una resina para redondear el borde.^{57,60} Si el tratamiento conservador no corrige esta condición se debe realizar la extracción.^{59,63}

Una importante consideración a tener en cuenta cuando se decide la extracción

del diente natal o neonatal es una potencial hemorragia.^{64,65} A no ser que el bebé tenga como mínimo 10 días de vida se debe realizar una interconsulta con un pediatra para evaluar la hemostasia antes de realizar la exodoncia del diente.

Referencias Bibliográficas

1. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. Parameters and Pathways: Clinical Practice Guidelines for Oral and Maxillofacial Surgery (AAOMS ParPath01). J Oral Maxillofac Surg 2001.
2. Wilson S, Montgomery RD. Local anesthesia and oral surgery in children. In: Pinkham JR, Casamassimo PS, Fields Jr. HJ, McTigue DJ, Nowak AJ, eds. Pediatric Dentistry: Infancy through Adolescence. 4th ed. St. Louis, Mo: Elsevier Saunders; 2005:454, 461.
3. American Academy of Pediatric Dentistry. Clinical guideline on prescribing dental radiographs for infants, children, adolescents, and persons with special health care needs. Pediatr Dent. 2008-2009;30(7 Suppl):236-7.
4. McDonald RE, Avery DR, Dean JA. Examination of the mouth and other relevant structures. In: Dentistry for the Child and Adolescent. 8th ed. St. Louis, Mo: Mosby Co; 2004:4.
5. American Academy of Pediatric Dentistry. Clinical guideline on informed consent. Pediatr Dent 2005;27(suppl): 182-183.
6. Davies J, Turner S, Sandy J. Distraction osteogenesis: A review. Br Dent J 1998;14:462-467.
7. Kaban L. Infections of the maxillofacial region. In: Pediatric Oral and Maxillofacial Surgery. Philadelphia, Pa: Saunders; 1990:164-188.
8. Seow W. Diagnosis and management of unusual dental abscesses in children. Aust Dent J 2003 Sep;48(3):156-68.
9. Dodson T, Perrott D, Kaban L. Pediatric maxillofacial infections: A retrospective study of 113 patients. J Oral Maxillofac Surg 1989;47:327-330.
10. Ericson S, Kurol J. Early treatment of palatally erupting maxillary canines by extraction of the primary canines. Eur J Orthod 1988;10:283-295.
11. Lindauer SJ, Rubenstein LK, Hang WM, Andersen WC, Isaacson RJ. Canine impaction identified early with panoramic radiographs. J Am Dent Assoc 1992; 123:91-92, 95-97.
12. Oberoi S, Knueppel S. three-dimensional assessment of impacted canines and root resorption using cone beam computed tomography. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2011 Jun 24. [Epub ahead of print]
13. Fernandez E, Bravo LA, Canteras M. Eruption of the permanent upper canines: A radiologic study. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1998;113:414-420.
14. Song F, O'Meara S, Wilson P, Goldner S, Kleijnen J. The effectiveness and cost-effectiveness of prophylactic removal of wisdom teeth. Health Technol Assess 2000;4:1-55.
15. van der Schoot EA, Kuitert RB, van Ginkel FC, Prahl-Andersen B. Clinical relevance of third permanent molars in relation to crowding after orthodontic treatment. J Dent 1997;25:167-169.
16. Hicks EP. Third molar management: A case against routine removal in adolescent and young orthodontic patients. J Oral Maxillofac Surg 1999;57:831-836.
17. Proffit W, Fields Jr. H, Ackerman J, Sin-

- clair P, Thomas P, Tullock J. The etiology of orthodontic problems. In: *Contemporary Orthodontics*. 2nd ed. St. Louis, Mo: Mosby Year Book, Inc; 2000:105-138.
18. Regezi J, Sciubba J. Abnormalities of teeth. In: *Oral Pathology: Clinical-Pathologic Correlations*. Philadelphia, Pa: WB Saunders; 1993:494-520.
 19. Primosch R. Anterior supernumerary teeth—Assessment and surgical intervention in children. *Pediatr Dent* 1981;3:204-215.
 20. Dummett CO Jr. Anomalies of the developing dentition. In: Pinkham JR, Casamassimo PS, Fields Jr. HJ, McTigue DJ, Nowak AJ, eds. *Pediatric Dentistry: Infancy through Adolescence*. 4th ed. St. Louis, Mo: Elsevier Saunders; 2005:61-62.
 21. De Oliveira Gomes C, Drummond SN, Jham BC, Abdo EN, Mesquita RA. A survey of 460 supernumerary teeth in Brazilian children and adolescents. *Int J Paediatr Dent*. 2008 Mar;18(2):98-106.
 22. Neville B, Damm D, Allen C. Abnormalities of the teeth. In: *Oral and Maxillofacial Pathology*. Philadelphia, Pa: WB Saunders; 1995:44-95.
 23. Taylor G. Characteristics of supernumerary teeth in the primary and permanent dentition. *Trans Br Soc Study Orthod* 1970;71;57:123-128.
 24. American Academy of Pediatric Dentistry. Clinical guideline on the management of the developing dentition and occlusion in pediatric dentistry. *Pediatr Dent*. 2008-2009;30(7 Suppl):184-95.
 25. Goaz P, White S. Projection geometry. In: *Oral Radiology: Principles and Interpretation*. 3rd ed. St. Louis, Mo: Mosby; 1994:97-105.
 26. Neville B, Damm D, White D. Pathology of the teeth. In: *Color Atlas of Clinical Oral Pathology*. 2nd ed. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 2003:58-60.
 27. Christensen JR, Fields Jr HW. Treatment planning and management of orthodontic problems. In: Pinkham JR, Casamassimo PS, Fields Jr. HJ, McTigue DJ, Nowak AJ, eds. *Pediatric Dentistry: Infancy through Adolescence*. 4th ed. St. Louis, Mo: Elsevier Saunders; 2005:624-626.
 28. Russell K, Folwarczna M. Mesiodens: Diagnosis and management of a common supernumerary tooth. *J Can Dent Assoc* 2003;69:362-366.
 29. Howard R. The unerupted incisor. A study of the postoperative eruptive history of incisors delayed in their eruption by supernumerary teeth. *Dent Pract Dent Rec* 1967;17:332-341.
 30. Giancotti A, Grazzini F, De Dominicis F, Romanini G, Arcuri C. Multidisciplinary evaluation and clinical management of mesiodens. *J Clin Pediatr Dent* 2002;26:233-237.
 31. American Academy of Pediatric Dentistry. Dental development, morphology, eruption and related pathologies. In: Nowak A, ed. *The Handbook: Pediatric Dentistry*. 2nd ed. Chicago, Ill; 1999:7-27.
 32. Flaitz CM. Differential diagnosis of oral lesions and developmental anomalies. In: Pinkham JR, Casamassimo PS, Fields Jr. HJ, McTigue DJ, Nowak AJ, eds. *Pediatric Dentistry: Infancy through Adolescence*. 4th ed. St. Louis, Mo: Elsevier Saunders; 2005:18.
 33. Hays P. Hamartomas, eruption cysts, natal tooth, and Epstein pearls in a newborn. *J Dent Child* 2000;67: 365-368.
 34. Cameron A, Widmer R. Oral pathology. In: *Handbook of Pediatric Dentistry*. London: Mosby; 1997:143-178.
 35. Neville B, Damm D, Allen C. Developmen-

- tal defects of the oral and maxillofacial region. In: *Oral and Maxillofacial Pathology*. Philadelphia, Pa: WB Saunders; 1995:1-43.
36. Lapid O, Shaco-Levey R, Krieger Y, Kachko L, Sagi A. Congenital epulis. *Pediatrics* 2001;107:E22.
37. Marakoglu I, Gursoy U, Marakoglu K. Congenital epulis: Report of a case. *J Dent Child* 2002;69:191-192.
38. Neville B, Damm D, Allen C. Soft tissue tumors. In: *Oral and Maxillofacial Pathology*. Philadelphia, Pa: WB Saunders; 1995:362-415.
39. Neville B, Damm D, Allen C. Odontogenic cysts and tumors. In: *Oral and Maxillofacial Pathology*. Philadelphia, Pa: WB Saunders; 1995:493-540.
40. Regezi J, Sciubba J. Cysts of the oral region. In: *Oral Pathology: Clinical-Pathologic Correlations*. Philadelphia, Pa: WB Saunders; 1993:322-361.
41. Alemán Navas RM, Martínez Mendoza MG, Leonardo MR, Silva RA, Herrera HW, Herrera HP. Congenital eruption cyst: a case report. *Braz Dent J*. 2010;21(3):259-62.
42. Neville B, Damm D, Allen C. Salivary gland pathology. In: *Oral and Maxillofacial Pathology*. Philadelphia, Pa. WB Saunders; 1995:322-361.
43. Regezi J, Sciubba J. Salivary gland diseases. In: *Oral Pathology: Clinical-Pathologic Correlations*. Philadelphia, Pa. WB Saunders; 1993:239-302.
44. American Academy of Pediatric Dentistry. Oral pathology oral medicine/syndromes. In: Nowak A, ed. *The Handbook: Pediatric Dentistry*. 2nd ed. Chicago, Ill; 1999:28-55.
45. Ceremello P. The superior labial frenum and midline diastema and their relation to growth and development of the oral structures. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1993;39:120-139.
46. Griffen AL. Periodontal problems in children and adolescents In: Pinkham JR, Casamassimo PS, Fields Jr. HJ, McTigue DJ, Nowak AJ, eds. *Pediatric Dentistry: Infancy through Adolescence*. 4th ed. St. Louis, Mo: Elsevier Saunders; 2005:417.
47. Couto, G.B.L.; Vasconcelos, M.M.V.B. Frenectomy Labial e Lingual In: *Atualidades em Ortodontia e Odontopediatria*, 1 Ed. Recife, Os autores, 2007, 215p.
48. Leonard M. The maxillary frenum and surgical treatment. *Gen Dent* 1998;46:614-617.
49. McDonald RE, Avery DR, Weddell JA. Gingivitis and periodontal disease. In: McDonald RE, Avery DR, Dean JA, eds. *Dentistry for the Child and Adolescent*. 8th ed. St. Louis, Mo: Mosby Co; 2004:440-441.
50. Messner A, Lalakea M. Ankyloglossia: Controversies in management. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2000; 54:123-131.
51. Lalakea M, Messner A. Ankyloglossia: Does it matter? *Pediatr Clin North Am* 2003;50:381-397.
52. Whight J. Tongue-tie. *J Paediatr Child Health* 1995; 31:276-278.
53. Ballard J, Auer C, Khoury J. Ankyloglossia: Assessment, incidence, and effect of frenuloplasty on the breast-feeding dyad. *Pediatrics* 2002;110:e63.
54. Messner A, Lalakea M, Aby J, Macmahon J, Bair E. Ankyloglossia: Incidence and associated feeding difficulties. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;126: 36-39.
55. Garcia Pola M, Gonzalez Garcia M, Garcia Martin J, Gallas M, Leston J. A study of pathology associated with short lingual frenum. *J Dent Child* 2002;69:59-62.

56. Messner A, Lalakea M. The effect of ankyloglossia on speech in children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2002; 127:539-545.
57. Mukai S, Mukai C, Asaoka K. Congenital ankyloglossia with deviation of the epiglottis and larynx: Symptoms and respiratory function in adults. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1993;102:620-624.
58. Neville B, Damm D, White D. Developmental disturbances of the oral and maxillofacial region. *Color Atlas of Clinical Oral Pathology*. 2nd ed. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 2003:10-11.
59. Massler M, Savara BS. Natal and neonatal teeth: A review of the 24 cases reported in the literature. *J Pediatr* 1950;36:349-359.
60. Cunha RF, Boer FA, Torriani DD, Frossard WT. Natal and neonatal teeth: Review of the literature. *Pediatr Dent* 2001;23:158-162.
61. Zhu J, King D. Natal and neonatal teeth. *J Dent Child* 1995;62:123-128.
62. Basavanthappa NN, Kagathur U, Basavanthappa RN, Suryaprakash ST. Natal and neonatal teeth: a retrospective study of 15 cases. *Eur J Dent*. 2011 Apr;5(2):168-72.
63. Slayton RL. Treatment alternatives for sublingual traumatic ulceration (Riga Fede disease). *Pediatr Dent* 2000;22:413-414.
64. Goho C. Neonatal sublingual traumatic ulceration (Riga Fede disease): A report of cases. *J Dent Child* 1996; 63:362-364.
65. Rushmah M. Natal and neonatal teeth: A clinical and histological study. *J Clin Pediatr Dent* 1991;15:251-253.

Hábitos bucales deletéreos

21 Capítulo

Júnia Maria Cheib Serra-Negra
Elaine Cristina Vargas Dodalto
Maria Leticia Ramos-Jorge

Objetivo

Este capítulo tiene el objetivo de contribuir para la práctica clínica del odontólogo en cuanto a las cuestiones relevantes relacionadas a los hábitos bucales deletéreos, como también en cuanto al abordaje individual en el manejo de pacientes que lo manifiesten.

Método

Esta investigación fue basada en los archivos de base PUBMED e SCOPUS, utilizando las palabras-claves: lactancia materna (breastfeeding), chupetes (pacifier), hábitos bucales (oral habits), hábitos de succión no nutritiva (non nutritive sucking habits), bruxismo (bruxism), desorden del sueño (sleep disorder), respiración bucal (mouth breathing), mal posicionamiento lingual (tongue thrust) y hábitos de auto-injuria (self-injurius habits).

Los estudios obtenidos fueron avalados y seleccionados de acuerdo con las características metodológicas y gerárquicas de evidencias. Las orientaciones de la presente directriz son acompañadas del grado de recomendación, estimado a partir del nivel de evidencia científica, confor-

me al Cuadro 1, en la Introducción de este Manual. De esta forma, orientaciones con grado de recomendación A basándose en estudios con grado superior de evidencias (y consecuentemente la formación del clínico mayor seguridad en su aplicación) en relación al grado de recomendación B y este en relación al grado de recomendación C.

Cuestiones relevantes

No es raro que profesionales de la salud se encuentren con niños portadores de hábitos bucales en su práctica diaria. La persistencia de hábitos bucales indeseables puede interferir en el crecimiento y desarrollo craneo-facial (ver capítulo 5), a la vez de poder alterar el bienestar emocional o social de los niños y adolescentes, en mayor o menor grado, de forma que un abordaje individualizado debe ser adoptado por los profesionales del área de salud^{1[C]}. Entre los hábitos bucales deletéreos están incluidos: la succión digital, la succión del chupete, hábitos de chupar y morder los labios, onicofagia, bruxismo, hábitos de auto-injuria, respiración bucal e interposición lingual.

Succión no nutritiva

Los hábitos de succión no nutritiva (succión de dedo y chupete) son considerados normales en bebés y niños muy pequeños, usualmente asociados a la necesidad de satisfacción afectiva y de seguridad.^{2,3}[C] Esta necesidad de gratificación oral puede ser satisfecha con la práctica de la lactancia materna.²⁻⁵ [C] Niños amamantados con el pecho por lo menos seis meses están menos propensos a desarrollar hábitos de succión no nutritiva.⁵ [A] El chupete es el tipo de hábito de succión más prevalente entre los niños³, entretanto su interrupción ocurre en edades más precoces cuando es comparada con la succión digital.⁶[B]

Es aconsejable evitar la oferta del chupete en los primeros días de vida, para que el amamantamiento natural pueda ser bien establecido.^{4,8,9}[B] Algunos autores relacionan el chupete como la causa del destete precóz, en cuanto, esto varios estudios tienen concluído que no hay interferencia si la madre está motivada para amamantar, más el uso intenso del chupete puede ser un indicador de dificultades en el amamantamiento, para quienes las acciones de apoyo profesional deben ser direccionadas^{4,9-11} [A].

En debates sobre el uso de chupete fue incluída en la última década, la reducción consistente del síndrome de muerte súbita en bebés que hacían uso del chupete durante el sueño, especialmente en el primer año de vida, por ello su recomendación con esa finalidad todavía permanece como un tema abierto a discusiones^{8,12,13} [A]. El proceso industrial de fabricación

de chupetes viene procurando un diseño más adecuado¹⁴[C], entretanto hay necesidad de investigaciones adicionales.

La práctica de hábitos de succión no nutritiva puede provocar alteraciones oclusales y miofuncionales a largo plazo^{5,6,15-18} [A], lo que lleva a algunos profesionales a recomendar que la edad de tres años sea considerada la época límite para su eliminación en la vida del niño²¹ [B]. Otros trabajos demuestran que si los hábitos de succión no nutritivo fueran removidos a la edad de dos años, existe la posibilidad de auto-corrección de posibles desarmonías de las arcadas dentarias consecuencias de los mismos^{18,20} [A].

Bruxismo

Bruxismo es una parafunción relacionada a la distribución desarmonica de fuerzas, llevando a que las superficies oclusales de los dientes se friccionen, pudiendo ocurrir el rechinar o apretamiento de los dientes, en vigilia o durante el sueño²² [C]. Su etiología es multifactorial, estando relacionada a algunos factores neuropsicológicos (estrés emocional, características de personalidad, injurias cerebrales por traumatismo, alteraciones neurológicas)²³⁻²⁵ [B], los factores morfológicos (maloclusiones, fuerzas musculares)²⁶ [C] y los factores culturales (acúmulo de tareas)²⁷[B]. El hábito de bruxismo puede estar asociado a algunas complicaciones: desgastes dentales, cefaleas, alteraciones temporomandibulares y dolores en los músculos masticatorios^{28,29} [A]. Hay diferencia en la literatura en los porcentajes de prevalencia de bruxismo. Esta

diferencia puede ser justificada por la diferencia metodológica de diagnosticar la parafunción, siendo que algunos autores utilizan el autorelato y otros utilizan el examen clínico. Algunos autores denominan bruxismo apenas al acto de rechinar los dientes en cuanto se duerme y otros consideran tanto el rechinar como el apretar los dientes en vigilia. Según los criterios de AASM (American Association of Sleep Medicine), el bruxismo nocturno es un disturbo del sueño, una parasomnia, que necesita de una anamnesis bien detallada, cuyo diagnóstico puede ser basado en el relato de padres cuando se trata de niños.^{23-25,30 [B]} Un estudio desarrollado en la ciudad de Belo Horizonte con escolares de la faja etaria de 7 a 10 años encontró la prevalencia de 35,3% de bruxismo nocturno entre los niños, basada en el relato de padres^{23 [C]}. El bruxismo nocturno fue evaluado, también, en niños americanos, de la ciudad de Boston, a través del relato de padres, encontrándose una prevalencia de 38%.^{31[C]} En Hong Kong, el bruxismo nocturno en niños fue evaluado a través de examen de polisomnografía y fue encontrado una prevalencia de 8,5%.^{32[C]} En Argentina, un estudio realizado con niños de 12 años demostró prevalencia de 74% para el bruxismo nocturno.^{33[C]}

Una de las consecuencias asociadas al bruxismo es el desencadenamiento de trastornos de ATM (Articulación Temporo Mandibular).^{29[A]} La asociación con trastornos de ATM no demostró fuerte evidencia cuando se analizaron 46 artículos en el período de 1998 a 2008, en base de datos PUBMED, con destaque para baja prevalencia de trastornos graves de ATM

en niños^{29[A]}. La asociación entre bruxismo nocturno, respiración bucal y déficit de atención escolar en niños, también es relatada en la literatura^{34[C]}.

Es importante resaltar la influencia de los aspectos emocionales en el desencadenamiento del bruxismo. El bruxómano tiende a un perfil psicológico, asociado a características de personalidad relacionados a alta responsabilidad, ansiedad, dificultad de lidiar con la agresividad (neuroticismo) y estrés.^{24,25,30 [B]} Un estudio tipo caso-control, realizado en Minas Gerais, con niños de 8 años de edad, constató que altos niveles de estrés y de responsabilidad son factores de riesgo para el desencadenamiento del bruxismo nocturno en niños.^{25 [B]} Características de personalidad de niños pueden persistir en individuo adulto, lo que puede favorecer la persistencia de hábito de bruxismo de infancia a la vida adulta.^{25 [B]} El uso de placas mio-relajantes en niños debe ser evaluado caso a caso, considerando que el profesional está lidiando con un ser en crecimiento y este tratamiento podría causar iatrogenias.^{35[C]} Acompañamiento psicológico es recomendado para el portador de bruxismo.^{24,25 [B]} En la literatura consultada, no fueron encontradas evidencias que sustenten la teoría de que el bruxismo en la infancia puede o no proseguir a un bruxismo en el adulto. Entretanto, al consultar en base de datos PUBMED la palabra-clave “adults bruxism” en el día 14 de septiembre de 2011, se encontraron 1115 artículos, comparados a 390 para las investigaciones con la palabra-clave “children bruxism.” Se resalta que la mayoría las investigaciones relatan la asociación

de bruxismo con las secuelas que esta parafunción puede desencadenar, lo que demuestra que trabajos preventivos deben ser desarrollados. Se debe estimular el desarrollo de estudios longitudinales y más investigaciones con niños deben ser elaboradas.

Respiración bucal

La respiración bucal crónica puede ser definida como una respiración habitual por la boca siendo frecuente en la infancia, con prevalencia variando de 26,6 a 53,3% de los niños en edad escolar en Brasil.³⁶⁻³⁹

[C] Los principales obstáculos mecánicos verificados en las vías aéreas superiores de criaturas respiradoras bucales son: hiperplasia adenoamigdalina, hipertrofia de cornetes inferiores, enfermedades inflamatorias como rinitis alérgica y alteraciones del septo nasal.^{36,39,40} [C] Las adenoides están presentes en todas los niños, alcanzan un pico de crecimiento entre los 4 y 5 años de edad y pasan por un proceso de atrofia que se completa en torno de los 10 años de edad.⁴¹[A].

Hasta el momento, no hay unanimidad en cuanto a los métodos más precisos para el diagnóstico de respiración bucal en niños. El relato de los padres con responsabilidad en relación a la presencia de ronquidos, postura de boca abierta, obstrucción nasal, y salivación excesiva debe ser valorizada siempre por el profesional de salud.³⁶[C].

Generalmente, el respirador bucal tiene preferencia por alimentos pastosos, se alimenta con la boca abierta y presenta alteraciones en el comportamiento, como

sueño agitado, irritabilidad, dificultad de concentración, inquieto, ansiedad e impaciencia. Puede también presentar dificultad en el rendimiento escolar y baja aptitud deportiva.^{42,43} [B]

Además, otras consecuencias deletéreas de la respiración bucal que incluyen disturbios del sistema estomatognático, compararán las medidas cefalométricas de niños pre-escolares respiradores bucales antes (T1) y después (T2) de la adenoidectomía o adenotonsilectomía con niños de la misma edad que presentaban patrón respiratorio nasal.⁴⁴ [B] En T1, los niños respiradores bucales presentaban mayor inclinación mandibular, menor altura facial posterior asociada a una menor altura de la rama mandibular y un tipo facial dolicofacial. Después de la cirugía, los niños respiradores bucales normalizaban la dirección de crecimiento mandibular y aumento de la altura facial posterior. Sin embargo, permanecerán con el tipo dolicofacial.⁴⁴ [B]

La respiración bucal está asociada a alteraciones de funciones normales de masticación, deglución, postura de lengua, hipotonía lingual y de labios y acción muscular incorrecta, promoviendo un crecimiento facial y desarrollando hueso inadecuado como paladar estrecho y profundo.⁴⁵ [B] En ese sentido, Souki et al.(2009)⁴⁶ [C] desarrollaron un estudio con 401 niños brasileiros respiradores bucales con media de edad de 6 años y 6 meses, cuyo objetivo fue verificar los tipos más prevalentes de maloclusión. Obstrucción debido a hipertrofia de adenoide y amígdala fue observada en 71,8% de la muestra.

Rinitis alérgica aislada fue encontrada en 18,7% de los niños y, respiración bucal no obstructiva fue diagnosticada en 9,5% de la muestra. Mordida cruzada posterior fue prevalente en casi 30% de los niños en denticiones primarias y mixta en un 48% de la dentición permanente. Maloclusión clase II y mordida abierta fueron altamente prevalentes en niños en fases de dentición mixta y permanente.^{46[C]}

Además de maloclusión, la gingivitis es una característica frecuente manifestada por los niños con respiración bucal. El mantener los labios entre abiertos y el constante flujo de aire, producen la sequedad de dientes y mucosa especialmente en la porción anterior de la boca, llevando a inflamación gingival crónica.^{47[C]} La reducida protección salivar en estos individuos puede también promover la colonización por microorganismos bucales y el aumento a la susceptibilidad a caries dental. Nascimento Filho et al. ^{48[B]} verificaron que la mayor presencia de caries dentaria en niños respiradores bucales, no se restringe a los dientes anteriores, también en la región posterior fue observada una mayor presencia de caries en relación a niños respiradores nasales.

La respiración bucal es una alteración patológica que puede provocar alteraciones funcionales y morfológicas en todo el organismo. Su diagnóstico, prevención y tratamiento deben ser integrados con áreas de otorrinolaringología, fisioterapia, fonoaudiología, odontopediatría y ortodoncia para alcanzar resultados satisfactorios y a una mejora de la calidad de vida del niño ^{49[B]}.

Interposición lingual

La interposición lingual, o desvío del patrón normal de deglución, los hábitos de succión y de respiración bucal pueden estar asociadas a presencia de mordida abierta anterior, alteraciones en el habla y protrusión de los incisivos superiores^{35,50,51[B]}. El manejo de estos hábitos consiste en terapias miofuncionales, aparatos ortodóncicos y a veces intervenciones quirúrgicas ^{52[C]}.

Hábitos de auto-injuria

Hábitos de auto-injuria o de auto-mutilación pueden estar asociados a cuadros de deficiencia mental, desorden psiquiátrico, disturbios del desarrollo, algunas síndromes de estrés pos-traumático ^{53-57[C]}. Ese comportamiento resulta en daños físicos y el tratamiento para esta alteración incluye uso de medicamentos que actúan en la modificación del comportamiento y contención^{55[C]}. Protectores bucales de goma, aparatos intrabucles, protectores labiales, monitoreo de las lesiones, odontoplastia y hasta extracciones son algunas medidas adoptadas por profesionales para proteger al paciente^{57,58 [C]}. Algunos hábitos como morder o descamar los labios son costumbres relativamente benignas relacionados a los efectos que afectan a la dentición^{58[C]}. Hábitos severos de morder labios y lengua están asociados a profundos desórdenes neurológicos y graves alteraciones cerebrales.^{53,58 [C]}.

Remoción de hábitos bucales

La presencia de hábitos bucales pueden desencadenar deformaciones den-

toalveolares o esqueléticas en algunos pacientes, dentro de los cuales se destacan: mordida abierta anterior y posterior, interferencia en posicionamiento normal de los dientes y en la erupción de los mismos, alteración en el crecimiento óseo y mordidas cruzadas posteriores^{59,60} [C]. Estas alteraciones están relacionadas a frecuencia, duración, dirección e intensidad de hábitos, tipo de tejido óseo y patrón facial, que deben ser evaluados por el odontólogo^{1,18,20,60} [C].

El profesional debe concienciar al paciente y a su familia dando información sobre las consecuencias de los hábitos bucales^{61,62} [C]. Investigaciones revelan que cuando la familia busca ayuda del odontólogo para tratar a los niños con hábitos bucales, esa familia ya intentó otras estrategias para remover el hábito, incluyendo sanciones y castigos^{61,62} [C]. Niños que fueron forzados o sancionados para retirar hábitos de succión tienden a presentar hábitos de morder (oncofagia, morder cabello, objetos, ropas, labios y mejillas)⁶² [C]. Para el tratamiento de control de hábitos bucales el odontólogo debe aconsejar, concientizar al paciente y a sus padres, pudiendo también proporcionar técnicas de modificación del comportamiento, acompañamiento psicológico, terapia miofuncional y terapia con aparatos⁶¹⁻⁶³ [A].

Referencias Bibliográficas

1. Marques LS, Ramos-Jorge ML, Pordeus IA, Paiva SM. Malocclusion: esthetic impact and quality of life among Brazilian school children. *Am J Orthod and Dentof Orthopedics*. 2006; 129:424-427.
2. Leite-Cavalcanti A, Medeiros-Bezerra PK, Moura C. Breast-feeding, bottle-feeding, sucking habits and malocclusion in Brazilian preschool children. *Rev Salud Publica*. 2007; 9: 194-204.
3. Benevuto OOM, Thomson Z, Vannuchi MT, Matsuo T. Feeding patterns of Brazilian preterm infants during the first 6 months of life, Londrina, Paraná, Brazil. *J Hum Lact*. 2007; 55:331-334.
4. Bunik M, Clark L, Zimmer LM, Jimenez LM, O'Connor ME, Cranc LA, Kempe A. Early infant feeding decisions in low-income Latinas. *Breastfeed Med*. 2006; 1:225-235.
5. Larsson E. Sucking, chewing, and feeding habits and the development of crossbite: A longitudinal study of girls from birth to 3 years of age. *Angle Orthod*. 2001; 71:116-9.
6. Bishara SE et al. Changes in the prevalence of nonnutritive sucking patterns in the first 8 years of life. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2006; 130:31-6.
7. Howard CR, Howard FM, Lamphear B, Eberly S, DeBliek EA. Randomized clinical trial of pacifier use and bottlefeeding or cupfeeding and their effect on breastfeeding. *Pediatrics*. 2003; 111:511-518.
8. Jenik AG, Vain NE, Gorestein NA, Jacobi NE. Does the Recommendation to Use a Pacifier Influence the Prevalence of Breastfeeding? *J Pediatr*. 2009;155:350-4.
9. Howard, CR , Howard FM, Lamphear B, DeBliek EA, Eberly S. The effects of early pacifier use on breastfeeding duration. *Pediatrics*. 1999; 103: 33.
10. Kramer MS, Barr RG, Dagenais S, Yang H, Jones P, Ciofani L. Pacifier use, early weaning, and cry/fuss behavior: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2001; 286: 322-326.
11. Halimah JS, Shayesteh J, Mubashir A, Jacqueline H. Pacifier use versus no pacifier use in breastfeeding term infants for increasing duration of breastfeeding. *Co-*

- chrane Database of Systematic Reviews. In: The Cochrane Library, Issue 03, Art. No. CD007202. DOI: 10.1002/14651858.CD007202.pub3
12. Tonkin SL, Lui D, McIntosh CG, Rowley S, Knight DB, Gunn AJ. Effect of pacifier use on mandibular position in preterm infants. *Acta Paediatr.* 2007; 96: 1433-1436.
13. Hauck FR, Omojokun OO, Siadaty MS. Do pacifiers reduce the risk of sudden infant death syndrome? A meta-analysis. *Pediatrics.* 2005; 116: 716-723.
14. Zimmer S, Barthel CR, Ljubicic R, Bizhang M, Raab WH. Efficacy of a novel pacifier in the prevention of anterior open bite. *Pediatric dentistry.* 2011; 33: 52-55.
15. Zardetto CGC, Rodrigues CRMD, Stefani FM. Effects of different pacifiers on the primary dentition and oral myofunctional structures of preschool children. *Pediatric Dentistry.* 2002; 24: 552-560.
16. Heimer MV, Tornisiello Katz CR, Rosenblatt A. Non-nutritive sucking habits, dental malocclusions, and facial morphology in Brazilian children: a longitudinal study. *Eur J Orthod.* 2008; 30: 580-585.
17. Verrastro AP, Stefani FM, Rodrigues CRMD, Wanderley MT. Avaliação oclusal e miofuncional oral em crianças antes e após remoção do hábito de sucção de chupeta. *Braz Oral Res.* 2006; 20: 230.
18. Gois EG, Vale MP, Paiva SM, Abreu MH, Serra-Negra JM, Pordeus IA. Incidence of malocclusion between primary and mixed dentitions among Brazilian children. A 5-year longitudinal study. *Angle Orthodontist* (no prelo).
19. Warren et al. Effects of nonnutritive sucking habits on occlusal characteristics in the mixed dentition. *Pediatr Dent.* 2005; 27: 445-450.
20. Góis EGO, Ribeiro-Júnior HC, Vale MPP, Paiva SM, Serra-Negra JMC, Ramos-Jorge ML, Pordeus IA. Influence of Nonnutritive Sucking Habits, Breathing Pattern and Adenoid Size on the Development of Malocclusion. *Angle Orthodontist.* 2008;78: 647-654.
21. Ribeiro-Jr HC. A influência do aleitamento materno e dos hábitos de sucção não nutritiva no desenvolvimento das más oclusões na dentição decídua: estudo tipo caso-controle. Belo Horizonte-MG. 2005. 140 p. Universidade Federal de Minas Gerais (Dissertação de Mestrado em Odontopediatria).
22. Lavigne GJ, Huynh N, Kato T, Okura K, Adachi K, Yao D, Sessle B. Genesis of sleep bruxism: motor and autonomic-cardiac interactions. *Arch Oral Biol.* 2007; 52:381-384.
23. Serra-Negra JM, Paiva SM, Seabra AP, Dorella C, Lemos BF, Pordeus IA. Prevalence of sleep bruxism in a group of Brazilian schoolchildren. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2010;11: 192-195.
24. Serra-Negra JM, Ramos-Jorge ML, Flores-Mendoza CE, Paiva SM, Pordeus IA. Influence of psychosocial factors on the development of sleep bruxism among children. *Int J Paediatr Dent.* 2009;19: 309-317.
25. Serra-Negra JM, Paiva SM, Ramos-Jorge ML, Flores-Mendoza CE, Pordeus IA. Association between stress, personality traits and sleep bruxism in children: a population-based case-control study. *Pediatric Dentistry.* (no prelo)
26. Greven M. TMD, bruxism, and occlusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2011;139: 424-425
27. Zapata D, Contreras D, Kruger D. Child labor and schooling in Bolivia: who's falling behind? *World Development.* 2011; 39: 588-599.
28. Bruni O, Russo PM, Feri R, Novelli L, Galli F, Guidetti V. Relationships between headache and sleep in a non-clinical popula-

- tion of children and adolescents. *Sleep Med.* 2007; 5:5
29. Manfredini D, Lobbezoo F. Relationship between bruxism and temporomandibular disorders: a systematic review of literature from 1998 to 2008. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2010; 109: 26-50
 30. Restrepo CC, Vasquez LM, Alvarez M, Valencia I. Personality traits and temporomandibular disorders in a group of children with bruxing behaviour. *J Oral Rehabil* 2008; 35: 585-593.
 31. Cheifetz AT, Osganian SK, Alfred EM, Neeleman HL. Prevalence of bruxism and associated correlates in children as reported by parents. *J Dent Child.* 2005; 72: 67-73.
 32. Kwok KL, Poon G, ChaukW. Habitual snoring and sleep bruxism in a paediatric outpatient population in Hong Kong. *Singapore Med J* 2002; 43: 554-556.
 33. Cortese SG, Biondi AM. Relación de desfunciones y hábitos parafuncionales orales con trastornos temporomandibulares en niños y adolescentes. *Arch Argent Pediatr.* 2009; 107:134-138.
 34. Shur.Fen.Gau S. Prevalence of sleep problems and their association with inattention/hyperactivity among children aged 6-15 in Taiwan. *J Sleep Res.* 2010; 19: 379-380
 35. Ovsenik M, Farnik FM, Korpar M, Verdenik I. Follow-up study of functional and morphological malocclusion trait changes from 3 to 12 years of age. *Eur J Orthod.* 2007; 29: 523-529
 36. Barros JR, Becker HM, Pinto JA. Evaluation of atopy among mouth-breathing pediatric patients referred for treatment to a tertiary care center. *J Pediatr* 2006;82: 458-64.
 37. De Menezes VA, Leal RB, Pessoa RS, Pontes RM. Prevalence and factors related to mouth breathing in school children at the Santo Amaro project-Recife, 2005. *Braz J Otorhinolaryngol* 2006;72: 394-399.
 38. Abreu RR, Rocha RL, Lamounier JA, Guerra AF. Etiology, clinical manifestations and concurrent findings in mouth-breathing children. *J Pediatr* 2008;84: 529-535.
 39. Pires MG, Di Francesco RC, Grumach AS, Mello JF Jr. Evaluation of inspiratory pressure in children with enlarged tonsils and adenoids. *Braz J Otorhinolaryngol* 2005;71: 598-601.
 40. Neiva PD, Kirkwood RN, Godinho R. Orientation and position of head posture, scapula and thoracic spine in mouth-breathing children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2009;73: 227-236.
 41. Bluestone CD. Current therapy for otitis media and criteria for evaluation of new antimicrobial agents. *Clin Infect Dis.* 1992;14: 197-203.
 42. Matsuo K, Palmer JB. Coordination of Mastication, Swallowing and Breathing. *Jpn Dent Sci Rev* 2009; 1: 31-40.
 43. Sahin U, Ozturk O, Ozturk M, Songur N, Bircan A, Akkaya A. Habitual snoring in primary school children: prevalence and association with sleep-related disorders and school performance. *Med Princ Pract* 2009;18: 458-465.
 44. Mattar SE, Valera FC, Faria G, Matsumoto MA, Anselmo-Lima WT. Changes in facial morphology after adenotonsillectomy in mouth-breathing children. *Int J Paediatr Dent* 2011;21: 389-396.
 45. Faria PT, de Oliveira Ruellas AC, Matsumoto MA, Anselmo-Lima WT, Pereira FC. Dentofacial morphology of mouth breathing children. *Braz Dent J* 2002;13:129-32.
 46. Souki BQ, Pimenta GB, Souki MQ, Franco LP, Becker HM, Pinto JA. Prevalence of malocclusion among mouth breathing

- children: do expectations meet reality? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2009;73: 767-773.
47. Wagaiyu EG, Ashley FP. Mouthbreathing, lip seal and upper lip coverage and their relationship with gingival inflammation in 11-14 year-old schoolchildren. *J Clin Periodontol* 1991;18: 698-702.
48. Nascimento Filho E, Mayer MP, Pontes P, Pignatari AC, Weckx LL. Caries prevalence, levels of mutans streptococci, and gingival and plaque indices in 3.0- to 5.0-year-old mouth breathing children. *Caries Res*. 2004;38: 572-575.
49. Ambrosio AR, Trevilatto PC, Martins LP, Santos-Pinto AD, Shimizu RH. Electromyographic evaluation of the upper lip according to the breathing mode: a longitudinal study. *Braz Oral Res* 2009;23: 415-423.
50. Vasconcelos FM, Massoni AC, Heimer MV, Ferreira AM, Katz CR, Rosenblatt A. Non-nutritive sucking habits, anterior open and associated factors in Brazilian children aged 30-59 months. *Braz Dent J*. 2011;22: 140-145.
51. Dimberg L, Bondemark L, Sondefeldt B, Lennartsson B. Prevalence of malocclusion traits and sucking habits among 3-year-old children. *Swed Dent J*. 2010; 34: 35-42.
52. Kulkarni GV, Lau D. A single appliance for the correction of digit-sucking, tongue-thrust, and posterior cross bite. *Pediatr Dent*. 2010; 32: 61-63.
53. Yates TM. The developmental psychopathology of self-injurious behavior. *Clin Psychol Rev*. 2004; 24: 35-74
54. Odlang BL, Grant JE. Childhood-onset pathologic skin picking clinical characteristics and psychiatric comorbidity. *Compr Psychiatry*. 2007; 48: 388-393.
55. Favaro A, Ferrara S, Santonastaso P. Self-injurious behavior in a community of young women: relationship with childhood abuse and other types of self damaging behavior. *J Clin Psychiatry*. 2007; 68: 122-131
56. Lang CM, Sharma-Patel K. The relation between childhood maltreatment and self-injury: a review of the literature on conceptualization and intervention. *Trauma Violence Abuse* 2011;12: 23-37.
57. Arhakis A, Topouzelis N, Kotsiomi E, Kotsanos N. Effective treatment of self-injurious oral trauma in Lesch-Nyhan Syndrome: a case report. *Dent Traumatol*. 2010; 26: 496-500.
58. Millwood J, Kiske J. Lip biting in patients with profound neurodesability. *Dent Update* 2001; 28: 105-108
59. Aznar T, Galan AF, Marin I, Domínguez A. Dental arch diameters and relationships to oral habits. *Angle Orthod*. 2006; 76: 441-445.
60. Cal-Neto JP, Quintão CC, deMenezes LM, Almeida MA. Severe anterior open-bite malocclusion. *Angle Orthod*. 2006; 76: 728-733
61. Martins BS, Dadalto ECV, Gomes AMM, Sanglard LF, Valle MAS do. Métodos usados para remoção dos hábitos de sucção de dedo e/ou chupeta em crianças do município de Mutum-MG. *Rev Bras Pesq Saúde*. 2010;12: 19-25.
62. Serra-Negra JMC, Vilela LC, Rosa AR, Andrade ELSP, Paiva SM, Pordeus IA. Hábitos bucais: os filhos imitam as mães na adoção destes hábitos? *Revista Odonto Ciência*. 2006; 21: 146-152
63. Degan VV, Puppim-Rontani RM. Remoção de hábitos e terapia miofuncional: restabelecimento da deglutição e repouso lingual. *Pró-Fono* 2005;17: 375-382.

Disfunciones temporomandibulares en la primera infancia, en niños y en adolescentes

22 Capítulo

Marcelo Henrique Mascarenhas

Paulo Isaías Seraidarian

Rodrigo Estêvão Teixeira

Maria Giovana de Abreu Valadares Rocha

Objetivo

La Asociación Brasileña de Odontopediatría reconoce que la Disfunción Temporomandibular (DTM) puede afectar a varios grupos de edad, incluyendo la primera infancia, niños y adolescentes. También destaca su relevancia y carácter multifactorial, y por eso considera que el Odontopediatra debe estar capacitado para reconocer, identificar y tratar la DTM en dichos grupos de edad. Esta versión actualizada tiene como objetivo orientar al lector en el reconocimiento y diagnóstico de la DTM, posibilitando la identificación de signos, síntomas, factores etiológicos, métodos de diagnóstico y una visión general de las opciones de tratamiento que le permitan determinar la forma de manejo que se sienta seguro en realizar. Aclaramos que no pretendemos orientar en las modalidades de tratamiento, una vez que este capítulo está dirigido al Odontopediatra, que en la mayoría de los casos, a pesar de ser el primer profesional en tener contacto y detectar los signos y síntomas patológicos en el paciente pediátrico, no será necesariamente el responsable por el tratamiento.

Método

Para la actualización de este capítulo se utilizó como metodología los artículos publicados desde 1990, por medio de búsqueda electrónica en Internet en bases de datos: Medline, PubMed, Lilacs, Bireme y Biblioteca Cochrane. Los criterios utilizados durante la búsqueda electrónica fueron: Términos: “temporomandibular joint disorders”, “TMD and adolescents”, “TMD and gender differences”, “TMD and occlusion”, “TMD and treatment”, “facial pain”, “TMD prevalence”, “TMD dysfunction”, “Cranio-mandibular disorders” and “review” and “Meta-analysis” and “Systematic review”; Campos: todos los campos; Límites: en los últimos 21 años; seres humanos; Inglés.

Durante el proceso de evaluación y selección de los artículos, se dio prioridad a los trabajos con calidad metodológica, basados en evidencias científicas y siguiendo las recomendaciones de la presente directriz, que son acompañadas por el grado de recomendación (Grado A, B o C) estimado a partir del nivel de evidencia científica, de acuerdo con las orientaciones del Cuadro 1 de la Introducción de éste manual.

Aspectos relevantes

El término Disfunción Temporomandibular (DTM) fue sugerido por la Asociación Dental Americana para facilitar la comunicación y coordinación de investigaciones. Aunque la DTM fue definida como “disturbios funcionales del sistema masticatorio” esta también incluye los desórdenes en músculos masticatorios, trastornos degenerativos e inflamatorios de la ATM, así como también, el dislocamiento del disco articular ^{1,2[C]}. Aunque muchos creen que esta condición solo afecta adultos, diversos estudios han comprobado la presencia de estos disturbios en niños y adolescentes ^{3[A], 4[B], 5[C]}.

Para este manual y con relación a la DTM, se consideran aspectos relacionados a factores etiológicos, prevalencia, diagnóstico diferencial, examen clínico y por imagen, aspectos del comportamiento y de la personalidad, así como también, el tratamiento de estos disturbios en estos grupos de edad.

Factores etiológicos de la DTM

Las investigaciones todavía son insuficientes para determinar de forma confiable cuál paciente desarrollará DTM ^{3[A]}. Entre los factores etiológicos que pueden contribuir para la DTM existen algunos que de hecho, pueden ser considerados como factores de riesgo presentes en la infancia y la adolescencia. Estos son destacados a continuación ^{6[C]}.

Trauma

Trauma en la cabeza, la cara y el cuello han sido identificados en la literatura

como colaboradores en el desarrollo de DTM. Trauma en la región orofacial es un hecho relativamente común en la infancia debido a caídas, y ha sido reportado como un factor de desarrollo para DTM en el paciente pediátrico ^{7[C]}.

Un trauma mecánico directo o indirecto en la región orofacial puede dar origen a patologías musculares y articulares. Existe una asociación entre antecedentes de injurias en la cabeza y el cuello en adolescentes y DTM. Si ocurre en la región mentoniana, el trauma puede causar una lesión inmediata en la ATM, y posteriormente llevar al desarrollo de artritis traumática. Otras consecuencias de traumatismos en la región de la ATM son adhesión fibrosa, anquilosis, fracturas, atrofas musculares, cefalea, zumbido y alteraciones en el disco articular ^{8[C]}.

Resaltamos que aunque estamos describiendo factores etiológicos y no procedimientos terapéuticos, lesiones de impacto en la región mentoniana pueden generar fractura de cóndilo, que si no son tratadas correctamente pueden resultar en complicaciones como anquilosis de la ATM ^{9[B]}.

Factores oclusales

Aunque todavía existen controversias sobre el papel etiológico de la oclusión en los casos de DTM, es correcto afirmar que existe poca relación entre factores oclusales y DTM, y que la asociación entre tipos específicos de maloclusiones y desarrollo de signos y síntomas de DTM no pueden ser confirmados ^{3,10[A]}.

En este tema, el papel del odontope-

diatra es muy importante, pues generalmente es el profesional responsable del primer contacto del niño con el odontólogo y en consecuencia, el responsable de identificar y diagnosticar las maloclusiones en el paciente pediátrico. De esta forma, es importante aclarar lo que existe en la literatura con respecto a la polémica relación entre factores oclusales y DTM ^{11[C]}.

Las disfunciones temporomandibulares estarían asociadas a maloclusiones como mordida cruzada posterior, mordida abierta anterior, Clase III de Angle, Overjet maxilar acentuado y discrepancias entre las posiciones de relación céntrica y la máxima intercuspidadación habitual mayor a 4,0 mm ^{12[C]}. Con respecto a las interferencias oclusales, en la mayoría de las investigaciones existe un error en la asociación de éstas con los signos de la DTM, que probablemente se deben a la alta frecuencia de dichas interferencias en la población en general ^{13[B]}. Los autores de esta directriz están de acuerdo con Ohrbach y colaboradores cuando afirman que lo que un individuo hace con su oclusión es más importante que el tipo de oclusión que presenta ^{14[B]}.

Hábitos deletéreos

Entre los hábitos deletéreos, el bruxismo en vigilia o nocturno, céntrico (apretar los dientes) o excéntrico (rechinar los dientes) merece atención ^{15[C]}. Algunas alteraciones importantes pueden estar asociadas a este hábito, como las que ocurren en la articulación temporomandibular, dolor en los músculos masticatorios y faciales y desde luego, facetas de desgaste

dental ^{16[A]}. Es una de las alteraciones más frecuente en niños, y su presencia en la infancia es considerada como factor predictivo de signos y síntomas de DTM en la vida adulta. Como se trata de un disturbo del sueño de origen multifactorial, el tratamiento en niños tiene como objetivo controlar las posibles causas con énfasis en el factor emocional ^{3,16[A], 17,18[B]}.

El estrés emocional es un factor importante que puede desencadenar o exacerbar este hábito deletéreo. Se ha observado que el perfil psicológico en pacientes con bruxismo está asociado a ansiedad, tensión y exceso de responsabilidad ^{19[B], 20[C]}. Una de las consecuencias del bruxismo es el desarrollo de disturbios en la articulación temporomandibular. Sin embargo, esta correlación fue baja después de un análisis de investigaciones disponibles en PubMed entre 1998 y 2008 ^{16[A]}.

La indicación de usar aparatos estabilizadores mandibulares (placas interoclusales) en individuos en esta edad puede ser necesaria, siempre y cuando se realice un análisis detallado e individualizado de cada caso, pues existe riesgo de causar iatrogenia. Debe ser resaltado que para el control emocional y comportamental, es recomendado el acompañamiento psicológico para el portador de bruxismo, en especial en esta edad ^{21[C]}.

La succión no nutritiva es otro hábito deletéreo que ocurre en las estructuras bucales y es considerado como factor de riesgo en esta edad, y puede ser determinante para el desarrollo de alteraciones miofuncionales. Es común que niños chupen dedos, chupetas, juguetes y hasta

pañales, siendo más frecuente hasta los tres años de edad. Si estos hábitos son removidos antes de esta edad, no tendrán mayores perjuicios ^{11[C]}. La chupeta es el tipo de hábito de succión más prevalente entre niños, sin embargo, su interrupción ocurre más rápido comparada con la succión digital ^{22[B]}. Diversos autores relacionan estos hábitos de succión no nutritiva a factores psicológicos y emocionales y afirman que estos traen sensación de comodidad y seguridad ^{11[C]}. Bebés que fueron amamantados hasta el sexto mes de edad son menos propensas a adquirir hábitos de succión no nutritiva ^{23[A]}.

Otros hábitos deletéreos que están relacionados con las estructuras orales y son frecuentes en la edad en cuestión son: onicofagia, uso excesivo de goma de mascar, morder objetos, labios y carrillos. La literatura sobre la asociación entre parafunción y DTM en pacientes pediátricos es contradictoria. Sin embargo, parece que esta es un factor predictivo para la misma parafunción 20 años después ^{3[A]}.

Prevalencia de DTM en niños y adolescentes

Estudios epidemiológicos muestran que signos y síntomas de DTM pueden ser encontrados en todos los grupos de edad. Datos con respecto a la prevalencia en niños y adolescentes varían ampliamente en la literatura. ^{24[C]} En general, la prevalencia de signos y síntomas de DTM es menor en niños que en adultos, inclusive esa prevalencia es más baja en niños menores. Sin embargo, la incidencia aumenta conforme aumenta la edad. En la infancia,

con relación al género, existen controversias con respecto a la frecuencia de DTM. Algunos autores afirman que no existe diferencia en la frecuencia entre el género masculino y femenino ^{25,26[C]}.

Trastornos internos de la ATM

Trastornos internos de la ATM ocurren cuando hay una relación anatómica anormal entre el disco, el cóndilo y la eminencia articular. Los factores etiológicos son normalmente traumas o alteraciones en la zona bilaminar. Dichos trastornos incluyen en su mayoría, dislocamiento anterior del disco articular, con o sin reducción. En la fase inicial, cuando el individuo ejecuta apertura bucal, el disco asume su posición, caracterizando un dislocamiento del disco con reducción (DDCR), y tiene como característica principal un clic durante la apertura. Con el tiempo, el disco se disloca cada vez más anterior y se altera su forma, en donde la reducción en esos casos ocurre al final de la apertura, caracterizado por un clic tardío. Con la progresión de la alteración, el disco se posicionará anterior al cóndilo durante todo el movimiento de apertura bucal, presentando una forma biconvexa. Ese cuadro se denomina dislocamiento del disco sin reducción (DDSR), caracterizado por la ausencia del clic (con historia anterior del clic), historia de bloqueo durante la apertura bucal y dolor en la región de la ATM. Puede evolucionar para un dislocamiento sin reducción crónico, donde la sintomatología y limitación del movimiento no existen más, debido a la adaptación de los tejidos retro-

discales, sin embargo, el disco permanece dislocado y disforme ^{27[B]}.

Diagnóstico y Examen Clínico

La relación con el dolor se altera con la edad y está influenciada por el ambiente donde vive el niño, así mismo, está sujeta a la forma como la familia lidia con el dolor. En general, después de los dos años de edad las habilidades verbales se encuentran más desarrolladas ^{28[C]}. Es importante resaltar que en cualquier edad el auto-relato es considerado como el gold standard para evaluar la sintomatología dolorosa ^{29,30[C]}.

Se recomienda que el examen odontológico sea lo más detallado posible, incluyendo una evaluación completa de la ATM y áreas adyacentes. El diagnóstico de DTM combina informaciones de la anamnesis, exámenes clínicos y/ o de imagen de la ATM y los resultados son clasificados como síntomas y/o signos de DTM ^{25,31[C]}, ^{27[B]}.

La anamnesis, específicamente en Odontopediatría, se basa en los relatos e informaciones de la historia clínica, generalmente suministrada por los padres o responsables y dependiendo de la edad, por el propio paciente. Cuando se indaga por la historia médica, algunos aspectos son importantes y deben ser preguntados, estos incluyen ^{25[C]}:

- Dificultad o dolor al abrir la boca
- Dificultad para realizar movimientos de lateralidad
- Dolor de cabeza frecuente
- Dolor y cansancio muscular durante la masticación

- Presencia de ruidos durante la masticación
- Presencia de hábitos deletéreos (apretar o rechinar los dientes, onicofagia, morder los labios u objetos, goma de mascar, entre otros)
- Dolor de oído o en la región de la ATM
- Dolor en el cuello
- Antecedentes de trauma en la cabeza, cuello o mandíbula
- Preguntar a los padres por el comportamiento de niño (especialmente si es ansioso o tenso)

Se recomienda que la evaluación clínica y física de estos pacientes incluya los siguientes ítems, destacando que los parámetros considerados como normales para niños son diferentes de los adultos con respecto a la evaluación de los movimientos mandibulares (Tabla 1) ^{25[C]}, ^{27[B]}:

- Palpación de la ATM: realizar palpación intraconducto auditivo, lateral y dorsal de la ATM, asociada a los movimientos de apertura y cierre bucal, buscando detectar alteración del movimiento, clics, sugiriendo luxación discal; o crepitación que puede indicar desgaste de las superficies articulares.
- Palpación manual de los músculos intra y extrabucles asociados, con el objetivo de detectar flacidez, hipertrofia, trigger points y mioespasmos.
- Evaluación de los movimientos articulares de la mandíbula, incluyendo la medición del movimien-

to mandibular usando una regla milimetrada apropiada (apertura máxima activa, apertura máxima asistida, extrusión lateral máxima derecha e izquierda, extrusión de protrusión máxima) y apertura máxima (observando desvíos y deflexiones).

- Identificación de ruidos durante los movimientos de la ATM, a través de la auscultación con estetoscopio.
- Evaluación dental y patrón oclusal
- Exámenes de imagen: pueden ser solicitados para ayudar en el diagnóstico y conducta clínica a ser tomada, especialmente en casos de sospecha de desorden articular, siendo la Resonancia Magnética (RM) el gold standard para este análisis. Tomografía Computarizada también puede ser útil para la evaluación de casos donde la RM indica posible presencia de lesiones óseas degenerativas (osteofito) y/ o fracturas, siendo que dicha técnica es considerada como gold standard para la evaluación de tejidos óseos. Otras técnicas radiográficas como la radiografía

panorámica o transcraneal, aunque son asequibles en términos económicos, presentan limitaciones y generalmente no adicionan grandes informaciones al examen clínico de la ATM, una vez que no es posible visualizar tejidos blandos, además de la distorsión significativa como ocurre con la panorámica, donde lo que aparenta ser la superficie articular de la cabeza de la mandíbula es en realidad el polo lateral.

- Es válido recordar que las informaciones obtenidas con exámenes de imágenes de la ATM deben ser evaluadas en conjunto con las informaciones obtenidas de la anamnesis realizada por el especialista en disfunción temporomandibular o dolor orofacial ^{32,33}[A].

Aspectos subjetivos del comportamiento y de la personalidad

Al evaluar el comportamiento de los niños, se constata que este es influenciado directamente por el ambiente en el cual vive y está determinado por el modelo

Tabla 1: Medidas de los movimientos mandibulares en niños. ¹¹[C]

TIPO DE MOVIMIENTO MANDIBULAR	DENTICIÓN PRIMARIA	DENTICIÓN MIXTA
Apertura máxima sin dolor	35,0 mm	40,0 mm
Protrusión	3,5 mm	4,0 mm
Lateralidad	5,5 mm	6,0 mm

que la familia adopta para lidiar con el dolor. Familias en las cuales existen diversos casos de dolores crónicos pueden ser modelos para la ampliación de la respuesta dolorosa en niños. Contrario a otras situaciones con el organismo humano, no hay cómo desconsiderar que las alteraciones psíquicas no influyan en DTM. De esta forma, especialmente en Odontopediatría, el estrés vivido por los individuos en esta edad está relacionado con: ausencia de los padres, ingreso temprano a la guardería o colegio o presión ejercida para el desempeño escolar, las cuales pueden contribuir para el desarrollo e/ o agravamiento de DTM.^{34,35[C]} De esta forma, se debe dar atención a dichos aspectos durante la elaboración del plan de tratamiento de estos pacientes.

Otras recomendaciones importantes sobre tratamientos y patologías que pueden estar asociadas a la DTM

Tratamiento de Ortodoncia

Cuando la maloclusión era considerada como factor preponderante en la génesis de la DTM, era lógico pensar que la Ortodoncia sería el tratamiento de elección. De esa manera, el tratamiento ortodóncico fue evaluado en diversas investigaciones con el fin de identificar su papel en la prevención, desarrollo y control de la DTM. Con la evolución de la Odontología Basada en Evidencias (OBE), los estudios científicos adoptaron metodologías más rigurosas y precisas, y comprobaron que no existe relación entre el tratamiento or-

todóncico y DTM, bien sea sugerido para prevenir o para tratar la DTM. Así mismo, los estudios no confirman que dicho tratamiento sea capaz de provocar DTM.^{36[B]}
^{37,38[A]}

Factores reumáticos, degenerativos o autoinmunes

La ATM puede estar involucrada en varios tipos de enfermedades reumáticas. Hay consenso que las alteraciones reumáticas incluyen un gran número de enfermedades con características diferentes, todas con la presencia de signos y síntomas musculoesqueléticos. Criterios diagnósticos, población estudiada y métodos de evaluación incluyendo los exámenes por imagen recomendados (como fue descrito anteriormente en este capítulo), son determinantes para estudiar la prevalencia. Infelizmente existe negligencia para la realización de investigaciones clínicas de la ATM por parte de médicos y odontólogos.^{36[B], 37[A]}

Con respecto a los aspectos degenerativos, se sabe que la Artritis Idiopática Juvenil (AIJ) es la enfermedad más común en la infancia, afectando las articulaciones sinoviales, que en consecuencia puede afectar la ATM. El término AIJ está relacionado a un grupo heterogéneo de enfermedades con etiología desconocida, caracterizada por inflamaciones crónicas de una o más articulaciones y merece atención en este capítulo, pues su inicio puede ser antes de los 16 años de edad. Adicionalmente, tiene una duración mínima de 6 semanas. Clínicamente puede ser identificada por la presencia de edema articular, calor, hiperemia, limitación

del movimiento articular y presencia de dolor. Las alteraciones óseas de la ATM asociadas a la AIJ varían de pequeñas erosiones óseas hasta la destrucción total de la cabeza mandibular. Además de esto, la destrucción de las estructuras fibrocartilaginosas puede ocurrir, limitando significativamente el desarrollo mandibular. Es considerada una enfermedad autoinmune con componente genético complejo, siendo la forma más común de artritis en niños, con prevalencia entre 0,07 – 4,01 en cada 1000 niños ^{39,40,41,42}[C].

Tratamiento de la DTM

Con respecto al tratamiento del paciente pediátrico, los autores de esta directriz concuerdan que una vez identificados los signos y síntomas sospechoso de DTM, la conducta recomendada es comunicar a los padres y/ o responsables del niño y sugerir la evaluación por un especialista en DTM y dolor orofacial, sobre quien recae la responsabilidad de elaborar el diagnóstico y el tratamiento dependiendo de cada caso, junto con un equipo multidisciplinar.

Referencias Bibliográficas

1. De Leeuw R. Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis and management, 4th ed. The American Academy of Orofacial Pain. Chicago: Quintessence; 2008.
2. National Institutes of Health technology Assessment Conference Statement. Management of temporomandibular disorders. J Am Dent Assoc. 1996; 127(11):1595-1606.
3. Restrepo C, Gómez S, Mannique R. Treatment of bruxism in children: a systematic review. 2009; 40: 849-855.
4. Bonjardim, LR. Fatores associados à presença de sinais e sintomas de disfunção temporomandibular em adolescentes. [Tese de Doutorado]. Piracicaba, SP; Universidade de São Paulo, 2004. 86p.
5. Alamoudi N, Farsi N, Salako NO, Feteih R. Temporomandibular disorders among school children. J Clin Pediatr Dent. 1998; 22 (4): 23-28.
6. McNeill C. Management of temporomandibular disorders: concepts and controversies. J Prosthet Dent 1997; 77(5): 510-22.
7. Bertoli FMP, Losso EM, Moresca RC. Disfunção da articulação temporomandibular em crianças. Revista Sul-Brasileira de Odontologia (RSBO). 2009; 6(1): 77-84.
8. Fischer DJ, Mueller BA, Critchlo LL. The association of temporomandibular disorders pain with history of head and neck injury in adolescents. J Orofac Pain 2006; 20(3):191-198.
9. Hu Y, Billiau AD, Verdonck A, Wouters C, Carels C. Variation in dentofacial morphology and occlusion in juvenile idiopathic arthritis subjects: a case-control study. Eur J Orthod. 2009; 31(1):51-58.
10. Mohlin B, Axelsson S, Paulin G, Pietila T, Bondemark L, Brattstrom V, et al. TMD in relation to malocclusion and orthodontic treatment. The Angle Orthod 2007; 77(3):542-548.
11. Ortega AOL. Disfunção Temporomandibular na infância e adolescência. In: Guimarães AS. Dor Orofacial entre Amigos. São Paulo/SP: Quintessence; 2012. p. 387-398.
12. Thilander B, Rubio G, Pena L, de Mayorca C. Prevalence of temporomandibular dysfunction and its association with malocclusion in children and adolescents: an epidemiologic study related to specified

- stages of dental development. *Angle Orthod.* 2002; 72 (2):146-54.
13. Magnusson T, Egermarki I, Carlsson GE. A prospective investigation over two decades on signs and symptoms of temporomandibular disorders and associated variables. A final summary. *Acta Odon Scand.* 2005; 63(2):99-109.
14. Ohrbach R, Blascovich J, Gale EN, McCall WDJ, Dworkin SF. Psychophysiological assessment of stress in chronic pain: comparisons of stressful stimuli and of response systems. *J Dent Res.* 1998; 77(10):1840-1850.
15. Kato T, Dal-Fabbro C, Lavigne GJ. Current knowledge on awake and sleep bruxism: overview. *Alpha Omegan.* 2003; 96(2):24-32.
16. Manfredini D, Lobbezoo F. Relationship between bruxism and temporomandibular disorders: a systematic review of literature from 1998 to 2008. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2010; 109: 26-50.
17. Manfredini D, Landi N, Romagnoli M, Bosco M. Psychic and occlusal factors in bruxers. *Aust Dent J* 2004; 49(2):84-89.
18. Miyawaki S, Tanimoto Y, Araki Y, Katayama A, Fujii A, Takano-Yamamoto T. Association between nocturnal bruxism and gastroesophageal reflux. 2003; 26(7): 888-892.
19. Serra-Negra JM, Ramos-Jorge ML, Flores-Mendoza CE, Paiva SM, Pordeus IA. Influence of psychosocial factors on the development of sleep bruxism among children. *Int J Pediatr Dent.* 2009; 19: 309-317.
20. Rosales VP, Ikeda K, Hizaki K, Naruo T, Nozoe S, Ito G. Emotional stress and brux-like activity of the masseter muscle in rats. *Eur J Orthod.* 2002; 24(1):107-117.
21. Ovsenik M, Farcnik FM, Korpar M, Verdenik I. Follow-up study of functional and morphological malocclusion trait changes from 3 to 12 years of age. *Eur J Orthod.* 2007; 29: 523-529.
22. Bishara SE, Warren JJ, Broffitt B, Levy SM, et al. Changes in the prevalence of nonnutritive sucking patterns in the first 8 years of life. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006; 130:31-36.
23. Larsson E. Sucking, chewing, and feeding habits and the development of crossbite: A longitudinal study of girls from birth to 3 years of age. *Angle Orthod.* 2001; 71:116-119.
24. Alamoudi N, Farsi N, Salako NO, Feteih R. Temporomandibular disorders among school children. *J Clin Pediatr Dent.* 1998; 22(4):323-328.
25. American Academy on Pediatric Dentistry reference manual 2010-2011. Guideline on acquired temporomandibular disorders in infants, children, and adolescents. *Pediatr Dent.* 2010; 32(6):1-334.
26. Vlainich R. Avaliação do paciente com dor. In: Sakata RK, Issy AM. *Guia de Medicina Ambulatorial e Hospitalar: Dor.* São Paulo: Manole; 2004.
27. Naeije M, Kalaykova S, Visscher CM, Lobbezoo F. Evaluation of the Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders for the recognition of an anterior disc displacement with reduction. *J Orofac Pain.* 2009;23(4):303-311.
28. Puccini RF, Bresolin, AMB. Dores recorrentes na infância e adolescência. *J Pediatr* 2003; 79(1):65-76.
29. Lewis DW, Ashwal S, Dahl G, Dorbad D, Hirtz D, Prensky A, et al. Practice parameter: evaluation of children and adolescents with recurrent headaches: report of the Quality Standards Subcommittee

- of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 2002; 59(4):490-498.
30. Hirsch C, John MT, Lobbezoo F, Setz JM, Schaller HG. Incisal tooth wear and self-reported TMD pain in children and adolescents. *The Int J Prosthodont* 2004; 17(2): 205-210.
31. Massara MLA, Rédua PCB. Manual de Referência para Procedimentos Clínicos em Odontopediatria. São Paulo: Santos, 2010. 264p.
32. Ribeiro-Rotta RF, Marques KD, Pacheco MJ, Leles CRJ Oral Rehabil. Do computed tomography and magnetic resonance imaging add to temporomandibular joint disorder treatment? A systematic review of diagnostic efficacy. 2011; 38(2):120-135.
33. Koh KJ, List T, Petersson A, Rohlin M. Relationship between clinical and magnetic resonance imaging diagnoses and findings in degenerative and inflammatory temporomandibular joint diseases: a systematic literature review. *J Orofac Pain*. 2009; 23(2):123-139.
34. Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2003; 14(1):30-46.
35. Vanderas AP, Menenakou M, Kouimtzis T, Papagiannoulis L. Urinary catecholamine levels and bruxism in children. *J Oral Rehabil*. 1999; 26(2):103-110.
36. Petit D, Touchette E, Treblay RE, Boivin M. Montplaisir J. Dyssomnias and parasomnias in early childhood. *Pediatrics* 2007; 119(5):1016-1025.
37. Machado E, Grehs RA, Cunali PA. Imaginologia da articulação temporomandibular durante o tratamento ortodôntico: uma revisão sistemática. *Dental Press J Orthod*. 2011; 16(3):54-57.
38. Kim MR, Graber TM, Viana MA. Orthodontics and temporomandibular disorder: A meta-analysis *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002; 121:438-446.
39. Arvidsson LZ, Smith HJ, Flato B, Larheim TA. Temporomandibular joint findings in adults with long-standing juvenile idiopathic arthritis: CT and MR imaging assessment. *Radiology*. 2010; 256(1):191-200.
40. Petty RE, Southwood TR, Manners P, Baum J, Glass DN, Goldenberg J. International League of Associations for Rheumatology Classification of Juvenile Idiopathic Arthritis: second revision, Edmonton, 2001. *J Rheumat* 2004; 31: 390-392.
41. Manners PJ, Bower C. Worldwide prevalence of juvenile arthritis why does it vary so much? *Journal of Rheumatology*. 2002; 29: 1520-1530.
42. Marbach JJ, Spiera H. Rheumatoid arthritis of the temporomandibular joints. *Ann Rheum Dis*. 1967; 26:538-543.

Manejo de pacientes con necesidades especiales en los cuidados de salud bucal

Luiz Cândido Pinto da Silva
Denise Siqueira Lobão
Roberval de Almeida Cruz

Introducción

Los avances científicos y tecnológicos del diagnóstico y tratamiento de los niños con necesidades especiales posibilitarán el aumento de su expectativa de vida, una vez que sea viable la realización de tratamientos más completos en todas las especialidades médicas, incluida la Odontología. Sin embargo, para un manejo correcto de los problemas de estos pacientes, se debe tener en consideración la diversidad de discapacidades, que a su vez exigen procedimientos adecuados para realizar cualquier tipo de tratamiento, diferentes a la atención rutinaria¹.

Son considerados pacientes con necesidades especiales todos aquellos que poseen deficiencias (físicas, mentales, sensoriales, de desarrollo, de comportamiento, emocionales y con déficit de cognición) y condiciones limitadas que requieren atención médica (problemas sistémicos de salud que necesiten de programas o servicios especializados en el tratamiento, tales como, por ejemplo, los pacientes oncológicos). Una condición patológica puede ser desarrollable o adquirida, pudiendo causar limitaciones o discapacidad en las actividades de la vida diaria. El cuidado de

la salud de estos pacientes está más allá de la rutina y requieren conocimientos especializados y avanzados².

En cuanto a los problemas bucales, independientemente de cual sea el tipo de necesidad especial, la atención dental es imprescindible para estos pacientes. Es importante resaltar que la calidad de vida y la salud general de los niños con necesidades especiales están estrechamente relacionados con la buena salud de la cavidad bucal, muchas veces, permitiendo el empeoramiento de su enfermedad. En este sentido, un cuidado dental desde el nacimiento hasta la edad adulta es crucial, con el objetivo de mantener la salud bucal y el control de los factores de riesgo para la enfermedad periodontal y caries¹.

También es importante tener en cuenta que los procedimientos considerados simples para los niños sanos pueden llegar a ser complejos en pacientes comprometidos con una discapacidad, enfermedad o síndrome. Además de eso, las necesidades dentales no siempre son identificadas o valoradas correctamente, debido a la negligencia o la ignorancia de las personas, ya sean familiares o profesionales de la salud, incluso los odontólogos. En cuan-

to a la familia, esto se debe principalmente a la mayor y natural preocupación por la propia condición médica, relegando a segundo plan la salud bucal¹.

Otra pregunta para reflexionar, se refiere a algunos conocimientos básicos sobre la salud bucal por parte de los médicos y otros profesionales de la salud, así como la falta de conocimiento sobre la salud sistémica de parte de los odontólogos, lo que dificulta el manejo integral a los pacientes. Tal vez, este tipo de manejo es el que más exija conocimiento por el profesional odontológico, ya que requiere una profundización en las áreas de fisiología, farmacología y terapéutica, además del conocimiento de las enfermedades más complejas que afectan al paciente. Como, la mayoría de las veces, los profesionales no están preparados para el cuidado de estos pacientes, es necesario adoptar una filosofía de trabajo basada en la búsqueda de profundización del conocimiento médico y dental, absolutamente necesario para un tratamiento eficaz, permitiendo alcanzar el objetivo establecido de mantener la salud general de estos pacientes³⁻⁵.

Objetivo

La Asociación Brasileira de Odontología Pediátrica (abo-odontopediátrica) reconoce que las actividades odontológicas para promover la salud bucal de los pacientes con necesidades especiales es una parte integral de la odontología pediátrica.

Las directrices básicas descritas a seguir tienen por objetivo orientar al odontopediatra, para la adopción de

normas apropiadas para el manejo odontológico de pacientes con necesidades especiales, a partir de los conocimientos básicos esenciales de algunos aspectos relacionados con algunas enfermedades y síndromes y, motivar a todos los que atienden a este tipo de pacientes para que se lo puedan llevar a cabo de manera segura y objetiva, contribuyendo a que los pacientes tengan altos niveles de salud bucal, dignidad y mejor calidad de vida.

Métodos

La preparación de este capítulo se basa en el modelo publicado anualmente por la Academia Americana de Odontología Pediátrica (AAPD), tratando de adaptarse a la realidad de Brasil.

También se llevó a cabo una búsqueda en la base de datos MEDLINE utilizando los siguientes términos: “special needs”, “disabled patients”, “handicapped patients”, “dentistry”, “oral health”, “pediatric cancer”, “pediatric oncology” “mucositis”, “chemotherapy/adverse effect”, “radiation therapy”, “acute effects”, “dental care”, “care for children/trends”.

Es importante resaltar que en este capítulo, los grados de recomendación de los procedimientos clínicos no fueron señalados, como se indica en el capítulo de introducción de este manual, porque existen relativamente pocos estudios en la literatura que cumplan con los criterios para la clasificación adoptada. Esto es debido a las diferentes complejidades y especificidades de diagnóstico y, principalmente de tratamiento de cada enfermedad, lo que hace que la evolución

clínica de cada enfermedad sea absolutamente difícil y poco certera.

Consideraciones generales para el manejo odontológico de pacientes con necesidades especiales

La salud bucal es inseparable de la salud general y del bienestar de las personas. Los pacientes con necesidades especiales tienen un riesgo aumentado para desarrollar enfermedades orales, significando en un impacto directo y negativo en su salud general⁶. La caries y la enfermedad periodontal, además de otras condiciones bucales, si no se tratan, pueden progresar a dolor, infección y pérdida de función⁷⁻¹⁰. Estos efectos adversos indeseables afectan la nutrición, la comunicación, el aprendizaje y otras actividades necesarias para el crecimiento y desenvolvimiento normal de las personas¹¹⁻¹⁴.

Muchas alteraciones sistémicas, incluyendo las enfermedades hematológicas y oncológicas, repercuten en la cavidad bucal. Pacientes con compromiso inmune (por ejemplo, leucemia u otras neoplasias; pacientes serológico-positivo para VIH) u otras condiciones cardíacas asociadas con riesgo de endocarditis, pueden ser especialmente vulnerables a los efectos de las enfermedades bucales⁶.

En los pacientes con necesidades especiales se incluyen, también, a los individuos con alteraciones o condiciones que se manifiesten solamente en el complejo bucofacial (por ejemplo, amelogénesis imperfecta, dentinogénesis imperfecta, fi-

sura labio-palatina)⁶. Las anomalías bucofaciales congénitas que resulten en una malformación o pérdida de dientes, como la displasia ectodérmica y defectos en el paladar (más no sólo estas), pueden dar lugar a efectos nocivos sobre la función, estética y el estado psicológico de los individuos afectados y sus familias¹⁵. A pesar de que estos pacientes no tienen las mismas limitaciones físicas y sistémicas, sus deficiencias son específicas y tienen un impacto en su salud general, necesitando, por tanto, un manejo odontológico especializado⁶. Estos pacientes requieren un cuidado bucal como resultado directo de sus condiciones y esta atención es una parte integral del proceso de rehabilitación a lo largo de su vida¹⁵⁻¹⁶.

La correcta evaluación de los cuidados necesarios para el tratamiento de pacientes con hendidura labio-palatina y con deformidades buco- y craneofaciales fue establecida como la mejor manera de solucionar los problemas. Los pacientes con displasia ectodérmica, epidermólisis bullosa, fisura labio-palatina y cáncer bucal, a menudo requieren un manejo interdisciplinario del equipo que le proporciona la atención¹⁷.

Los cuidados de la salud bucal de los pacientes con alteraciones en el desarrollo o adquiridas presentan algunas consideraciones especiales¹⁵.

Desde el primer contacto con el niño y sus responsables, debe hacerse todo lo posible para ayudarlos en la comprensión de la anomalía y del tratamiento dental necesario. El odontólogo debe estar consciente en relacionar el bienestar psicoso-

cial del paciente, así como los efectos en términos de crecimiento, función y estética¹⁷.

Anteriormente, muchos de estos pacientes recibían cuidados de enfermeras, médicos y odontólogos en casa o en instituciones especializadas. En la actualidad, lo ideal sería que estas personas tuvieran acceso a consultorios odontológicos privados. Por tanto, la limitación para dar cabida a pacientes con necesidades especiales puede ser considerada como discriminación. Así mismo, la ubicación del lugar de atención odontológica debe ser de fácil acceso (por ejemplo, rampas para sillas de ruedas y lugares para coche en el estacionamiento), con las adaptaciones necesarias en la arquitectura del consultorio¹⁸.

Otra dificultad a la que se enfrentan la mayoría de los pacientes con necesidades especiales está relacionada con la poca disponibilidad financiera para los diversos gastos, ya que muchos de ellos también necesitan hacer un seguimiento con fonoaudiólogo, fisioterapeuta, nutriólogo y diversas especialidades médicas¹⁹. Por eso, muy a menudo, recurren a los servicios de atención pública²⁰⁻²¹. La falta de cuidados preventivos y terapéuticos, en relación con el tratamiento odontológico, en los tiempos apropiados puede aumentar la complejidad de la atención dental posterior, lo que lo hace aún más oneroso²².

Actitudes que dan prioridad a otras necesidades dificultan la aplicación de medidas dirigidas a la atención de la salud bucal. La necesidad médica primaria y la falta de conciencia y conocimiento limitan la demanda de los pacientes a la atención

dental, especialmente en relación con el cuidado preventivo. Otros requisitos médicos pueden parecer más importantes que el mantenimiento de la salud bucal, especialmente cuando la relación entre la salud bucal y la salud general no se entiende bien. Además, los pacientes pueden presentar niveles más altos de ansiedad que aquellos sin ninguna condición debilitante, cuando son sometidos a atención odontológica. Esto puede tener un impacto negativo en la frecuencia de las visitas al odontólogo y, posteriormente, interferir con la salud bucal²³.

Las limitaciones relacionadas con el transporte también tienen un impacto negativo en el acceso a la atención odontológica. Numerosas situaciones de compromiso físico dificultan o impiden el desplazamiento de estos pacientes, tornando las visitas muy complicadas para ellos y sus padres²⁴.

Otra preocupación está relacionada con la dificultad de acceso al tratamiento de los pacientes de edad avanzada. La remisión al dentista que proporciona atención a los adultos a menudo es más difícil, debido a que estos profesionales no cuentan con la experiencia en el cuidado de pacientes con necesidades especiales, aunque a menudo demuestran el deseo de aceptar la responsabilidad de cuidarlos²⁵.

Manejo odontológico de pacientes con necesidades especiales

Organización de la atención odontológica en la práctica privada

Durante el contacto preliminar, por lo

general realizado por teléfono, se obtiene la información básica que deberá ser registrada, para permitir una planificación adecuada en la primera consulta. Además del nombre, la edad y el motivo de consulta, el asistente del consultorio debe anotar los ítems relacionados con la presencia y naturaleza del problema del paciente, así como también el nombre del o de los responsables médicos para él. Entonces, el odontólogo determina la necesidad de adaptar el espacio para notas en el expediente médico y/o aumentar el personal auxiliar, a fin de acomodar el paciente de una manera eficiente y cómoda. Debe ser registrado el grado de dificultad enfrentado por el profesional y su equipo, así como las medidas tomadas para mejorar el servicio, para que todos puedan estar preparados para satisfacer sus necesidades, en cada visita subsecuente²⁶.

Atención odontológica en casa

La atención odontológica en el hogar se presenta como una propuesta alternativa para la atención odontológica para pacientes con necesidades especiales²⁷. Por lo tanto, estos pacientes tienen la oportunidad de recibir atención preventiva adecuada y de rutina individualizada dentro de su hogar, reduciendo el riesgo de adquirir enfermedades orales que se pueden prevenir²⁶.

Cuando los pacientes llegan a la edad adulta, sus necesidades odontológicas pueden dificultar la atención para el dentista pediátrico. Por lo tanto, es importante preparar al paciente y a su responsable de la posible mudanza de profesional. Por

lo tanto, en el momento adecuado, con el consentimiento del paciente, del responsable y del propio odontopediatra, el paciente deberá ser referido al nuevo profesional. Cuando esto no es posible o deseado, el cuidado dental en casa puede ser continuado por el mismo odontopediatra, y sólo si es absolutamente necesario, el paciente podrá tener su cuidado dental realizado por otro especialista²⁶.

Evaluación odontológica del paciente

Durante la evaluación dental inicial de los pacientes con necesidades especiales, es de vital importancia el conocimiento de su historial médico, detallado, para reducir el riesgo de empeoramiento de su estado. Esto favorecerá el establecimiento del diagnóstico correcto para determinar el plan de tratamiento adecuado. El registro médico debe contener información sobre la queja principal, la historia de la enfermedad actual, las condiciones y/o enfermedades médicas, hospitalizaciones y cirugías, alergias, la experiencia con las soluciones anestésicas, medicamentos en uso, estado de inmunización, los nombres de los médicos que atienden al paciente, así como la revisión de sistemas, antecedentes familiares, historia social y la historia odontológica completa. Si el paciente o su tutor es incapaz de proporcionar la información correcta, se pueden obtener del médico responsable de la atención de paciente²⁷.

En cada visita subsecuente, se deberá actualizar la historia médica, registrando las nuevas terapias adoptadas, las condiciones recién diagnosticadas y las

modificaciones en la prescripción de medicamentos. Los cambios significativos deberán ser registrados de manera distinta en la ficha clínica de paciente²⁷.

Todos los pacientes se deberán someter a un examen completo y detallado de la cabeza y el cuello. En cuanto a la exploración de la cavidad bucal, se registrarán las necesidades odontológicas y se deberá evaluar la actividad de caries, problemas periodontales, oclusión y lesiones de la mucosa. El análisis de los factores de riesgo para el desarrollo de la caries, debe ser realizada en primer lugar y revalorada periódicamente²⁸, como se recomienda en el capítulo “Riesgo y Actividad de Caries” de este manual.

Un programa preventivo individualizado, con visitas de seguimiento para el mantenimiento preventivo del paciente, deberá ser establecido para controlar la actividad de la caries, reforzando el cuidado de la salud bucal, como se recomienda en el capítulo “Frecuencia de las consultas de mantenimiento preventivo” de este manual.

Un resumen de los hallazgos odontológicos y recomendaciones específicas de tratamiento deben ser proporcionadas al paciente y a su responsable. Los médicos del paciente también deben ser informados²⁸.

Interacción del odontopediatra con el personal médico

El odontopediatra deberá planificar el tratamiento odontológico de los pacientes que requieran atención médica espe-

cial, después del contacto previo con los profesionales de la salud que los asisten, incluyendo médicos, enfermeros, fisioterapeutas, fonoaudiólogos, trabajadores sociales, entre otros²⁶.

Los cuidados médicos especiales habrán de cubrir todas las características que, a juicio del dentista, sean necesarios para garantizar la calidad y seguridad de la atención dental para estos pacientes. Estos servicios incluyen (pero no se limitan) la sedación, anestesia general y el uso de técnicas que permitan el tratamiento dental. La evaluación para verificar si el paciente odontológico necesita atención médica debe ser realizada durante todas las etapas del tratamiento odontológico. El cirujano dentista y su equipo siempre deberán estar preparados para manejar cualquier emergencia médica²⁹.

Manejo de conducta

Uno de los mayores desafíos del tratamiento dental de los pacientes con necesidades especiales es respecto al control de la conducta. Las reclamaciones y la resistencia a la atención pueden ser observadas en individuos con deficiencia mental, y en aquellos que presenten discapacidad puramente física y función mental normal, pudiendo interferir con la seguridad de la atención. Sin embargo, el comportamiento de la mayoría de los pacientes con algún tipo de incapacidad podrá ser controlado en el consultorio odontológico con la ayuda de los padres o responsables. Estabilización protectora puede ser útil para estos pacientes, cuando las téc-

nicas habituales de control de la conducta no sean eficaces³⁰. Si la estabilización protectora no es suficiente para que se brinde atención, se debe indicar la sedación o anestesia general, como se describirá más adelante. Si no se puede realizar en el consultorio dental, el cuidado en el hospital puede significar seguridad y facilidad quirúrgica, siendo el lugar más adecuado para el tratamiento a realizar. Por eso la odontología hospitalaria debe integrar un plan de estudios con perfeccionamiento de los odontopediatras que son, en virtud de la formación y la experiencia adquirida, capacitados para reconocer las indicaciones para tales medidas y para ofrecer el tratamiento adecuado³¹.

Por otro lado, los odontopediatras pueden encontrar dificultades en el acceso a los hospitales y a los bloques quirúrgicos, aplazando los procedimientos odontológicos que no sean de emergencia. Sin embargo, pueden desempeñar un papel significativo junto con el personal médico, ofreciendo servicios esenciales, asistiendo a las citas de rutina y de urgencia en varios tipos de pacientes, dentro del entorno hospitalario, incluyendo el bloque quirúrgico³²⁻³³. En este sentido, los hospitales que cuentan con un sala de cirugía no deben discriminar a los pacientes pediátricos que requieren tratamiento dental bajo anestesia general. Al igual que cualquier otro paciente, los pacientes odontológicos necesitan tener acceso a estas instalaciones, debiendo tener el derecho a recibir la atención necesaria en el momento oportuno³⁰.

Sedación y anestesia general

Con frecuencia, quién atiende a las personas con necesidades especiales se enfrenta a situaciones en las que es necesario el uso de la analgesia, sedación o incluso anestesia general. La práctica de la sedación consciente con óxido nitroso está regulada por el Consejo Federal de Odontología desde que el cirujano dentista sea habilitado por un curso impartido por una institución de educación superior o institución educativa debidamente registrada en el consejo. Las sesiones de atención con analgesia y/o sedación deben ser precisas, más, indiscutiblemente, por la comodidad en la reducción de la ansiedad del paciente y al proporcionar una mayor facilidad en la realización de las técnicas odontológicas con la mejor calidad de atención. La experiencia en la atención de niños muestra una mayor seguridad y fiabilidad en la sedación intravenosa y anestesia general llevada a cabo en un ambiente hospitalario, siempre bajo la responsabilidad del anestesta, en situaciones donde el tratamiento convencional no fuera posible¹.

La anestesia general se utiliza cuando todos los demás métodos fueron ineficaces para realizar procedimientos dentales, en pacientes que no pueden ser atendidos en condiciones normales, por presentar alguna discapacidad o enfermedad. Por lo tanto, es esencial conocer el proceso de admisión del paciente, el procedimiento a realizar y el control postoperatorio. Este tipo de tratamiento dental está indicado especialmente para los niños con retraso mental, trastornos emocionales y de la

conducta; discapacidad física y movimientos involuntarios; discrasias sanguíneas, hemofilia y enfermedades sistémicas importantes; trastornos respiratorios y cardiopatías graves. El equipo odontológico debe estar familiarizado con el ambiente y la rutina del bloque quirúrgico, debiendo realizar el plan de tratamiento de forma secuencial y lógica³⁴⁻³⁵. Exámenes preanestésicos y monitorización de los signos vitales del paciente durante el procedimiento deben realizarse obligatoriamente por el médico, que también asume los riesgos terapéuticos¹.

La comunicación con el paciente

Una dificultad importante que el odontopediatra puede encontrar es la dificultad en relacionarse con los pacientes que presentan problemas de comunicación³⁶.

Para el buen establecimiento de una buena comunicación, durante el tratamiento odontológico de los pacientes con necesidades especiales, es esencial evaluar el desarrollo mental o el grado de la función intelectual del paciente. A menudo, la información proporcionada por los padres o la persona responsable antes de la visita del paciente, puede ser extremadamente útil en la planificación y organización de la consulta²⁶. Se debe de hacer un esfuerzo para que la comunicación se lleve a cabo directamente con el paciente durante la atención dental. Aquellos que no puede comunicarse verbalmente pueden hacerlo a través de otras maneras no convencionales. A veces, la presencia de un miembro de la familia, o de un respon-

sable puede facilitar la comunicación y/o proporcionar información que el paciente no puede transmitir. Si los intentos de comunicación no tienen éxito, debido a alguna limitación, tal como la deficiencia auditiva, el odontólogo debe establecer otros medios eficaces tales como el uso de intérpretes, material escrito y lectura labial³⁶.

Consentimiento informado

Así como en la atención de rutina, por seguridad y resguardo del profesional que llevará a cabo el tratamiento odontológico en pacientes con necesidades especiales, es necesario obtener el consentimiento informado, firmado por el paciente cuando sea posible, o por su representante legal. El instrumento tiene efecto legal y establece que el paciente y/o su tutor fue suficientemente informado y esclarecido de dudas por el profesional sobre los procedimientos terapéuticos a realizar, así como el diagnóstico, objetivo, limitaciones, riesgos y pronóstico del tratamiento. El documento establecerá el regreso del paciente al consultorio/hospital en el periodo indicado por el profesional, así como la necesidad de informar inmediatamente los posibles problemas que puedan surgir durante este tiempo. También debe ser expresada la concordancia y el consentimiento para la realización del procedimiento técnico clínico que haya sido descrito como el mejor para cada situación. Además, podrá ser obtenida la autorización para el uso de imágenes fotográficas y radiográficas del paciente, así como la consulta de sus expedientes mé-

dicos y dentales, para su posible uso en la preparación de cualquier trabajo científico o de otras publicaciones en revistas especializadas. Es importante que el paciente o su responsable tengan conocimiento de que la información podrá ser utilizada después. El consentimiento informado debe ser parte de la documentación adjunta a los registros médicos dentales y de otras pruebas complementarias constantes en los registros del paciente.³⁰

Manejo preventivo y de restauración

Como se ha mencionado, los pacientes con necesidades especiales tienen un mayor riesgo para la enfermedad periodontal y caries que, a su vez, puede presentar un riesgo de muerte para ellos. Así que mantener un control de la higiene bucal diaria es una condición indispensable para mitigar estos problemas. En este sentido, la participación de los padres o responsables es fundamental cuando el paciente sea incapaz de realizar este tipo de procedimientos de manera eficaz⁶.

Los profesionales del área odontológica deben enseñar adecuadamente las técnicas de higiene bucal, incluyendo cómo colocar correctamente al paciente con discapacidad para tal procedimiento. Los cepillos de dientes pueden ser adaptados para facilitar el manejo de las propias personas con discapacidades físicas. Por otra parte, podrá ser indicado el uso de cepillos dentales eléctricos, que desempeñan un papel importante, facilitando la ejecución de los procedimientos para

el paciente. Independientemente del tipo de cepillo, se debe reforzar la necesidad de cepillado diario con pasta de dientes fluorurada, por los beneficios ya conocidos. Otro instrumento que también debe ser fomentado es el hilo dental. En algunos casos debe ser aplicado con un apoyo adecuado, como en el caso de los pacientes en los que es extremadamente difícil colocar las manos en el interior de su cavidad bucal.³⁷

Otra medida preventiva importante para mantener la salud bucal está relacionada con la evaluación nutricional y el consiguiente asesoramiento dietético del paciente. El odontopediatra debe fomentar, con bastante firmeza, una dieta no cariogénica estimulando el consumo de alimentos saludables. Es necesario controlar la dieta a través de la evaluación diaria de los alimentos de paciente³. (Véase el capítulo “El asesoramiento dietético en la odontopediatría” de este manual). También es importante la orientación sobre el alto potencial cariogénico de algunos medicamentos orales pediátricos y suplementos dietéticos que contienen alto contenido de carbohidratos, además de algunos efectos secundarios de fármacos en la cavidad bucal (por ejemplo, xerostomía e hiperplasia gingival)²⁷.

La aplicación tópica de fluoruros, de forma segura y eficaz, también es recomendada para pacientes con necesidades especiales, por los efectos benéficos ya conocidos³⁷ (Ver el capítulo “Uso de fluoruro” de este manual), realizados de forma habitual o no (por ejemplo, gel de fluoruro en el cepillo de dientes)³⁷.

Otra medida benéfica indicada para los pacientes con necesidades especiales es el uso de selladores, como una medida eficaz para la prevención de lesiones cariosas en fosas y fisuras³⁸. (Vea el capítulo “Uso de selladores” de este manual). Aunque la técnica de aplicación es más laboriosa en algunos casos, los resultados obtenidos habrán compensado todo el esfuerzo que se gasta para su ejecución³⁸.

En cuanto al manejo odontológico de las lesiones cariosas en dentina en pacientes con necesidades especiales el *Tratamiento Restaurador Atraumático (TRA)*, así como el *Tratamiento Restaurador Atraumático Modificado (TRAm)* son una alternativa benéfica³⁹. (Ver el capítulo “*Tratamiento Restaurador Atraumático (ART)*” de este manual).

Para los pacientes con necesidades especiales que presentan problemas gingivales se recomienda que la frecuencia de las visitas odontológicas sea de cada 2 a 3 meses. Cuando esté indicado, podrá ser prescrito el uso de enjuagues con solución de clorhexidina y las consultas podrán ser más frecuentes. Si hubiera riesgo de deglución de la clorhexidina, esta deberá ser aplicada por medio de cepillo de dientes o una gasa. Los pacientes con enfermedad periodontal progresiva deberán ser remitidos al periodoncista para su evaluación y su respectivo tratamiento⁶.

Los pacientes con necesidades especiales, así como otros pacientes pediátricos, deben estar incluidos en un programa de manejo preventivo⁴⁰. Los criterios clínicos para determinar el intervalo entre las consultas están descritos en el capítulo

lo “Frecuencia de las consultas de mantenimiento preventivo” de este manual.

Consideraciones para el manejo dental de los pacientes oncológicos

Los pacientes con cáncer, debido a su inmunosupresión, requieren de cuidados especiales para mantener su salud bucal, debido a que adquieren infecciones con mayor frecuencia y gravedad que los pacientes ordinarios. En los pacientes sometidos a quimioterapia, las infecciones locales pueden progresar a complicaciones graves. A menudo, la cavidad bucal es descuidada como posible fuente principal de una septicemia o de otras infecciones sistémicas. Los cuidados odontológicos deben ser dirigidos a promover y mantener la integridad del tejido y a la prevención de las complicaciones bucales de la quimioterapia⁴¹.

Las lesiones cariosas que involucran a los tejidos pulpaes, gingivales y periodontales tienen el potencial de evolucionar hacia una celulitis o septicemia, especialmente durante los períodos en los que los pacientes están inmunosuprimidos⁴². Además, los agentes quimioterapéuticos pueden comprometer la integridad de la mucosa bucal, perjudicando, así, la primera línea de defensa de la cavidad bucal⁴³. Además, el paciente se vuelve susceptible a infecciones fúngicas, virales y bacterianas, en función de la mielosupresión⁴⁴.

Las complicaciones bucales de la quimioterapia tienen un impacto negativo en la calidad de vida de los pacientes. Un pro-

toloco de cuidados odontológicos aplicado sistemáticamente antes y durante el tratamiento del cáncer, es esencial en la prevención o reducción de la gravedad de estas complicaciones, además, a menudo es posible combinar un protocolo de monitoreo odontológico con el tratamiento antineoplásico y la inclusión de un cirujano odontólogo en el personal de asistencia a los pacientes oncológicos para poder contribuir no sólo a mejorar la calidad de la salud bucal, sino también, para aumentar la calidad de vida de estos pacientes⁴⁵.

Por lo tanto, la evaluación y el tratamiento odontológico realizados antes del inicio de la terapia oncológica y los cuidados caseros con medidas preventivas reducen al mínimo el riesgo de infecciones y otras complicaciones bucales. En algunos casos, la aparición de estas complicaciones puede ser inevitable. Por lo tanto, las medidas apropiadas son necesarias para su manejo correcto⁴⁶.

Algunas de las complicaciones bucales debido a los efectos citotóxicos directos de la quimioterapia y el manejo de estas complicaciones

Mucositis

La mucositis es una condición ulcerativa difusa, generalmente de la mucosa bucal no queratinizada. En los niños sometidos a quimioterapia, es la complicación bucal más frecuente, ya que la mucosa bucal de los individuos más jóvenes posee células con alta actividad mitótica⁴⁶.

El mantenimiento de la salud bucal es la principal medida profiláctica contra el desarrollo de la mucositis en pacientes sometidos a quimioterapia⁴⁷. El enfriamiento bucal, con el uso de hielo, también puede ser empleado como medida preventiva⁴⁸. Los enjuagues bucales con solución de clorhexidina al 0,12 % tienen la propiedad de reducir la microflora bucal^{49,50}.

Después de la instalación del proceso de mucositis, las medidas paliativas se convierten en el objetivo principal del tratamiento. La gravedad, duración, malestar y el potencial de infección secundaria pueden minimizarse con el manejo adecuado⁴⁹. Las medidas para la higiene de la cavidad bucal, deben ser aplicadas rápidamente. Cuidados como la hidratación y nutrición del paciente, la lucha contra el dolor, prevenir o tratar infecciones secundarias también son medidas importantes^{44-46,49}.

En general, la mucositis debe ser tratada de manera conservadora, para evitar una mayor irritación adicional a los tejidos y daño a las células remanentes, que regeneran el epitelio.⁴⁸ Se debe evitar el uso de soluciones que contengan alcohol o fenol, ya que pueden dañar el mucosa comprometida, aumentando el dolor y prolongando la duración de la lesión⁴⁷. En este caso, se recomienda el uso de 0,9% de solución salina y/o solución de bicarbonato de sodio.⁴⁹⁻⁵² La solución de agua oxigenada está contraindicada, ya que altera la microflora oral y promueve la selección de microorganismos resistentes, que pueden prolongar y agravar la mucositis.⁵⁰ El paciente deben ser orientado para que su

dieta no sea irritante para la mucosa bucal⁴⁸.

Para reducir al mínimo el dolor, se pueden utilizar agentes anestésicos tópicos (gel o spray), como la lidocaína, clorhidrato de benzidamina, clorhidrato de diclonina o difenidramina^{44,48,52} o analgésicos, incluyendo narcóticos como la codeína.^{43,51,52} Los analgésicos que interfieren con la coagulación sanguínea, tales como las que contienen ácido acetilsalicílico, deben ser evitados.⁵⁰ La lidocaína se debe usar con precaución. La absorción sistémica a través de la mucosa ulcerada puede ser tóxica para los pacientes pediátricos⁵³. Las soluciones anestésicas también puede inhibir el reflejo de asfixia.⁵⁰

El uso de antiácidos, como el hidróxido de magnesio, como vehículo de fármacos paliativos está contraindicado, ya que a menudo causa deshidratación de la mucosa. La benzocaína en orabase puede ser útil para áreas limitadas de ulceración.^{44,50}

De los muchos agentes utilizados para el tratamiento de la mucositis, la clorhexidina al 0,12% y el sucralfato tópico han recibido mayor atención⁴⁸. La suspensión tópica de sucralfato es una sal básica de aluminio, no absorbible, no irritante y que no deshidrata la mucosa^{47,48,53}. Se utiliza en el tratamiento de la úlcera péptica. Su probable mecanismo de acción es el enlace a las proteínas de la mucosa dañada, lo que efectivamente forma una capa protectora, favoreciendo la regeneración epitelial, lo que reduce las molestias del paciente y acelera la cicatrización^{49,53}.

Xerostomía

Los pacientes que reciben quimioterapia pueden experimentar cambios temporales en la cantidad y calidad de saliva⁵³. Inicialmente, la quimioterapia afecta a las glándulas salivales estimulando la salivación. Por lo tanto, el paciente presenta un cuadro de sialorrea. Después, ocurre la obstrucción de los conductos de las células acinares, resultando en xerostomía⁵⁰.

Si se produce xerostomía junto con otras formas de estomatotoxicidad directa, puede promover la ulceración e intensificar síntomas⁴⁴. Además, se sabe que la saliva desempeña el papel de la realización de la limpieza mecánica de los dientes, removiendo restos de alimentos y bacterias, neutralizando los ácidos formados por el metabolismo bacteriano, a través de su capacidad de amortiguación. Por lo tanto, la deficiencia salivar extrema resulta en un aumento de la actividad cariogénica⁵⁴.

El manejo de la xerostomía implica combinación de estrategias. La higiene bucal adecuada, la reducción del consumo de sacarosa y el uso de flúor tópico son medidas importantes para los pacientes que presentan esta complicación⁵³. Ante la sensibilidad de la mucosa, se debe optar por la aplicación de fluoruro neutro en lugar de acidulados⁵⁰. Inicialmente, se debe estimular la secreción endógena de saliva usando gomas de mascar sin azúcar. Si esta medida no es efectiva, el uso de saliva artificial deberá ser indicada⁵³.

Muchos sustitutos salivales y agentes humectantes de la boca contienen carboximetilcelulosa o mucina animal o

componentes que pueden favorecer la remineralización del esmalte dental. Se ha sugerido que las preparaciones que contienen mucina son mejor aceptadas por los pacientes y pueden promover el establecimiento de la microflora bucal normal. Aunque algunos pacientes consideran que el uso de estos productos es útil, la experiencia clínica sugiere que no son siempre bien tolerados. Cuando el costo es tomado en consideración, muchos pacientes prefieren simplemente beber agua a menudo o usar un aerosol con agua⁴⁸.

Algunas complicaciones bucales resultantes de los efectos citotóxicos indirectos de la quimioterapia y el manejo de estas complicaciones

Los principales problemas asociados con los efectos citotóxicos son la infección indirecta y la hemorragia, secundaria a neutropenia y trombocitopenia. La cavidad bucal es uno de los sitios principales de infección en pacientes con cáncer y neutropenia⁴⁴. Las infecciones pueden ser causada por bacterias de la microflora bucal normal o por microorganismos oportunistas⁵⁰.

Infecciones bacterianas

Las infecciones bacterianas de la cavidad bucal pueden involucrar dientes (lesiones cariosas), la encía (gingivitis y periodontitis) o la mucosa. Cuando el foco de infección es de origen dental, esta misma deberá ser eliminada tan pronto como sea

posible. Este manejo requiere una estricta colaboración entre el odontólogo y el médico debido al riesgo de septicemia^{44,46}.

Generalmente, los pacientes con leucometría mayor a $3.500/\text{mm}^3$ y conteo plaquetario por encima de $100.000/\text{mm}^3$ se pueden tratar como pacientes normales, suponiendo que el porcentaje de neutrófilos es superior al 50%^{44,53}. En este grupo, los procedimientos invasivos pueden llevarse a cabo, como por ejemplo, exodoncias o endodoncias^{44,50}.

De acuerdo con las recomendaciones del *National Cancer Institute*⁵², los pacientes con recuentos de neutrófilos por encima de $2.000/\text{mm}^3$, pueden someterse a procedimientos dentales invasivos, sin que haya la necesidad de antibioticoterapia profiláctica. En cuanto a aquellos con recuento de neutrófilos entre 1.000 y $2.000/\text{mm}^3$, se recomienda el uso de profilaxis antibiótica, por vía oral, una hora antes de la realización de los procedimientos, de acuerdo con las recomendaciones de la *American Heart Association* (amoxicilina-50 mg/kg, dosis máxima de 2 gramos. Para pacientes alérgicos, sustituir por clindamicina o cefalosporinas de primera generación o macrólidos). Los pacientes con neutrófilos por debajo de $1.000/\text{mm}^3$ deberán someterse a antibióticoterapia administra por vía endovenosa⁵². La transfusión de concentrado de plaquetas, inmediatamente antes de las extracciones, se indicará con el objetivo de aumentar el número de plaquetas a $50.000/\text{mm}^3$ ⁵². Vale la pena resaltar la importancia de los cuidados en casa para el mantenimiento de la salud bucal, teniendo en cuenta que

la higiene bucal, con cepillado y uso de hilo dental debe realizarse diariamente cuando el conteo de granulocitos y de plaquetas sea superior a $500/\text{mm}^3$ y $40.000/\text{mm}^3$, respectivamente. Por debajo de estos niveles, debe suspenderse para prevenir el sangrado gingival y bacteriemia. Pacientes con niveles inferiores deben seguir su higiene bucal usando gasas húmedas envueltas alrededor de su dedo índice^{43,47}. Otra opción es el control químico de la placa dental a través de enjuague bucal diario con clorhexidina al 0,12%, ya que cuenta con actividad antimicrobiana y antifúngica⁵⁰.

Infecciones por hongos

La frecuencia de las infecciones fúngicas en pacientes sometidos a quimioterapia ha aumentado significativamente. Esto se debe al conjunto de varios factores: al amplio uso de antibióticos de amplio espectro, la inmunosupresión asociada con la quimioterapia, la mala higiene bucal, malnutrición y la enfermedad debilitante. Entre los agentes etiológicos se destaca, en primer lugar, *Candida albicans*⁵³. El tratamiento de la candidiasis bucal en niños se realiza con agentes antifúngicos tales como nistatina, clotrimazol, ketoconazol y fluconazol. La elección del medicamento y la vía de administración se determinan por la gravedad de infección^{50,53}. La nistatina y el clotrimazol son medicamentos de uso tópico. El clotrimazol ha demostrado ser más eficaz que la nistatina. Como estos dos medicamentos contienen azúcar en su formulación, puede ser cariogénicos. Por lo tanto, se recomienda que

el uso de estos agentes se acompañe de higiene bucal estricta. Algunos protocolos recomiendan el uso de clorhexidina al 0,12%. No obstante, la nistatina y la clorhexidina no deben ser utilizados de forma simultáneamente, considerando que existe evidencia de que esta asociación puede ser antagónica⁵³.

Infecciones virales

Las infecciones virales son más frecuentes y más graves en niños con cáncer, ya que, por sí mismos o por la quimioradioterapia, causan cambios significativos en la respuesta inmune celular^{50,53}.

El grupo del herpes virus– herpes virus, citomegalovirus, herpes zoster - se destacan porque, después de la infección inicial se tornan latentes en el cuerpo, pudiéndose reactivar cuando existan episodios de inmunosupresión^{50,53}.

Aunque en los pacientes sanos la infección herpética recurrente es más común en áreas extrabucales, en pacientes con mielosupresión también pueden ocurrir manifestaciones intrabucales. Las lesiones intrabucales aparecen como lesiones agrupadas que pueden ulcerarse rápidamente. Con frecuencia se observan en el paladar, y muchas veces unilaterales. Las lesiones, cuando se ulceran, presentan un centro necrótico-blanco grisáceo, pudiendo infectarse secundariamente⁴⁴.

El tratamiento de las infecciones causadas por el virus del herpes simple y varicela-zoster incluyen medidas paliativas, como el descanso, hidratación, control de la fiebre y el tratamiento de las infec-

ciones secundarias⁴⁴. Sin embargo, en pacientes inmunosuprimidos, el tratamiento del virus del herpes simple también debe hacerse con aciclovir. Si la infección fue evaluada como grave, se debe preferir la administración endovenosa. Si la infección no fue grave, puede ser utilizada la vía oral⁵⁵. El uso de aciclovir tópico tiene un beneficio cuestionable^{44,46}.

El tratamiento de infecciones que implican el virus de la varicela-zoster debe hacerse con aciclovir endovenoso⁵⁵.

El láser de baja intensidad parece tener buena acción terapéutica cuando se utiliza en primeras etapas de infecciones virales. La irradiación con láser puede actuar debilitando a los microorganismos, lo que conduce a la disminución de los síntomas y a la reducción en el tiempo de evolución de la enfermedad. También puede prevenir la recurrencia de las lesiones en los mismos lugares. La acción analgésica, anti-inflamatoria y bioestimulante del láser puede funcionar como adyuvante en el tratamiento⁵⁶.

Sangrado bucal

La higiene bucal inadecuada es un factor predisponente para los cuadros de gingivitis y sangrado bucal. La trombocitopenia secundaria a la quimioterapia es un acontecimiento frecuente, pudiendo ocasionar sangrado gingival espontáneo, sangrado submucoso, sangrado relacionado con lesiones traumáticas (por ejemplo, morderse la lengua) y hemorragia postoperatoria^{43,53}.

Generalmente, el sangrado gingival

espontáneo se produce por la asociación entre la trombocitopenia y la inflamación gingival^{43,44,48,53}. Los pacientes con enfermedad periodontal preexistente son más propensos a este tipo de complicación que los individuos con periodonto sano^{44,47}.

El sangrado gingival es infrecuente en pacientes con recuentos plaquetarios superiores a $50.000/\text{mm}^3$, pueden ocurrir en un 10 a 12% de los pacientes con recuentos de plaquetas de alrededor de $20.000/\text{mm}^3$ y en aproximadamente, la mitad de los pacientes con recuentos inferiores a $10.000/\text{mm}^3$. El sangrado gingival espontáneo es poco probable con conteo plaquetario mayor a $20.000/\text{mm}^3$ ⁵⁰.

En los pacientes con trombocitopenia, el control de la placa dental puede llevarse a diario, con el uso de métodos químicos, tales como solución clorhexidina⁵³. El medicamento también está indicado para el tratamiento de la gingivitis en forma de enjuague bucal durante un minuto, a concentraciones que van desde 0,12 hasta 2%, por dos o tres veces al día, dependiendo de la intensidad de la enfermedad⁵².

En presencia de sangrado de las encías espontáneo, las medidas locales para el control, incluyen la compresión con una gasa empapada en solución de trombina tópica. La transfusión de plaquetas puede ser necesaria en casos de fracaso de las medidas locales o para los pacientes con trombocitopenia acentuada^{49,51,53}.

Vinculación de los pacientes

Los pacientes que necesitan trata-

miento odontológico están sujetos a la progresión de la enfermedad cuando tratamiento no les pueda ser ofrecido, debido a su edad, comportamiento, incapacidad para cooperar, discapacidad o condición médica. El retraso o la negación de la atención necesaria puede resultar en dolor, molestias, reacciones adversas reducción de la calidad de buenos resultados para la salud bucal, otras necesidades y, ciertamente, el aumento de los costos del tratamiento. Los odontólogos tienen la obligación de actuar con ética también en atención a pacientes con necesidades de cuidados especiales. Si las necesidades del paciente estuvieran más allá de las habilidades del profesional, se le referirá a un profesional preparado para asegurar la plena salud del paciente²⁵.

Conclusiones

Los avances científicos y tecnológicos continuos en los campos de la biología y la salud han proporcionado muchos y diferentes beneficios, con gran impacto en la mejora de la calidad y la esperanza de vida de las personas. Esto es particularmente cierto en el cuidado de pacientes con necesidades especiales, sobre todo en lo que respecta al mantenimiento de la salud oral, que está estrechamente relacionada con la salud general.

En general, los pacientes con necesidades especiales tienen los mismos problemas que cualquier otro paciente. Sin embargo, su condición se agrava por la existencia de algún problema médico, lo que justifica la inclusión del paciente en un programa individualizado de atención

dental. Las dificultades del manejo serán superadas por equipos multi e inter-disciplinarios actuando en conjunto y compartiendo información.

Por otra parte, no es aceptable pensar en fomentar la salud bucal de los pacientes especiales, sin buscar un adecuado conocimiento de las características de la enfermedad y de las implicaciones que pueden interferir en su cuidado dental. Es de vital importancia la concientización de que una cavidad bucal sana tiene un efecto positivo en el éxito de la terapia médica. Por lo tanto, el concepto de promoción de la salud bucal se vuelve aún más importante para estos pacientes.

Referencias bibliográficas

1. Silva LCP, Cruz RA. Odontologia para Pacientes com Necessidades Especiais. Protocolos para o Atendimento Clínico. São Paulo: Liv. Santos Ed., 2009. 190p.
2. American Academy of Pediatric Dentistry. Definition of special health needs patient. *Pediatr Dent* 2004; 26(suppl):15.
3. Fourniol Fo A. Pacientes Especiais e a Odontologia. São Paulo: Liv. Santos Ed., 1998. 472p.
4. Kramer PF, Feldens CA, Romano AR. Promoção de Saúde Bucal em Odontopediatria. São Paulo: Ed. Artes Médicas, 1997. 144p.
5. Weyne SC. A Construção de um Paradigma de Promoção de Saúde. Um desafio. São Paulo: Ed. Artes Médicas, 1997. p.19-23.
6. US Dept of Health and Human Services. Oral health in America: A report of the Surgeon General. Rockville: US Dept of Health and Human Services, National Institute of Dental and Craniofacial Re-

- search, National Institute of Health; 2000.
7. Acs G, Pretzer S, Foley M, Ng MW. Perceived outcomes and parental satisfaction following dental rehabilitation under general anesthesia. *Pediatr Dent* 2001;23:419-23.
8. Low W, Tan S, Schwartz S. The effect of severe caries on the quality of life in young children. *Pediatr Dent* 1999;21:325-6.
9. Milano M, Seybold SV. Dental care for special needs patients: A survey of Texas pediatric dentists. *J Dent Child* 2002;69:212-15.
10. American Academy of Pediatric Dentistry. Definition of dental disability. *Pediatr Dent* 2004;26(suppl):12.
11. American Academy of Pediatric Dentistry. Definition of dental neglect. *Pediatr Dent* 2004;26(suppl):11.
12. American Academy of Pediatric Dentistry. Special Patients. In: Nowak A. The Handbook. 2nd ed. Chicago: AAPD; 1999. p.224.
13. Badger GR. Caries incidence in child abuse and neglect. *Pediatr Dent* 1986;8:101-2.
14. Thomas CW, Primosch RE. Changes in incremental weight and well-being of children with rampant caries following complete dental rehabilitation. *Pediatr Dent* 2002;24:109-13.
15. National Foundation for Ectodermal Dysplasias. Parameters of oral health care for individuals affected by ectodermal dysplasias. Mascoutah: National Foundation for Ectodermal Dysplasias. 2003. p.9.
16. American Cleft Palate-Craniofacial Association. Parameters for evaluation and treatment of patients with cleft lip/palate or other craniofacial anomalies. Chapel Hill: American Cleft Palate-Craniofacial Association; April 2000.
17. Strauss RP. Organization and delivery of craniofacial services. *Cleft Palate Craniofac J* 1999;36:189-95.
18. American Dental Association. Americans with Disabilities Act(ADA). Disponível em: <http://www.ADA.org>. Acessado em 23 de setembro de 2008.
19. Schultz ST, Shenkin JD, Horowitz AM. Parental perceptions of unmet dental need and cost barriers to care for developmentally disabled children. *Pediatr Dent* 2001;23:321-5.
20. Academy of Dentistry for Persons with Disabilities. Preservation of quality oral health care services for people with developmental disabilities. *Spec Care Dentist* 1998;18:180-2.
21. McNeil JM. US Bureau of Census. Americans with disabilities: 1991- 1992. Current population reports, p70 61. Washington DC 1997b Aug.
22. Newacheck PW, McManus M, Fox HB, Hung YY, Halfon N. Access to health care for children with special health care needs. *Pediatrics* 2000;105:760-6.
23. Shenkin JD, Davis MJ, Corbin SB. The oral health of special needs children: Dentistry's challenge to provide care. *J Dent Child* 2001;86:201-5.
24. Gorden SM, Dionne RA, Synder J. Dental fear and anxiety as a barrier to accessing oral health care among patients with special health care needs. *Spec Care Dentist* 1998;18:88-92.
25. American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on the ethics of failure to treat or refer. *Pediatr Dent* 2004;26(suppl):60.
26. Nowak AJ. Patients with special health care needs in pediatric dental practices. *Pediatr Dent* 2002;24:227-8.
27. American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on dental home. *Pediatr Dent* 2004;26(suppl):18-9.
28. American Academy of Pediatric Dentistry.

- Policy on use of a caries-risk assessment tool (CAT) for infants, children and adolescents. *Pediatr Dent* 2004;26(suppl): 25-7.
29. Weddell JA, Jones JE. Hospital dental services for children and the use of general anesthesia. In: McDonald RE, Avery DR, Dean JA, eds. *Dentistry for the Child and Adolescent*. 8th ed. St. Louis: Mosby; 2004. p.314.
30. American Academy of Pediatric Dentistry. Clinical guideline on behavior management. *Pediatr Dent* 2004;26(suppl):89-94.
31. American Dental Association Commission on Dental Accreditation. Accreditation standards for advanced specialty education programs in pediatric dentistry: Hospital and adjunctive experiences. Chicago; 1998:25-9.
32. American Dental Association. Current policies, economic credentialing (1993:692). Disponível em [http:// www.ada.org/prof/resources/positions/policies.asp](http://www.ada.org/prof/resources/positions/policies.asp). Acessado em 28 de fevereiro de 2005.
33. American Medical Association. Policy H-230.975 Economic credentialing. Adapted 1991; reaffirmed 1998. Disponível em: <http://www.ama-assn.org/>. Acessado em 23 de setembro de 2008.
34. Toledo OA. *Odontopediatria – Fundamentos para a Prática Clínica*. 3a ed., São Paulo: Ed. Premier, 2005. 390p.
35. Walter LRF, Ferelle A, Issao M. *Odontologia para o Bebê*. São Paulo: Ed. Artes Médicas. 1996. 254p.
36. Halfon N, Inkelas M, Wood D. Nonfinancial barriers to care for children and youth. *Ann Rev Public Health* 1995;16:447-72.
37. American Academy of Pediatric Dentistry. Clinical guideline on fluoride therapy. *Pediatr Dent* 2004; 26(suppl):87-8.
38. American Academy of Pediatric Dentistry. Clinical guideline on pediatric restorative dentistry. *Pediatr Dent* 2004;26(suppl):106-14.
39. Massara MLA. ART Modificado: a melhor abordagem de lesões de dentina da atualidade. 11º Livro Anual do Grupo Brasileiro de Professores de Ortodontia e Odontopediatria, v.1, n.1, p.131, jan/dez.2002.
40. Noronha JC. Plano de tratamento. In: Toledo OA, ed. *Odontopediatria. Fundamentos para a prática clínica*. 3a ed. São Paulo: Editorial Premier; 2005. p.43-52.
41. McElroy TH. Infection in the patient receiving chemotherapy for cancer: oral considerations. *J Am Dent Assoc* 1984;109:454-6.
42. Childers NK, Stinnett E, Wheeler P, Wrigt T, Castleberry RP, Dasanayake AP et al. Oral complications in children with cancer. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1993;75(1):41-7.
43. Chin E. A brief overview of the oral complications in pediatric oncology patients and suggested management strategies. *ASDC J Dent Child* 1998;65(6):468-473.
44. Sonis ST, Fazio RC, Fang L. *Princípios e Prática de Medicina Oral*. 2a ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. p.358-81.
45. Lobão DS, Oliveira BM, Massara MLA, Viana MB, Nunes L. Condições da Cavidade Bucal e Acompanhamento Odontológico de Crianças com Leucemia Linfocítica Aguda. *Rev Med Minas Gerais* 2008; 18(4 Supl 1): S25-S32.
46. Kennedy L, Diamond J. Assessment and management of chemotherapy-induced mucositis in children. *J Pediat Oncol Nurs* 1997;14(3):164-74.
47. Toth BB, Martin JW, Fleming TJ. Oral complications associated with cancer therapy. *J Clin Periodontol* 1990;17:508-15.

48. Scully C, Epstein JB. Oral health care for the cancer patient. *Eur J Cancer B Oral oncol.* 1996;32B(5):281-92.
49. Mendonça EF, Carneiro LS, Silva JB, Silva CM, Palmeira GBL. Complicações bucais da quimioterapia e radioterapia no tratamento do câncer. *Rev ABO Nac* 2005;13(3):151-7.
50. Rosenberg SW. Oral care of chemotherapy patients. *Dent Clin North Am* 1990;34(2):239-50.
51. Camargo JDF, Batistella FID, Ferreira SLM. Complicações bucais imediatas do tratamento oncológico infantil. *Rev Iberoam Odontopediatr Odontol Bebê* 2004;7(36):177-84.
52. National Cancer Institute. Disponível em <http://www.nci.nih.gov/cancertopics/pdq/supportivecare/oralcomplications/HealthProfessional/page4>. Acessado em 07 de setembro de 2011.
53. Simon AR, Roberts MW. Management of oral complications associated with cancer therapy in pediatric dentistry. *ASDC J Dent Child* 1991;58:384-9.
54. Maltz M, Parolo CCF, Jardim JJ. Cariologia Clínica. In: Toledo AO. *Odontopediatria. Fundamentos para a Prática Clínica.* 3a Ed., São Paulo: Ed. Premier, 2005. P.103-50.
55. Viana MB, Oliveira BM. Infecção e imunossupressão. In: Tonelli E, Freire L S, editores. *Doenças Infecciosas na Infância e Adolescência.* 2ª ed. Rio de Janeiro: MEDSI; 2000. v. 2. p. 1771-1788.
56. Catão MHC. Os benefícios do laser de baixa intensidade na clínica odontológica na estomatologia. *Rev Bras Patol Oral* 2004; 3(4):214-218.

Introducción

Una pequeña pérdida de sustancia dental puede ser considerada fisiológica, como parte del proceso de envejecimiento de los dientes. Sin embargo, existe una creciente preocupación de que el desgaste de los dientes y más concretamente, la erosión dental, se profile como una de las condiciones que afectan a un número cada vez mayor de niños y adolescentes en un proceso no relacionado con la edad. El desgaste erosivo de los dientes, es una condición multifactorial, que puede afectar a la dentición primaria y permanente. A pesar de que la prevalencia de erosión varía ampliamente en la literatura en los últimos veinte años³⁶ y la comparación entre los estudios es difícil por los diferentes índices y criterios utilizados para evaluar la pérdida de estructura dental, algunos estudios longitudinales han observado un aumento de su incidencia.^{19,23,25}

La realización de un diagnóstico precoz y la aplicación de medidas preventivas y de control de la erosión son imprescindibles. Si no se trata, la erosión

puede contribuir a una gran pérdida de estructura dental, dando lugar a síntomas dolorosos, pérdida de dimensión vertical, deterioro estético y funcional, compromiso pulpar y posiblemente incluso causar un impacto negativo en la salud bucal y la calidad de vida de los individuos afectados.

Esta guía tiene como objetivo describir el proceso de erosión dental y los factores de riesgo implicados en su desarrollo, así como los criterios clínicos de diagnóstico, los índices para su cuantificación, datos de prevalencia y las estrategias para la prevención y el tratamiento relacionados con esta condición.

Metodología

La investigación se llevó a cabo en la base de datos PUBMED, utilizando como descriptores primarios: *la erosión dental, desgaste de los dientes*. Y descriptores secundarios: *bioquímica, patología, examen clínico, índices esmalte y dentina, clasificación, puntajes, prevalencia, severidad, epidemiología, pH-stat, calcio, fosfato, refrescos, saliva,*

película de esmalte, dentición primaria, dentición permanente, cepillado dental, reflujo gastroesofágico, bulimia, fluoruro, prevención.

Los estudios obtenidos fueron evaluados y seleccionados de acuerdo con la calidad metodológica y la jerarquía de la evidencia. Las directrices de la presente guía son acompañadas por el grado de recomendación, considerado a partir del nivel de evidencia científica, de acuerdo a la Tabla 1 en la Introducción de este manual.

¿Qué es la erosión dental?

La erosión dental se caracteriza por la pérdida progresiva de la estructura dentaria como resultado de la exposición crónica a ácidos de origen no bacteriano³⁵, que es un aspecto diferencial importante en relación con la caries dental. Los ácidos que intervienen en el proceso de erosión pueden tener origen extrínseco a través de alimentos, bebidas y / o fármacos ácidos o un origen intrínseco en el que los trastornos orgánicos o psicosomáticos (reflujo gastroesofágico y bulimia) hacen que el contenido ácido del estómago entre en contacto con el medio ambiente bucal.

En contacto con la superficie del esmalte dentario, los ácidos se disocian en agua y producen iones de hidrógeno (H^+). Estos iones pueden reaccionar con los minerales de los prismas del esmalte, lo que resulta en la desmineralización del mismo debido a la combinación con iones carbonato o iones de fosfato.

Este proceso genera una desmineralización superficial, con la consiguiente reducción de la dureza y reblandecimiento del tejido dentario²⁴. En esta etapa la lesión de erosión se considera remineralizable y reversible, aplicándose el nombre de “erosión dentaria”^{34, 67}.

La pérdida sucesiva de estructura dentaria provocada por el estímulo erosivo prolongado con eventos repetidos de reblandecimiento del tejido, conducen a la pérdida permanente de volumen, cuya superficie remanente queda ablandada. En esta etapa, hay una pérdida irreversible de la estructura del diente por el desgaste, siendo llamado “desgaste dentario erosivo”^{34, 67}. Debe tenerse en cuenta que tanto en la etapa de “erosión dentaria” como en la de “desgaste dentario erosivo” la precipitación de minerales de la saliva en la superficie del esmalte reblandecido es posible aunque, aún no está claro en qué magnitud⁵⁰. Cuando la superficie del esmalte se mantiene total o parcialmente desmineralizada, puede ser vulnerable a fuerzas mecánicas como el cepillado dental, incluso horas después de su reblandecimiento^{7[C]; 50; 64 [C]}. Por lo tanto, es evidente que la pérdida de la estructura del diente no sólo está relacionada con la presentación de la erosión. Normalmente, los procesos de atrición y/o abrasión se producen simultáneamente y son responsables de la acción mecánica que provocara la eliminación de estructura dentaria previamente reblandecida por acción de los ácidos. Los procesos de atrición, abrasión y erosión

se pueden diferenciar de acuerdo a lo descrito en la Tabla 1.

El proceso de erosión en dentina se diferencia del de esmalte. El momento en que la dentina es expuesta a los ácidos, hay una rápida disolución del componente mineral en tanto que la porción orgánica permanece. La disolución inorgánica se inicia en la unión

entre la dentina peritubular y la intertubular, con la subsiguiente pérdida de la dentina peritubular y exposición de una capa superficial de fibrillas colágenas³⁸. Cuando esta capa alcanza cierto espesor, hay una reducción significativa de la pérdida mineral, ya que ésta evitaría la difusión de iones, reduciendo así la progresión de la lesión.

Tabla 1. Caracterización de los procesos de atrición, abrasión y erosión dental

PROCESO	DEFINICIÓN	EJEMPLO	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS
Atrición	Desgaste mecánico debido al contacto entre dientes antagonistas	Bruxismo	- Generalizado - Horizontal - Facetas de desgaste de antagonistas se corresponden - Grado similar de desgaste en esmalte y dentina
Abrasión	Desgaste mecánico producido por el contacto entre las superficies dentales y tejidos blandos y/u objetos introducidos en la cavidad bucal	Cepillado dental con excesiva fuerza, onicofagia, hábito de morder bolígrafos, palillos de dientes	- Localizada o generalizada, dependiendo del impacto predominante - Por lo general, afecta región cervical de las coronas dentarias - Puede afectar las superficies incisales y/u oclusales cuando se relaciona con el consumo de una dieta muy abrasiva
Erosión	Desgaste químico producido por el contacto excesivo de ácidos con las superficies dentarias	Alimentación rica en ácidos, pacientes con reflujo gastroesofágico	- Localizada o generalizada - Ausencia de periquimatis - Brillo y pulimento excesivos - Formación de cráteres o “cuppings” (desgaste cóncavo en forma de copa)

Fuente: ²⁷

¿Cuáles son los principales factores de riesgo de erosión dentaria?

La erosión dentaria se considera una alteración multifactorial, ya que la exposición a los ácidos no es la única responsable de su presentación. Esto justifica el hecho de que dos pacientes que consumen la misma cantidad de alimentos ácidos, no presentan el mismo cuadro clínico, es decir, uno presenta lesiones erosivas y el otro no. Por lo tanto, está claro que un número de factores parecen estar involucrados en este proceso. De acuerdo con Lussi (2006)⁴⁷, la etiología de la erosión está relacionada con factores químicos, biológicos y de comportamiento.

Factores Químicos

Los factores químicos se refieren a las propiedades químicas de alimentos, bebidas y otros productos que son responsables por el potencial erosivo de los mismos^{46, 52}. Aunque la acidez de bebidas y comidas; representada por el pH; es un importante factor determinante de la erosión^{13 [C]}, no puede considerarse único y exclusivo. Otros parámetros químicos inherentes a estos productos, tales como concentración de fosfato / calcio / flúor, presencia de agentes quelantes, tipo y cantidad de ácido, capacidad tampón, temperatura, y adhesividad, también tienen influencia sobre el potencial erosivo^{13 [C], 46, 49, 52}.

El valor de pH y el contenido de calcio, fosfato y flúor del agente erosivo

representan la fuerza propulsora para la disolución mineral de las estructuras dentarias, pues estos determinan el grado de saturación del medio bucal en el que se encuentran en relación al diente^{11 [C], 13 [C], 46}. El alimento o bebida se considera erosivo cuando está subsaturado en relación a la hidroxiapatita^{11 [C]}. Sin embargo, a diferencia de la caries dental, no hay valor de pH crítico específico por debajo del cual se produzca la erosión^{13 [C], 46}. Incluso bebidas de bajo pH pueden presentar otras características químicas, que hacen que no se desarrolle la erosión.

Ácidos que tienen la propiedad quelante, como el ácido cítrico, pueden aumentar el proceso de erosión por la formación de complejos con el calcio de la saliva reduciendo el grado de sobresaturación de la misma, o por acción directa sobre la estructura dentaria, promoviendo su disolución a través de la quelación del calcio del esmalte o de la dentina⁴⁶. La capacidad tampón de un ácido; definida como la capacidad de la sustancia para mantener su pH constante; también puede aumentar el potencial erosivo del agente, ya que a mayor capacidad tampón, mayor será la cantidad de base presente en la saliva necesaria para neutralizar el pH^{13 [C], 46, 52}. Por otra parte, cuanto más caliente y más adhesivo el agente erosivo, mayor será el potencial de disolución de las estructuras dentarias^{12 [C]}.

A pesar de que todos los parámetros presentados son importantes, no hay cómo predecir clínicamente el poten-

cial erosivo de los alimentos y bebidas, ya que también deben considerarse factores biológicos y de comportamiento de los individuos^{47, 50, 52}.

Factores biológicos

Los factores biológicos incluyen todas las características de la cavidad bucal del individuo que pueden influir en el desarrollo de la erosión dentaria^{29, 52}. Por lo tanto, la posición de los dientes, la anatomía de los tejidos blandos, la calidad de los tejidos dentarios y las propiedades de la saliva, pueden estar involucrados en el proceso erosivo, provocando un mayor o menor riesgo de lesiones erosivas^{29, 47, 52}. La saliva, que contiene propiedades protectoras y desempeña un papel importante en la formación de la película adquirida, se considera el factor biológico más importante para la erosión dentaria^{29, 50, 52}.

El efecto protector de la saliva se inicia con la dilución del agente erosivo de la cavidad oral, al aumentar el flujo salival en respuesta a los estímulos extra e intra bucales, tales como olfato^{39[C]}, visión^{16 [C]} y gusto. Un mayor flujo salival también resulta en un aumento de los constituyentes orgánicos e inorgánicos de la saliva. Los constituyentes inorgánicos representados por carbonato de hidrógeno, fosfato y calcio, aumentan la capacidad de neutralización y de amortiguación de la saliva, así como la capacidad de remineralización de la superficie dentaria^{6 [C], 21 [C], 64 [C], 66 [C]}.

La hiposalivación es una condición a menudo observada en pacientes sometidos a tratamiento de radiación contra cáncer de cabeza y cuello, pacientes que

sufren de enfermedades de las glándulas salivales, pudiendo ser también inducida por diversos fármacos. En estos pacientes, la disminución del flujo salival se asocia con baja capacidad tampón^{57 [C]}. Estas características, a su vez, están estrechamente relacionadas con el desarrollo de la erosión dentaria^{62 [B]}.

Los componentes orgánicos son importantes en la formación de la película adquirida. La película se compone de glucoproteínas que se depositan en la superficie dental^{29, 50, 56 [C]}. Este depósito actúa como una membrana de permeabilidad selectiva que evita el contacto directo entre el ácido y la superficie dental^{4 [C], 56 [C]}, reduciendo el grado de disolución de la hidroxiapatita⁴⁰. El nivel de protección de la película es definida por su composición, grosor y tiempo de maduración. Por tanto, cuanto más madura y gruesa sea la película, mayor será la protección que proporcione^{4 [C], 78}.

Respecto al tipo de sustrato dental, el esmalte y la dentina de los dientes primarios son más delgados en comparación con los dientes permanentes. Por lo tanto, el proceso de erosión alcanzaría más rápido la dentina, conduciendo a una lesión avanzada después de un corto periodo de exposición a los ácidos^{5 [C]}. Sin embargo, estudios comparativos de susceptibilidad a erosión dentaria de dientes permanentes y primarios han revelado resultados contradictorios. Mientras que varios autores encontraron una mayor susceptibilidad a erosión de los dientes primarios, otros no encontraron ninguna diferencia entre el sustrato de

los dientes primarios en relación con los permanentes ^{5 [C], 33 [C], 41 [C], 52,}

La ubicación de los dientes con menor exposición a la saliva y los movimientos de los tejidos blandos, tales como la lengua, puede predisponer a las estructuras dentarias a una mayor susceptibilidad al desgaste, después de la exposición a los ácidos.

Cabe resaltar, que los factores biológicos arriba descritos, presentan una gran variación entre los individuos y que las propiedades protectoras y reparadoras de la saliva pueden no ser suficientes para contener grandes estímulos erosivos, lo que lleva inevitablemente al progreso de la erosión.

Factores de comportamiento

Los factores de comportamiento tienen una influencia directa en la intensidad, ubicación y características de las lesiones erosivas. Estos factores incluyen desde frecuencia, tiempo, forma y horario de consumo de las bebidas, hasta presencia de enfermedades psicosomáticas como la bulimia^{43, 79}. La frecuencia y el tiempo de contacto del agente erosivo con las superficies dentarias son proporcionales al desarrollo de la erosión ^{58 [C]}. La forma en que se introduce la dieta ácida en la cavidad oral (pajilla, taza, biberón) puede afectar el tiempo de exposición y por lo tanto también, el tiempo de contacto ^{37 [C]}. La duración del estímulo erosivo durante el sueño también predispone a mayor erosión debido a que el ácido no está contrarrestado por los factores de protección que proporciona la saliva⁷⁹.

El consumo de frutas y verduras es parte de una dieta equilibrada y se considera un comportamiento saludable. Sin embargo, puede ser un factor de riesgo de erosión cuando este es excesivo, siguiendo un patrón inusual. Además, las personas que tienen consumo exagerado de frutas y verduras por lo general manifiestan preocupación en relación a su salud, incluyendo la salud bucal y terminan cuidando de la higiene bucal en mayor grado que el promedio de la población⁷⁹. Aunque está claro que una buena higiene bucal es esencial en la prevención de la enfermedad periodontal y caries dental, un cepillado frecuente con productos abrasivos después del consumo de sustancias ácidas pueden aumentar el desgaste dentario.^{2; 51 [C], 66 [C], 76} Esto, porque como anteriormente fue mencionado, la desmineralización que se produce después del consumo de ácidos es reversible por los minerales presentes en la saliva⁷⁹. Además, la abrasión, por sí sola, tiene poco o ningún efecto perjudicial significativo sobre los tejidos blandos¹.

Estilos de vida poco saludables, como consumo de drogas ilegales y abuso de alcohol, son otros factores de comportamiento importantes que aumentan el riesgo de desarrollo de lesiones erosivas^{52, 79}.

¿Cómo diagnosticar la erosión dentaria?

El diagnóstico de las primeras etapas de la erosión puede ser difícil, pues los cambios en la superficie de los dientes no son muy evidentes. Además, rara

vez hay presencia de algún tipo de sintomatología en esta etapa, así como que tampoco existen métodos de diagnóstico auxiliares para este propósito. Por lo tanto, el diagnóstico se basa principalmente en el examen clínico visual, que debe realizarse en condiciones que permitan la observación de pequeñas alteraciones. Para ello, los dientes deben estar limpios (realizar previamente profilaxis), secos y bien iluminados⁴⁸. Por otra parte, es fundamental la realización de una anamnesis cuidadosa, en la cual se indague acerca de aspectos relacionados con la salud en general, dieta, higiene bucal y hábitos de comportamiento.

En relación a las características clínicas, inicialmente se presenta una pérdida de brillo de la superficie de esmalte, con ausencia de periquimatis. Este cambio puede estar relacionado con la presencia de actividad del proceso erosivo. Secuencialmente, la superficie adquiere una apariencia lisa y brillante. En superficies lisas, las áreas convexas se aplanan o se tornan cóncavas y el ancho excede la profundidad²⁶. Por lo general, se mantiene un borde de esmalte intacto adyacente al tercio cervical de la corona, probablemente debido a la protección brindada por la presencia de la placa dental, que puede actuar como una barrera protectora frente a la acción de los ácidos y consecuentemente también al desarrollo de la erosión y/o por efecto del fluido sulcular⁴⁴. Estas características son comunes a dientes anteriores y posteriores.

En los dientes anteriores, la pérdida de la estructura dental en las superficies vestibular y palatina contribuye a un aumento de la translucidez debida a la reducción del espesor del borde incisal, el cual se torna más susceptible a la aparición de pequeñas fracturas. Con la continuación de la actividad del proceso erosivo, este aspecto puede resultar en una reducción de la altura de la corona clínica. En los dientes posteriores, hay un redondeo de las cúspides y formación de cráteres o “cuppings” que son desgastes localizados en forma de taza. En presencia de restauraciones, éstas pueden parecer prominentes por la pérdida de estructura dentaria alrededor. En casos severos, toda la morfología oclusal puede desaparecer²⁶. El compromiso de la dentina como resultado del proceso erosivo puede ser difícil de diagnosticar en sus primeras etapas. Es posible que haya formación de dentina de reparación, así como que la dentina expuesta pueda presentar sensibilidad a los estímulos de calor, frío y estímulos tales⁵⁰. En casos más severos, la pérdida de estructura dentaria puede comprometer al órgano pulpar.

El diagnóstico diferencial entre lesiones por erosión, atrición y abrasión es importante, pero a menudo esto significa un reto para el profesional, por la condición multifactorial relacionada con la etiología de la pérdida de estructura dental. Por lo tanto, sólo un profesional capacitado podrá llevarlo a cabo en sus etapas iniciales y será capaz de tomar las medidas apropiadas para prevenir y/o controlar la condición en el momento adecuado, cuando

aún las alteraciones en la estructura dentaria no implican la necesidad de un tratamiento restaurador.

¿ Cómo cuantificar la erosión dental?

La literatura odontológica aun no describe la existencia de un índice válido y universalmente aceptado para la evaluación de lesiones erosivas, aun cuando varios ya han sido propuestos^{20, 61, 68}.

El año 2007 se realizó un taller sobre erosión dentaria en Suiza, donde el índice BEWE (Basic Erosive Wear Examination) fue propuesto por Bartlett et al¹⁴ y que actualmente es el índice más ampliamente aceptado para evaluar clínicamente las lesiones erosivas. El índice BEWE preconiza la suma de las puntuaciones más altas (Tabla 2) de cada sextante de la cavidad bucal (Tabla 3) para determinar el nivel de riesgo, el que a su vez indica qué procedimientos clínicos se recomiendan para el tratamiento del cuadro de erosión que presenta el paciente (Tabla 4).

Una de las desventajas del índice BEWE

es que como sólo toma en cuenta la mayor puntuación según la gravedad de la erosión por sextante, muchos de los datos individuales de erosión de menor gravedad en el mismo sextante se pierden. Por otra parte, la profundidad de las lesiones erosivas no se considera en el índice BEWE debido a que las puntuaciones varían de acuerdo con el área de superficie de tejido duro perdido, es decir, alrededor del 50%, sin tener en cuenta si el tejido perdido era esmalte o dentina, y si ya hay proximidad con la pulpa.

Con el fin de superar las desventajas del índice BEWE, se puede utilizar el índice O'Brien⁶¹ en estudios epidemiológicos. Otras alternativas son el índice de VEDE (Visual Erosión Dental Examination), propuesto por Mulic et al⁵⁹, que clasifica la pérdida por área de superficie, similar a BEWE, pero tomando en consideración cuál de los tejidos está involucrado en la pérdida de mineral; o de lo contrario los índices S-TWI (simplifiedToothWear Index) y EVIDE (EvaluatingIndex of Dental Erosion) propuesto por Margaritis et al⁵⁵, siendo que el primero evalúa la pérdida de mineral por área sólo en la superficie de

Tabla 2. Puntuaciones para clasificación de lesiones erosivas dentarias de acuerdo con el índice de BEWE

PUNTUACIONES	
0	Sin desgaste dental por erosión
1	Pérdida inicial de textura superficial
2	* Defecto distinto, pérdida de tejidos duros <50% del área superficial
3	* Pérdida de tejidos duros >50% del área superficial

* En las puntuación 2 y 3 la dentina esta frecuentemente afectada

Tabla 3. Sextantes la cavidad bucal para a ser considerados para el índice BEWE

Puntuación más alta del 1er sextante (dientes 17-14)	Puntuación más alta del 2do sextante (dientes 13-23)	Puntuación más alta del 3er sextante (dientes 24-27)	Suma de las puntuaciones 6 sextantes (Mínimo de 0 y un máximo de 18)
Puntuación más alta del 4to sextante (dientes 37-34)	Puntuación más alta del 5to sextante (dientes 33-43)	Puntuación más alta del 6to sextante (dientes 44-47)	

Tabla 4. Guía de conducta clínica basada en la puntuación final del índice BEWE

riesgo	Puntaje acumulativo de los 6 sextantes	Conducta clínica
Ninguno	0 a 2	- Mantenimiento y observación de rutina - Repetir consulta en intervalos de 3 años
Bajo	3 a 8	- Mantenimiento y observación de rutina - Repetir consulta con intervalos de 2 años
Medio	9 a 13	- Evaluación y orientación sobre hábitos alimenticios y de higiene bucal. - Identificación de factores etiológicos principales que llevan a pérdida de tejidos y desarrollo de estrategias para eliminar tales impactos. - Considerar uso de flúor u otras estrategias para aumentar la resistencia de las superficies dentarias. - Idealmente evitar colocación de restauraciones y monitorear el desgaste erosivo por medio de modelos de estudio en yeso, fotografías o impresiones de silicona. - Repetir consulta con intervalos de 6 a 12 meses
Alto	14 a 18	- Igual a riesgo medio, sin embargo, especialmente en casos de severa progresión, se debe considerar un cuidado especial que puede involucrar restauraciones

la dentina, mientras que el segundo evalúa la pérdida mineral en esmalte o dentina relacionados con factores asociados.

Se puede decir que aún no existe evidencia científica para el uso de BEWE. Sin embargo, es el índice recomendado para

ser utilizado en la clínica odontológica, a pesar de los inconvenientes que presenta.

Prevalencia de erosión en Brasil y el Mundo

Las publicaciones internacionales y

nacionales de las últimas dos décadas muestran que la erosión dentaria es un problema de salud bucal que afecta particularmente a las poblaciones de niños y adolescentes. Los datos de prevalencia varían mucho según los países, y las razones que pueden explicar estas variaciones son el uso de diferentes criterios de diagnóstico de erosión dentaria, las diferencias socio-económicas, culturales y demográficas entre los países estudiados y la falta de estandarización de qué piezas dentarias deben ser consideradas para realizar el diagnóstico clínico de erosión.

A nivel mundial, la prevalencia de la erosión dentaria en niños de 3 a 4 años de edad, varía entre 5,7% en China⁴² y

65% en el Reino Unido⁷². Para niños entre 6 y 12 años de edad, la prevalencia varía de 3% en Holanda⁷⁰ y 61,8% en China³¹. Y en adolescentes, la prevalencia oscila entre el 14% en Inglaterra⁷⁷ y el 95% en Arabia Saudita³.

En Brasil, la prevalencia de erosión en los últimos años ha sido evaluada, como se muestra en la Tabla 5. Se puede observar que para los niños muy pequeños de 3 a 4 años de edad, la prevalencia es de aproximadamente 50%⁶⁰. Los niños de entre 6 y 12 presentan una prevalencia de 19,9% de erosión, de acuerdo a Manguiera et al⁵⁴. Y en adolescentes, esa prevalencia varía entre 7,2 y 34,1%^{9, 28, 63, 71}. Dos estudios brasileños evaluaron el desgaste dentario^{18, 65}.

Tabla 5. Estudios brasileiros que evaluaron la prevalencia de la erosión y el desgaste de los dientes por grupos de edad.

AÑO	AUTORES	RANGO DE EDAD (años)	n	DIAGNÓSTICO	PREVALENCIA DE (%)
2005	Peres et al. ⁶³	12	391	erosión	13,0
2007	Ríos et al. ⁶⁵	6	356	desgaste	incisivos: 34,8; Molares: 40,7
2007	Auad et al. ⁹	13 -14	458	erosión	34,1
2008	Carvalho Sales-Peres et al. ¹⁸	12	295	desgaste	26,9
2009	Manguiera et al. ⁵⁴	6 – 12	983	erosión	19,9
2010	Vargas-Ferreira et al. ⁷¹	11-14	944	erosión	7,2
2011	Gurgel et al. ²⁸	12 – 16	414	erosión	20,0
2011	Murakami et al. ⁶⁰	3 – 4	967	erosión	51,6

¿Cómo prevenir la erosión dentaria?

Las estrategias para prevención de la erosión dentaria incluyen la evaluación de los diferentes factores etiológicos para la identificación de los pacientes de riesgo^{45, 52}. Las medidas preventivas deben ser implementadas para reducir el estímulo erosivo y aumentar los factores de protección y de defensa, restableciendo el equilibrio del medio bucal⁴⁵.

Cambio en los hábitos alimenticios

Una de las principales estrategias para la prevención de la erosión dentaria es la reducción de la exposición al ácido, a través de la disminución de la frecuencia y el tiempo de contacto del mismo con la superficie dentaria^{52, 22 [C], 74 [C]}. Por lo tanto, se debe aconsejar a los pacientes no consumir alimentos o bebidas ácidas entre comidas, de modo que los mecanismos homeostáticos de la saliva tengan tiempo de actuar, incluyendo la remineralización de las superficies erosionadas. Algunos métodos de ingestión de bebidas pueden conducir a un mayor tiempo de contacto del ácido con la cavidad bucal. Por ejemplo, la retención o enjuague con el líquido previo a su ingestión, el acto de beber el jugo o soda directamente de la botella o la alimentación con biberón, los que deben ser evitados^{15 [C], 37 [C], 65 [C]}. Lo ideal sería que las bebidas sean tomadas con pajilla situada en la región posterior de la boca, de manera que no tengan con-

tacto directo con las superficies dentarias⁴⁵. A pesar de que estas recomendaciones ayudan a disminuir uno de los principales factores causantes de la erosión, que es el contacto de los dientes con los ácidos, la evidencia científica para esta recomendación es limitada o insuficiente^[C], ya que se basan en estudios in vitro, in situ y transversales.

Tratamiento de la salud general

Episodios frecuentes de vómito debidos a bulimia o alcoholismo, y la presencia de reflujo gastroesofágico crónico, requieren tratamiento médico y/o psicológico para la reducción de la exposición permanente de los dientes al ácido endógeno⁴⁵. De forma similar a la anterior recomendación, aunque parece lógico, por la acción sobre el factor etiológico, no hay evidencia científica para esta estrategia preventiva.

Reducción del impacto mecánico del cepillado dental

Como se explicó anteriormente, las superficies erosionadas pueden ser desgastadas por el cepillado. Por lo tanto, los pacientes que están en alto riesgo de desgaste por erosión deben evitar cepillar los dientes inmediatamente después de un ataque erosivo (vómito o dieta ácida)^{64 [C]}. En estos casos, se indica la realización de buchadas con enjuagues bucales fluorados, solución de bicarbonato de sodio, leche, y como una última opción el aclaramiento con agua⁴⁵. Siendo necesario esperar 1 hora para llevar a cabo el cepillado dental^{7 [C], 52, 64 [C]}.

Además del horario del cepillado, la abrasión del esmalte y de la dentina grabada dependen del tipo de cepillo, la fuerza aplicada y las características de los dentífricos^{30[C],75[C]}. Los pacientes con lesiones erosivas deben cepillarse los dientes con cepillos de cerdas suaves, con una presión mínima y el uso de cremas dentales fluoradas de baja abrasividad⁴⁵. Enjuagues bucales y pastas dentales con bajo pH deben ser evitados⁴⁵. Estas recomendaciones son basadas en estudios *in vitro* e *in situ*.

Aumento del flujo salival

El flujo salival bajo y la baja capacidad de amortiguación de la saliva, están fuertemente correlacionados con la aparición de la erosión dentaria^{62[B]}. Por lo tanto, el aumento en el flujo salival es una manera de aumentar la capacidad tampón y el contenido mineral de la saliva, lo que facilitaría la deposición de calcio y fosfato sobre la superficie del esmalte y la dentina reduciendo así la pérdida de tejido dentario^{17[C]}. Este aumento puede ser estimulado localmente, por la utilización de goma de mascar o sistémicamente mediante el uso de fármacos (fármacos colinérgicos tales como la pilocarpina)⁵². Hay evidencias moderadas que apoyan esta recomendación.

Desarrollo de alimentos menos erosivos

Las estrategias preventivas que dependen de cambio en los hábitos del paciente pueden tener un impacto li-

mitado. Por lo tanto, existe la necesidad de estrategias preventivas que dependan menos de la colaboración del paciente⁵². La reducción del potencial erosivo de las bebidas ácidas por suplementación de iones (calcio, fosfato y fluoruro), que componen la apatita es una de ellas^{45, 52}. La adición de calcio o trifosfato de calcio ha demostrado reducir el potencial erosivo de los ácidos puros y bebidas ácidas *in vitro* e *in situ*, especialmente sobre la erosión en el esmalte^{8 [C],10[C],11[C], 32[C]}. Sin embargo deben llevarse a cabo estudios clínicos aleatorizados con especial énfasis en las consecuencias del cambio en las bebidas ácidas en relación al sabor, la estabilidad de la solución y los efectos sistémicos, ya que la evidencia científica existente es todavía limitada.

Uso de fluoruros

La acción preventiva del flúor con respecto a la erosión se atribuye a la precipitación de fluoruro de calcio (fluoruro de amina o fluoruro de sodio) o un precipitado rico en metales (tetra fluoruro de titanio o fluoruro estañoso), sobre la estructura dentaria^{53 [C]}. Los agentes con una alta concentración de fluoruro (NaF, AmF, SnF₂ o APF / 12.300 a 22.600ppm F pH 1 a 7), en soluciones, geles y barnices, han demostrado aumentar la resistencia a la abrasión y reducir el desarrollo de erosión del esmalte y la dentina *in vitro* e *in situ*^{53 [C]}.

Actualmente, los mejores resultados preventivos se han encontrado con el

uso de compuestos fluorados que contienen estaño ^{53[C]}. Sin embargo, todos estos resultados provienen de estudios *in vitro* e *in situ* y deberían ser apoyados por estudios clínicos aleatorios para el establecimiento de un protocolo.

¿Cómo tratar la erosión dental?

Como se indicó anteriormente, el objetivo principal del tratamiento de la erosión es prevenir o disminuir la progresión de las lesiones. Por lo tanto, es importante identificar y reemplazar los factores de riesgo y hábitos poco saludables que están actuando directamente en el proceso por hábitos más saludables, de acuerdo con lo planteado en el apartado de prevención de la erosión.

Los procedimientos clínicos que pueden ser efectivos en el tratamiento de las lesiones de erosión están descritos en la Tabla 4, que indica las pautas de manejo clínico basadas en la puntuación final del BEWE¹⁴.

Las conductas clínicas para el tratamiento de estas lesiones están indicadas cuando la estructura del diente se ve comprometida; hay sensibilidad dentinaria; compromiso estético; o donde existe posibilidad de exposición pulpar.

Consideraciones finales

La erosión dentaria es una alteración multifactorial, relacionada a la acción de factores químicos, biológicos y de comportamiento del paciente. Los reportes de prevalencia de erosión en

niños y adolescentes varían ampliamente en estudios brasileiros e internacionales, debido a la diversidad de condiciones socio-demográficas, índices y criterios utilizados en el diagnóstico. El índice BEWE tiene una importante aplicación clínica ya que permite la evaluación del nivel de riesgo y la indicación de los procedimientos clínicos apropiados para cada paciente. Las evidencias científicas que fundamenten las estrategias para prevención de la erosión aún son limitadas y/o insuficientes y se refieren a cambios en los hábitos de alimentación, tratamiento de la salud general, reducción del impacto mecánico del cepillado dental, aumento del flujo salival, desarrollo de alimentos menos erosivos y uso de fluoruros. Las conductas clínicas propuestas en el BEWE pueden ser utilizadas en el tratamiento de la erosión dentaria, evidenciando la identificación y sustitución de los factores de riesgo que están actuando directamente en el proceso. El tratamiento curativo de lesiones erosivas puede ser complejo, pero no hay ninguna evidencia científica al respecto. De modo que, se hace hincapié en la importancia del diagnóstico de la erosión en sus primeras etapas, para implementar medidas adecuadas para su prevención y/o control.

Referencias bibliográficas

1. Addy M, Hunter ML. Can tooth brushing damage your health? Effects on oral and dental tissues. *Int Dent J.* 2003;53 (Suppl 3):177-186.
2. Addy M, Shellis RP. Interaction between

- attrition, abrasion and erosion in tooth wear. *Monogr Oral Sci.* 2006;20:17-31.
3. Al-Majed I, Maguire A, Murray JJ. Risk factors for dental erosion in 5-6 year old and 12-14 year old boys in Saudi Arabia. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2002 Feb;30(1):38-46
 4. Amaechi BT, Higham SM, Edgar WM, Milosevic A. Thickness of acquired salivary pellicle as a determinant of the sites of dental erosion. *J Dent Res.* 1999a Dec;78(12):1821-1828.
 5. Amaechi BT, Higham SM, Edgar WM. Factors influencing the development of dental erosion in vitro: enamel type, temperature and exposure time. *J Oral Rehabil.* 1999b Aug;26(8):624-630.
 6. Amaechi BT, Higham SM. Eroded enamel lesion remineralization by saliva as a possible factor in the site-specificity of human dental erosion. *Arch Oral Biol.* 2001 Aug;46(8):697-703.
 7. Attin T, Knöfel S, Buchalla W, Tütüncü R. In situ evaluation of different remineralization periods to decrease brushing abrasion of demineralized enamel. *Caries Res.* 2001 May-Jun;35(3):216-222.
 8. Attin T, Meyer K, Hellwig E, Buchalla W, Lennon AM. Effect of mineral supplements to citric acid on enamel erosion. *Arch Oral Biol.* 2003 Nov;48(11):753-759.
 9. Auad SM, Waterhouse PJ, Nunn JH, Steen N, Moynihan PJ. Dental erosion amongst 13- and 14-year-old Brazilian schoolchildren. *Int Dent J.* 2007 Jun; 57(3):161-167.
 10. Barbour ME, Parker DM, Allen GC, Jandt KD. Enamel dissolution in citric acid as a function of calcium and phosphate concentrations and degree of saturation with respect to hydroxyapatite. *Eur J Oral Sci.* 2003 Oct;111(5):428-433.
 11. Barbour ME, Parker DM, Allen GC, Jandt KD. Human enamel erosion in constant composition citric acid solutions as a function of degree of saturation with respect to hydroxyapatite. *J Oral Rehabil.* 2005 Jan;32(1):16-21.
 12. Barbour ME, Finke M, Parker DM, Hughes JA, Allen GC, Addy M. The relationship between enamel softening and erosion caused by soft drinks at a range of temperatures. *J Dent.* 2006 Mar;34(3):207-213.
 13. Barbour ME, Lussi A, Shellis RP. Screening and prediction of erosive potential. *Caries Res.* 2011;45Suppl 1:24-32.
 14. Bartlett D, Ganss C, Lussi A. Basic Erosive Wear Examination (BEWE): a new scoring system for scientific and clinical needs. *Clin Oral Investig.* 2008 Mar;12Suppl 1:S65-68.
 15. Bassiouny MA, Yang J. Influence of drinking patterns of carbonated beverages on dental erosion. *Gen Dent.* 2005 May-Jun;53(3):205-210.
 16. Christensen CM, Navazesh M. Anticipatory salivary flow to the sight of different foods. *Appetite.* 1984 Dec;5(4):307-315.
 17. Dawes C. The effects of flow rate and duration of stimulation on the concentrations of protein and the main electrolytes in human parotid saliva. *Arch Oral Biol.* 1969 Mar;14(3):277-294.
 18. de Carvalho Sales-Peres SH, Goya S, de Araújo JJ, Sales-Peres A, Lauris JR, Buzalaf MA. Prevalence of dental wear among 12-year-old Brazilian adolescents using a modification of the tooth wear index. *Public Health.* 2008 Sep;122(9):942-948
 19. Dugmore CR, Rock WP. The progression of tooth erosion in a cohort of adolescents of mixed ethnicity. *Int J Paediatr Dent.* 2003 Sep;13(5):295-303.
 20. Eccles JD. Dental erosion of nonindustrial origin. A clinical survey and classification. *J Prosthet Dent.* 1979 Dec;42(6):649-653.

21. Eisenburger M, Addy M, Hughes JA, Shei-llis RP. Effect of time on the remineralisation of enamel by synthetic saliva after citric acid erosion. *Caries Res.* 2001 May-Jun;35(3):211-215.
22. Eisenburger M, Addy M. Evaluation of pH and erosion time on demineralisation. *Clin Oral Investig.* 2001 Jun;5(2):108-111.
23. El Aidi H, Bronkhorst EM, Huysmans MC, Truin GJ. Dynamics of tooth erosion in adolescents: a 3-year longitudinal study. *J Dent.* 2010 Feb;38(2):131-137.
24. Featherstone JD, Lussi A. Understanding the chemistry of dental erosion. *Monogr Oral Sci.* 2006; 20:66-76.
25. Ganss C, Klimek J, Giese K. Dental erosion in children and adolescents-a cross-sectional and longitudinal investigation using study models. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2001 Aug;29(4):264-271.
26. Ganss C, Lussi A. Diagnosis of erosive tooth wear. *Monogr Oral Sci* 2006; 20_32-43.
27. Ganss C. Definition of erosion and link to tooth wear. *Monogr Oral Sci* 2006; 20: 9-16.
28. Gurgel CV, Rios D, Buzalaf MA, da Silva SM, Araújo JJ, Pauletto AR, de Andrade Moreira Machado MA. Dental erosion in a group of 12- and 16-year-old Brazilian schoolchildren. *Pediatr Dent.* 2011 Jan-Feb;33(1):23-28.
29. Hara AT, Lussi A, Zero DT. Biological factors. *Monogr Oral Sci.* 2006;20:88-99.
30. Hooper S, West NX, Pickles MJ, Joiner A, Newcombe RG, Addy M. Investigation of erosion and abrasion on enamel and dentine: a model in situ using toothpastes of different abrasivity. *J ClinPeriodontol.* 2003 Sep;30(9):802-808.
31. Hou XM, Zhang Q, Chen XC, Wang JD. Prevalence of dental erosion and associated drinks in 12-year-old population of Beijing. *Zhonghua Kou Qiang Yi XueZaZhi.* 2009 Apr;44(4):208-211
32. Hughes JA, Jandt KD, Baker N, Parker D, Newcombe RG, Eisenburger M, Addy M. Further modification to soft drinks to minimise erosion. A study in situ. *Caries Res.* 2002 Jan-Feb;36(1):70-74.
33. Hunter ML, West NX, Hughes JA, Newcombe RG, Addy M. Erosion of deciduous and permanent dental hard tissue in the oral environment. *J Dent.* 2000 May;28(4):257-263.
34. Huysmans MC, Chew HP, Ellwood RP. Clinical studies of dental erosion and erosive wear. *Caries Res.* 2011;45Suppl 1:60-68.
35. Imfeld T. Dental erosion. Definition, classification and links. *Eur J Oral Sci.* 1996 Apr; 104 (2(Pt2)):151-155.
36. Jaeggi T, Lussi A: Prevalence, incidence and distribution of erosion. *Monogr Oral Sci.* 2006; 20: 44-65.
37. Johansson AK, Lingström P, Imfeld T, Birkhed D. Influence of drinking method on tooth-surface pH in relation to dental erosion. *Eur J Oral Sci.* 2004 Dec;112(6):484-489.
38. Kinney JH, Balooch M, Haupt DL Jr, Marshall SJ, Marshall GWJ: Mineral distribution and dimensional changes in human dentin during demineralisation. *J Dent Res* 1995 May; 74(5):1179-1184.
39. Lee VM, Linden RW. An olfactory-submandibular salivary reflex in humans. *Exp Physiol.* 1992 Jan;77(1):221-224.
40. Lendenmann U, Grogan J, Oppenheim FG. Saliva and dental pellicle-a review. *Adv Dent Res.* 2000 Dec;14:22-28.
41. Lippert F, Parker DM, Jandt KD. Susceptibility of deciduous and permanent enamel to dietary acid-induced erosion studied with atomic force microscopy nanoinden-

- tation. *Eur J Oral Sci.* 2004 Feb;112(1):61-66.
42. Luo Y, Zeng XJ, Du MQ, Bedi R. The prevalence of dental erosion in preschool children in China. *J Dent.* 2005 Feb;33(2):115-121.
 43. Lussi A, Jaeggi T, Scharer S. The influence of different factors on in vitro enamel erosion. *Caries Res.* 1993;27(5):387-393.
 44. Lussi A, Jaeggi T, Zero D. The role of diet in the aetiology of dental erosion. *Caries Res* 2004; 38 (suppl): 34-44.
 45. Lussi A, Hellwig E. Risk assessment and preventive measures. *Monogr Oral Sci.* 2006;20:190-199.
 46. Lussi A, Jaeggi T. Chemical factors. *Monogr Oral Sci.* 2006;20:77-87.
 47. Lussi A. Erosive tooth wear - a multifactorial condition of growing concern and increasing knowledge. *Monogr Oral Sci.* 2006;20:1-8
 48. Lussi A, Hellwig E, Ganss C, Jaeggi T. Buonocore Memorial Lecture. Dental erosion. *Oper Dent.* 2009; May-Jun;34(3):251-262.
 49. Lussi A, Megert B, Peter Shellis R, Wang X. Analysis of the erosive effect of different dietary substances and medications. *Br J Nutr.* 2011a Jun 30:1-11.
 50. Lussi A, Schlueter N, Rakhmatullina E, Ganss C. Dental erosion – an overview with emphasis on chemical and histopathological aspects. *Caries Res* 2011b;45Suppl 1:2–12..
 51. Magalhães AC, Rios D, Moino AL, Wiegand A, Attin T, Buzalaf MAR. Effect of different concentrations of fluoride in dentifrices on dentin erosion subjected or not to abrasion in situ/ex vivo. *Caries Res.* 2008;42(2):112-116.
 52. Magalhães AC, Wiegand A, Rios D, Honório HM, Buzalaf MAR. Insights into preventive measures for dental erosion. *J Appl Oral Sci.* 2009 Mar-Apr;17(2):75-86.
 53. Magalhães AC, Wiegand A, Rios D, Buzalaf MA, Lussi A. Fluoride in dental erosion. *Monogr Oral Sci.* 2011;22:158-170.
 54. Manguiera DF, Sampaio FC, Oliveira AF. Association between socioeconomic factors and dental erosion in Brazilian schoolchildren. *J Public Health Dent.* 2009 Fall;69(4):254-259.
 55. Margaritis V, Mamai-Homata E, Koletsis-Kounari H. Novel methods of balancing covariates for the assessment of dental erosion: a contribution to validation of a synthetic scoring system for erosive wear. *J Dent.* 2011 May;39(5):361-367.
 56. Meurman JH, Frank RM. Scanning electron microscopic study of the effect of salivary pellicle on enamel erosion. *Caries Res.* 1991;25(1):1-6.
 57. Meyer-Lueckel H, Kielbassa AM. Use of saliva substitutes in patients with xerostomia. *Schweiz Monatsschr Zahnmed.* 2002;112(10):1037-1058.
 58. Millward A, Shaw L, Smith AJ, Rippin JW, Harrington E. The distribution and severity of tooth wear and the relationship between erosion and dietary constituents in a group of children. *Int J Paediatr Dent.* 1994 Sep;4(3):151-157.
 59. Mulic A, Tveit AB, Wang NJ, Hove LH, Espelid I, Skaare AB. Reliability of two clinical scoring systems for dental erosive wear. *Caries Res.* 2010;44(3):294-299.
 60. Murakami C, Oliveira LB, Sheiham A, Nahás Pires Corrêa MS, Haddad AE, Bönekker M. Risk indicators for erosive tooth wear in Brazilian preschool children. *Caries Res.* 2011;45(2):121-129
 61. O'Brien M. Children's dental health in the United Kingdom, 1993. London: OPCS. Her Majesty's Stationery Office 1994; 74-76, 113.

62. O'Sullivan EA, Curzon ME. Salivary factors affecting dental erosion in children. *Caries Res.* 2000 Jan-Feb;34(1):82-87.
63. Peres KG, Armênio MF, Peres MA, Traebert J, De Lacerda JT. Dental erosion in 12-year-old schoolchildren: a cross-sectional study in Southern Brazil. *Int J Paediatr Dent.* 2005 Jul;15(4):249-255.
64. Rios D, Honório HM, Magalhães AC, Delbem AC, Machado MAAM, Silva SM, Buzalaf MAR. Effect of salivary stimulation on erosion of human and bovine enamel subjected or not to subsequent abrasion: an in situ/ex vivo study. *Caries Res.* 2006;40(3):218-223.
65. Rios D, Magalhães AC, Honório HM, Buzalaf MAR, Lauris JR, Machado MAAM. The prevalence of deciduous tooth wear in six-year-old children and its relationship with potential explanatory factors. *Oral Health Prev Dent.* 2007;5(3):167-171.
66. Rios D, Honorio HM, Magalhaes AC, Silva SM, Delbem AC, Machado MA, Buzalaf MA: Scanning electron microscopic study of the in situ effect of salivary stimulation on erosion and abrasion in human and bovine enamel. *Braz Oral Res* 2008 Apr-Jun; 22(2): 132-138.
67. Shellis RP, Ganss C, Ren Y, Zero DT, Lussi A. Methodology and models in erosion research: discussion and conclusions. *Caries Res.* 2011;45Suppl 1:69-77.
68. Smith BG, Knight JK. A comparison of patterns of tooth wear with aetiological factors. *Br Dent J.* 1984 Jul 7;157(1):16-19.
69. Vailati F, Belser UC. Classification and treatment of the anterior maxillary dentition affected by dental erosion: the ACE classification. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2010 Dec;30(6):559-571
70. vanRijkom HM, Truin GJ, Frencken JE, König KG, van 't Hof MA, Bronkhorst EM, Roeters FJ. Prevalence, distribution and background variables of smooth-bordered tooth wear in teenagers in the hague, the Netherlands. *Caries Res.* 2002 Mar-Apr;36(2):147-154.
71. Vargas-Ferreira F, Piovesan C, Praetzel JR, Mendes FM, Allison PJ, Ardenghi TM. Tooth erosion with low severity does not impact child oral health-related quality of life. *Caries Res.* 2010;44(6):531-539.
72. Walker A, Gregory J, Bradnock G, Nunn J, White D. National diet and nutrition survey: Young people aged 4 to 18 years. Vol.2: Report of the oral health survey. TSO, London: HMSO, 2000.
73. Wang X, Lussi A. Assessment and management of dental erosion. *Dent Clin North Am.* 2010 Jul;54(3):565-78.
74. West NX, Hughes JA, Addy M. Erosion of dentine and enamel in vitro by dietary acids: the effect of temperature, acid character, concentration and exposure time. *J Oral Rehabil.* 2000 Oct; 27(10):875-880.
75. Wiegand A, Begic M, Attin T. In vitro evaluation of abrasion of eroded enamel by different manual, power and sonic toothbrushes. *Caries Res.* 2006;40(1):60-65.
76. Wiegand A, Attin T. Design of erosion/abrasion studies-insights and rational concepts. *Caries Res.* 2011;45Suppl 1:53-59.
77. Williams D, Croucher R, Marcenes W, O'Farrell M. The prevalence of dental erosion in the maxillary incisors of 14-year-old schoolchildren living in Tower Hamlets and Hackney, London, UK. *Int Dent J.* 1999 Aug;49(4):211-6.
78. Zero DT, Lussi A. Erosion-chemical and biological factors of importance to the dental practitioner. *Int Dent J.* 2005;55(4 Suppl 1):285-290.
79. Zero DT, Lussi A. Behavioral factors. *Monogr Oral Sci.* 2006;20:100-105.

Terapéutica medicamentosa en Odontopediatría

25 Capítulo

*Luciane Ribeiro de Rezende Sucasas da Costa
Anelise Daher Vaz Castro
Gabriela Mesquita Lopes
Paulo Sérgio Sucasas da Costa*

Introducción

Cirujanos-odontólogos brasileños presentan dificultades en la prescripción de medicamentos en odontopediatría desde su formación^{1,2}. Esa dificultad es también reconocida en la actualidad en otros países, como Israel³ y Estados Unidos⁴. Es de destacar, sin embargo, que la prescripción bien orientada es importante para controlar satisfactoriamente el dolor del niño, favorecer la cura de las lesiones bucales, y evitar eventos adversos graves y minimizar el riesgo de resistencia bacteriana.

Vale recordar también que otra dificultad en la prescripción de medicamentos para niños, con eficacia y seguridad, es que más de la mitad de los medicamentos usados en pediatría no están indicados para tal fin o son administrados fuera de la indicación específica⁵. Así, algunos medicamentos están contraindicados en niños por estar asociados comprobadamente a eventos adversos serios, y otros aún no están recomendados por la falta de estudios; en estos casos, puede ser necesario prescribir un medicamento off label, es decir, fuera de lo recomendado en el prospecto si

hay maximización de los beneficios y minimización de los riesgos.

La American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD) se destacó en la elaboración de recomendaciones que orientan a la odontopediatría sobre el uso de medicamentos en niños.^{6,7}

Así, el objetivo de esta guía es ayudar al cirujano-odontólogo sobre las conductas más adecuadas en relación a la prescripción de analgésicos y antimicrobianos (antibióticos, antimicóticos y antiretrovirales) tópicos y sistémicos, indicados para las afecciones más comunes de la cavidad bucal de niños y adolescentes, con base en el mejor conocimiento científico disponible.

Metodología

Las recomendaciones de esta guía se fundamentan en artículos originales, revisiones sistémicas y guías clínicas de otras instituciones, buscados en Medline, Bireme, Biblioteca Cochrane, AAPD, American Dental Association (ADA) *Scottish Intercollegiate Guidelines Network* (SIGN). Utilizando las palabras clave antibióticos y odontología, anal-

gésico y odontología, estomatitis, candidiasis bucal. Estableciéndose como límites: estudios realizados en humanos y publicados en los últimos 10 años, lenguaje de publicación inglés, español o portugués, con aplicación para niños y adolescentes. Fueron excluidos: relatos de los casos; artículos que utilizaban apenas clorhexidina y/o fluoreto como antimicrobianos; medicación intracanal; uso exclusivo de laser o anestésico local; analgésicos opiáceos; medicamentos retirados del mercado; dentífricos; sedantes; óxido nitroso; acupuntura; estudios de fase I, II o III; pacientes con deficiencias; pacientes en tratamiento de enfermedades crónicas; disfunción temporo-mandibular.

Primero se buscaron guías clínicas elaboradas por otras instituciones con base en evidencia científica. Si no se encontraron, se volvió a la selección del material de la jerarquía de la evidencia.

Se evaluaron los estudios y se seleccionaron en función de la calidad metodológica y la jerarquía de la evidencia. Las orientaciones de la presente guía son acompañadas por el grado de recomendación, estimado a partir del nivel de evidencia científica, conforme la tabla 1 en la introducción de este manual.

Recomendaciones para la terapéutica medicamentosa en Odontopediatría

En la prescripción pediátrica, es importante recordar que los niños no son adultos en miniatura. Su metabolismo

y la fisiología son diferentes a la de los adultos y por lo tanto, la dosis de la medicación prescrita de forma ambulatoria debe basarse en el peso del niño. Es inconcebible administrar las dosis en base a la apariencia del niño (ejemplo: dar la mitad de la dosis para adultos) y el uso de fórmulas puede no lograr el efecto terapéutico deseado. Además, los errores en la prescripción pueden estar asociados con el fracaso terapéutico, intoxicación y / o en el caso de los antibióticos, la selección de microorganismos resistentes.

Para fines de aplicación práctica, vamos a dividir las recomendaciones de uso de medicamentos en las condiciones más citadas en la literatura.

Dolor de origen dental

El dolor en los niños es posible de ser prevenido, tratado o al menos reducido utilizando medios psicológicos, técnicas físicas y medios farmacológicos⁸. En este tema, serán abordados los medios farmacológicos para prevenir y controlar el dolor inmediato y post-operatorio por la acción antagonista al estímulo o su bloqueo, principalmente a nivel local o del sistema nervioso central (SNC). Las intervenciones farmacológicas para el dolor pediátrico incluyen⁹: analgésicos no opiáceos (ejemplos: acetaminofeno y dipirona), anti-inflamatorios no esteroides (por ejemplo: ibuprofeno, naproxeno y diclofenaco) y los analgésicos opioides (por ejemplo: la codeína y el tramadol). Estos últimos tienen acción mediante el bloqueo de la transmisión de los estímulos dolorosos a los receptores cerebrales (SNC). El paracetamol y la dipirona tienen efecto analgésico, pero no tiene

efecto antiinflamatorio comprobado¹⁰. En el dolor odontogénico, los fármacos antiinflamatorios no esteroideos han centrado su acción a los mediadores químicos del proceso inflamatorio que se producen en la pulpa y el ligamento periodontal inhibiendo la inflamación y, en consecuencia, el dolor. Los receptores específicos en la nocicepción de la pulpa de los dientes humanos, como los receptores activados por proteinasa (PAR₂) han sido investigados para comprender mejor cómo actuar en el tratamiento del dolor dental¹¹.

En Brasil, el dolor de dientes es la causa de hasta el 53% de las quejas dentales en niños atendidos en los servicios de urgencia¹². Los estudios muestran prevalencia

en la población brasilera del 25% de dolor de dientes reportados por los padres de niños menores de 6 años de edad¹³ y un 33,7% de los adolescentes entre 12 y 13 años por su propio informe.¹⁴

El dolor dentario tiene como causas directas las caries¹⁵, debido a los estímulos nocivos en el complejo dentino-pulpar.¹¹ Afecta la calidad de vida de los niños¹⁶ y es un indicador importante en la necesidad de cuidados odontológicos.¹⁷

La identificación y evaluación del dolor en los niños deben considerarse una prioridad en profesionales de la salud, más allá de los prejuicios y mitos como se muestra en la Tabla 1.

Tabla 1 - Mitos y cuál es la evidencia científica en relación con el dolor en los niños
(Adaptado de Kuttner)

MITO	EVIDENCIA CIENTIFICA
Los recién nacidos no tienen el sistema nervioso maduro o suficiente para experimentar dolor	Después de las 26 semanas de vida, el feto ya es capaz de experimentar dolor. Fetos prematuros o en término son altamente sensibles al dolor
Niños no sienten tanto dolor como los adultos	Normalmente los niños reportan niveles más altos de dolor que los adultos en procedimientos dolorosos semejantes
Niños se acostumbran al dolor	El dolor no tratado tiene efectos perjudiciales, provocando cambios a largo plazo en el sistema nervioso central del niño
Niños no demuestran dolor	Si indagaras, escucharas y percibieras con atención, incluso los niños a una edad temprana tratan de demostrar que tienen dolor para que podamos ayudarlos a que se sientan mejor
Si un niño se queja de dolor, pero no parece estar con dolor, debe ser desacreditado	El niño es de suma importancia para demostrar si está o no con dolor; la percepción de los adultos sobre el dolor es menos importante
Si un niño está distraído no siente dolor	Distracción momentánea no excluye la existencia de dolor; por ejemplo, los niños hospitalizados pueden jugar algunos momentos, incluso en presencia de altos niveles de dolor

En general, el dolor puede ser identificado de tres maneras: por su propio informe (expresada por la experiencia personal de dolor), en los parámetros de comportamiento (cambios en las actitudes y comportamiento atribuibles a la presencia de dolor) o los parámetros fisiológicos (cambios en medidas fisiológicas como la frecuencia cardíaca)¹⁹. En odontología, se entiende que la evaluación del dolor dental en adultos y adolescentes sigue el estándar de oro en relación a la evaluación del dolor²⁰, que es el auto-informe. La evaluación del dolor de dientes en los niños por el auto-informe puede verse obstaculizado por la dificultad de expresar sus sentimientos²¹, se observa en los niños muy pequeños (menores de 5 años de edad), por la inmadurez cognitiva. Para acceder al dolor generalizado en los niños, una opción comprobada científicamente es el uso de escalas de observación, que evalúan el comportamiento frente al dolor²². Sin embargo, para utilizar una escala, es importante que la misma sea adaptada y validada en la realidad de la población que se aplicará.²³

En Brasil, hay un instrumento validado para medir el dolor de origen dental en los niños de 8-9 años: Encuesta de dolor dental en los niños, que evalúa el dolor dental en tres escalas: (1) la prevalencia, (2) severidad y (3) el impacto en la vida diaria²⁴. Sin embargo, para los niños menores de 5 años, que suelen tener una inmadurez cognitiva que limita la expresión de dolor por el auto-informe²⁵, se sugiere el uso de una escala comportamental específica para el dolor dental.²⁶ Opciones

de evaluación general del dolor (no específicamente dolor de dientes) en niños en edad preescolar, incluyen la Escala de Faces Revisada (auto-informe) y la escala observacional Face, Legs, Activity, Cry, Consolability (FLACC).

Los analgésicos y medicamentos antiinflamatorios para aliviar el dolor dental están descritos más adelante en esta guía.

Dolor asociado al tratamiento de ortodoncia

En un estudio de 116 adolescentes, se encontró que el 18,0% sintió dolor durante la última consulta de ortodoncia, el 58,5% informó que el dolor se prolongó por algunos días después de la consulta y el 26,5% usaron analgésico inmediatamente y 1 día después de la consulta de ortodoncia. Esto llevó a los autores a concluir que los ortodontistas subestiman el dolor y el uso de analgésicos por el paciente.²⁷

Un tipo de control del dolor ha sido investigado en el tratamiento de ortodoncia; es la analgesia preventiva, tratamiento antinociceptivo que impide el establecimiento de un proceso modificado de la inducción del dolor aferente, que amplifica el dolor postoperatorio²⁸, o significa la acción analgésica antes de la nocicepción.¹⁰

El uso del elástico separador de ortodoncia puede inducir dolor informado el día de la inserción, con un pico de dolor temprano en la mañana o 20 horas después de la inserción. El uso

de ibuprofeno o paracetamol en dosis única, una hora antes de la inserción del elástico separador en adolescentes (9-19 años) con objetivo preventivo, no parecen tener un efecto sobre los niveles de dolor²⁹. Sin embargo, el uso de 400 mg de ibuprofeno en adolescentes de 12 a 16 años 1 hora antes de la inserción del elástico separador y 6 horas después de la primera dosis, fue más eficaz que el uso de 1 gramo de paracetamol para reducir el dolor informado.³¹ Dosis seguidas de 400 mg de ibuprofeno 1 hora antes, 3 y 7 horas después, parece hasta ahora, el régimen de dosificación más adecuado para los adolescentes, para mantener el alivio del dolor después del primer día de la inserción del elástico separador^{30,32}. El paracetamol y el naproxeno sódico, por ejemplo, no mostraron eficacia frente al placebo que justifica su uso para este propósito.³²

El movimiento de los dientes después de la activación de un alambre de ortodoncia, permite la liberación de mediadores químicos inflamatorios relacionados con el dolor, tales como las prostaglandinas. Sin embargo, analgésicos como el paracetamol o el ibuprofeno no han mostrado una eficacia suficiente para indicarlos en la reducción del dolor dental después del movimiento.³³

Por otra parte, otros antiinflamatorios no esteroideos han demostrado ser eficaces para el dolor que surge de la activación de ortodoncia: naproxeno disódico^{34,35} y tenoxicam³⁶. En un estudio

prospectivo de 150 adolescentes en tratamiento de ortodoncia fija, la prescripción de 550 mg de naproxeno disódico, de 12 a 12 horas, mostró el alivio del dolor después de la activación de ortodoncia, especialmente en los dos primeros días³⁴. En otro estudio llevado a cabo en Brasil, el uso de tenoxicam de 20 mg por vía oral una vez al día durante tres días, fue eficaz en la reducción del dolor post-activación de ortodoncia en los adolescentes y adultos jóvenes, siendo ventajoso porque no interfiere con el movimiento dental ortodóncico.³⁶

Es importante tener en cuenta que el odontólogo debe controlar el dolor del paciente, pero no permitir el uso crónico de fármacos antiinflamatorios, por la posibilidad de interferir en la remodelación ósea.³⁷

Dolor post-operatorio

En la lógica del dolor post-operatorio, la analgesia preventiva ha ampliado su concepto al tratamiento que previene la sensibilización central causada por el procedimiento quirúrgico (incisión) y el daño inflamatorio, comenzando antes de la cirugía y que cubre ambos periodos operatorio y post-operatorio inicial. En niños menores de 7 años, la experiencia dolorosa puede exacerbar características de miedo y ser asociado con el desarrollo de la ansiedad, lo que corrobora la necesidad de no dudar en el control del dolor.

Los analgésicos como el paracetamol y el ibuprofeno, administrados en el pre-operatorio, pueden reducir el do-

lor post-operatorio en niños sometidos a la extracción de los molares primarios inferiores⁴⁵. Entretanto, el uso de ibuprofeno aislado o asociado a paracetamol en la analgesia post-operatoria de los niños sometidos a exodoncia, demostró ser superior a usar solamente paracetamol³⁹.

Hay una fuerte evidencia que apoya el uso de diclofenaco antes de una cirugía dental en niños y adolescentes, lo que reduce a la mitad el número de pacientes que necesitan medicación adicional para el dolor^{46,47}. En la prescripción postoperatoria, es un analgésico dos veces más eficaz que el paracetamol. Sin embargo, la evidencia sobre la eficacia y la seguridad de su uso en pacientes con asma son todavía débiles. Además, se debe evitar las inyecciones intramusculares de diclofenaco a causa de complicaciones en el sitio de la inyección⁴⁷.

Para el control del dolor post-operatorio en la extracción del tercer molar en los adolescentes, hay varios estudios controlados en los últimos 10 años que comparan analgésicos no opioides y antiinflamatorio no esteroideo (Tabla 2). En ninguno de los estudios presentados se encontraron efectos adversos importantes que restringen el uso del medicamento o afecte a su seguridad.

En el post-operatorio de diferentes tipos de procedimientos quirúrgicos en adultos, la dipirona en dosis única de 500mg promueve un buen alivio del dolor moderado a severo en un 70% de los casos y no presenta eventos adversos serios.⁶¹

Infecciones odontogénicas

Analgésicos/anti-inflamatorios

Uno de los signos de que la infección se está extendiendo por vía sistémica es la fiebre o la temperatura corporal igual o superior a 38°C. El paracetamol se utiliza ampliamente para tratar la fiebre en los niños. A pesar de las evidencias que fundamentan que el uso de paracetamol para controlar la fiebre en los niños sea débil e inconsistente debido al pequeño número de estudios, el uso clínico de este antipirético no debe ser descartado⁶². Sin embargo, la evidencia sugiere que el ibuprofeno favorece más alivio del dolor dos horas después de la administración, actúa como antipirético mejor en 4 horas y no difiere de paracetamol en cuanto a los efectos adversos, que son raros⁶³. La dipirona, un fármaco ampliamente utilizado en Brasil, cuando se administra por vía intra-muscular es más eficaz que el ibuprofeno oral en la reducción de la temperatura axilar de los niños.⁶⁴

La Tabla 3 muestra la acción analgésica de los medicamentos y / o anti-inflamatorios que puede estar indicados en la odontopediatría, con base en nuestros estudios.

Antibióticos

La evidencia sugiere que la terapia local es a menudo necesaria y suficiente para el tratamiento de infecciones bucales.⁶⁵ En el 97% de los casos la conducta local cura ese tipo de infecciones, así, los antibióticos sistémicos presentan indicación estricta en odontopediatría⁶⁶. Al principio, los antibióticos están

Tabla 2 - Resumen de los ensayos clínicos controlados publicados en la última década, que investigaron la eficacia del analgésico / antiinflamatorio por vía oral en el post-operatorio de exodoncia de terceros molares (nivel de evidencia A).

Estudio	Medicamento ^a	Eficacia en el alivio del dolor post-operatorio ^b
Daniels et al. 2011 ^{48[A]}	Etoricoxib (90 o 120mg); Ibuprofeno (600mg); Paracetamol/Codeína (600/60mg)	Etoricoxib < Ibuprofeno Etoricoxib > Paracetamol/Codeína
Hofele et al. 2006 ^{56[A]}	Diclofenaco potásico (50mg) Bolsita, tableta o placebo	Bolsita = Comprimido > Placebo
Joshi; Parara; MacFarlane 2004 ^{58[A]}	Ibuprofeno (600mg); Diclofenaco (100mg); Paracetamol (1g); Codeína (60mg) y placebo (analgesia preventiva)	Ibuprofeno = Diclofenaco = Paracetamol = Codeína > Placebo
Jung et al. 2004 ^{57[A]}	Tramadol/Paracetamol (75mg/650mg) e Codeína/Paracetamol/Ibuprofeno (20mg/500mg/400mg)	Tramadol/Paracetamol = Codeína/Paracetamol/Ibuprofeno
Kara et al. 2010 ^{52[A]}	Oxaprozin (1200mg); Naproxeno sódico (550mg) y placebo	Oxaprozin = Naproxeno e Oxaprozin y Naproxeno > placebo
Lustenberger, Grätz, Mutzbauer 2011 ^{59[A]}	Ibuprofeno (400mg) e Lornoxicam (8mg)	Lornoxicam = Ibuprofeno, en regímenes posológicos pre y post-operatorios
Mehlich et al. 2010 ^{50[A]}	Ibuprofeno/Paracetamol (400mg/1000mg)	Ibuprofeno/Paracetamol asociados > Ibuprofeno solo, o paracetamol solo
Mehlich et al. 2010 ^{51[A]}	Ibuprofeno/Paracetamol (200mg/500mg); Ibuprofeno (400mg); Paracetamol (1g) y placebo	Ibuprofeno/Paracetamol (400mg/1g) > Ibuprofeno/Paracetamol (200mg/500mg)
Merry et al. 2010 ^{53[A]}	Paracetamol /Ibuprofeno (500/150mg); Paracetamol (500mg); Ibuprofeno (150mg)	Paracetamol e Ibuprofeno asociados > Paracetamol solo o ibuprofeno solo.
Morse; Tump; Kevelham, 2006 ^{55[A]}	Rofecoxib (50mg); Ibuprofeno (400mg) y placebo	Ibuprofeno > Rofecoxib > Placebo (analgesia preventiva)
Pektas et al. 2007 ^{54[A]}	Diflunisal (1000mg) y Lornoxicam (16mg)	Diflunisal = Lornoxicam; ambos eficaces en la analgesia preventiva
Zuniga et al. 2010 ^{60[A]}	Diclofenaco potásico en cápsula gelatinosa (25, 50 e 100mg) y placebo	Diclofenaco potásico > placebo

a El signo “/” indica que los medicamentos se asociaron

b Los signos “>” y “<” indican que el medicamento es más o menos eficaz que otro, respectivamente; el signo “=” indica que la acción de los medicamentos es semejante.

Tabla 3. Analgésicos, anti-inflamatorios y antibióticos recomendados en Odontopediatría.

Medicamento	Presentación Pediátrica	Dosis Pediátrica
Analgésicos/anti-inflamatorios		
Dipirona	Gotas 500 mg/mL Solución oral 50 mg/mL	6-15 mg/kg/dosis de 6/6 horas
Ibuprofeno	Gotas 50 o 100 mg/mL	5-10 mg/kg/dosis de 6/6 horas
Naproxeno	Solución 25 mg/mL	5-7 mg/kg/dosis de 8/8 o 12/12 horas
Paracetamol	Gotas 200 mg/mL	10-15 mg/kg/dosis de 4/4 o 6/6 horas
Antibióticos		
Amoxicilina	Solución 125, 250 o 500 mg/5 mL	20-50 mg/kg/día, dividido en intervalos de 8 horas
Azitromicina	Suspensión 200 mg/5mL Comprimidos 500 mg	12 mg/kg/día, dosis única por 5 días
Cefalexina	Solución 125, 250 o 500 mg/5 mL	25-50 mg/kg/día dividido en 4 dosis
Eritromicina	solución 125, 250 o 500 mg/5 mL	30-50mg/kg/día dividido en 4 dosis
Penicilina V	Sol. 400.000 U/5 mL	25.000-90.000 U/kg/día de 6/6 o 8/8 horas

indicados cuando hay signos sistémicos de infección bucofacial: fiebre, edema extrabucal, trismo y adenomegalias⁶⁵⁻⁶⁷

Por ejemplo, en el caso de la pulpitis, periodontitis apical, fístula y / o edema localizado intrabucal se realiza la terapia pulpar, drenaje o extracción sin prescripción de antibióticos ⁶⁸⁻⁷⁰. Por otro lado, en el caso de edema extra-bucal agudo ontogénico, hay dos opciones de conducta: 1. tratamiento local acompañado de la prescripción de antibióticos; o 2. la administración inmediata de antibióticos para contener la propagación de la infección y luego tratar el diente afectado.⁶⁷

¿Qué antibiótico prescribir? Normalmente, en odontología, se hace antibioterapia empírica, es decir, el tipo del antibiótico se basa en la bacteria esperada en la infección. Sin embargo, una revisión sistemática constató, con base en estudios de laboratorio recientes, que existe tendencia al aumento de resistencia de los antibióticos más antiguos y de pequeño espectro a los micro-organismos aislados de la infección odontogénica.⁶⁵

En las infecciones bucofaciales, los antibióticos beta-lactámicos tienen un nivel de seguridad muy satisfactorio. Los costos de la penicilina V y la amoxi-

cilina son bajos y comparables, pero la Amoxicilina es más ventajosa para resolver rápidamente los signos de la inflamación y presenta un esquema posológico con menor número de dosis por día. En el caso de los pacientes alérgicos a la penicilina, clindamicina se convierte en la mejor opción, pero en Brasil no hay la presentación oral. Por lo que la opción es la azitromicina, del grupo de los macrólidos, que tiene una menor posibilidad de interacciones con otros medicamentos que la eritromicina y claritromicina. El metronidazol, a su vez, es eficaz contra anaerobios, y si se combina con la penicilina, actúa contra prácticamente todos los microorganismos que se encuentran comúnmente en las infecciones dentales. Otra posibilidad en el caso de alergia a las penicilinas son las cefalosporinas,⁶⁵ sugerimos los antibióticos listados en la tabla 3.

El antibiótico debe ser administrado con un mínimo de 5 días después de la resolución sustancial o completa de los signos y síntomas, que generalmente resulta en un total de 7 a 10 días⁶⁷. Los ensayos clínicos han demostrado la posibilidad de reducir la antibioticoterapia de 3 a 4 días, en pacientes sin compromiso sistémico, desde que se realizó la terapia local⁶⁵.

Dependiendo del estado sistémico del niño, es posible que necesite ser derivado al médico y / o de la prescripción de antibióticos por vía intravenosa. Si la infección no responde a la selección empírica en los dos primeros días de tratamiento antibiótico, se recomienda cambiar el antibiótico y realizar un anti-

biograma⁶⁷.

La *American Academy of Pediatric Dentistry* también alerta sobre el hecho de que la literatura ha demostrado que los antibióticos pueden reducir la eficacia de las píldoras anticonceptivas hasta una semana después de la última dosis del antibiótico. Por lo tanto, el odontólogo debe alertar al adolescente que hace uso de este método a utilizar otro método anticonceptivo en el caso de que necesite usar antibióticos para la infección dental.

Traumatismo dento-alveolar

Analgésicos/Antiinflamatorios

Hay pocos estudios sobre el manejo farmacológico del dolor de las lesiones traumáticas dentoalveolares. Sin embargo, se considera que las lesiones pueden causar desplazamientos de dientes, fracturas dentales y óseas, abrasiones, contusiones y laceraciones en la piel y mucosas, capaces de desencadenar dolor agudo que no debe ser descuidado. Los analgésicos no opiáceos y fármacos anti-inflamatorios no esteroideos son muy adecuados para el tratamiento del dolor agudo de trauma.

Antibióticos

El uso de antibióticos en los dientes que han sufrido un trauma ha sido investigado principalmente para su uso en avulsiones y daños en dientes permanentes. De acuerdo con las recomendaciones de la *American Academy of Pediatric Dentistry*, los dientes permanentes avulsionados pueden requerir la aplicación local de antibióticos

directamente sobre la superficie de la raíz de un diente con ápice abierto para inhibir la reabsorción externa y ayudar a la revascularización pulpar. El uso de antibióticos como la penicilina V o la tetraciclina en niños cuyos dientes permanentes todavía están en formación, puede ser recomendada como tratamiento complementario para los dientes permanentes avulsionados con ápice abierto o cerrado, con la posibilidad de inducir inclusive revascularización de dientes lesionados no vitales, aunque con poca evidencia científica.⁶⁷ El uso de antibióticos sistémicos en pacientes que han sido sometidos a daño dental objetivando reparo pulpar y periodontal no tienen evidencia científica que sustenten su indicación.

Infecciones orales por herpes simple tipo 1 (HSV-1)

Gingivoestomatitis herpética

La Gingivoestomatitis herpética aguda, infección primaria por el virus de herpes simple tipo 1 (HSV-1), se caracteriza por la aparición de pequeñas vesículas que pueden afectar a toda la cavidad bucal; hay hiperemia, edema y sangrado gingival. En general, el compromiso de los labios y la región peribucal. Los síntomas sistémicos incluyen fiebre, la dificultad de ingesta de líquidos y sólidos y adenomegalia cervical y submandibular. El período de incubación es de aproximadamente una semana y los síntomas desaparecen dentro de dos semanas sin ningún tipo de cicatrices residuales⁷².

Dos ensayos clínicos randomizados

⁷³[A]⁷⁴[A] demostraron el beneficio del uso de aciclovir oral (15 mg / kg / dosis, 5 veces al día durante 7 días) en la reducción de la duración de los síntomas, la intensidad del dolor, hipersalivación y excreción viral. Una revisión sistemática consideró que estos dos ensayos dieron una evidencia débil para el uso de aciclovir en la reducción del número de lesiones bucales, prevención del surgimiento de nuevas lesiones extra bucales, reducción del número de individuos con dificultades en la ingesta de sólidos y líquidos y disminución de la necesidad de hospitalización⁷⁵.

Hay que resaltar que la gingivoestomatitis herpética no debe ser tratada con antibióticos, a menos que haya una clara manifestación de la infección secundaria de las lesiones por bacterias, tampoco con el uso tópico de corticoides.

Herpes labial recurrente

La incidencia de HSV-1 se incrementa con el paso de la edad, alcanzando una prevalencia del 40% a los 15 años de edad y de 60 a 90% en la edad adulta. Las infecciones recurrentes se producen en el 20 al 40% de infectados⁷⁶. La reactivación del VHS-1 se produce después de algunos estímulos tales como la exposición a la luz ultravioleta (luz solar), la fiebre, la menstruación y el estrés psicológico, alrededor del 60% de los herpes labiales recurrentes tienen pródromos como picazón, ardor o parestesias locales.⁷⁷

En pacientes con pródromo evidente (irritabilidad local) se puede utilizar el tratamiento episódico supresor con aciclovir (400 mg cinco veces al día durante 5 días⁷⁸

[A] o famciclovir (1500 mg dosis única o 750 mg en dos dosis cada 12 horas ⁷⁹[A]).

En los casos sin prodromos evidentes y / o con recurrencias frecuentes pueden usar la terapia supresiva crónica con aciclovir (400 mg dos veces al día durante 4 meses ⁸⁰[A]) o valaciclovir (500 mg una vez al día durante 4 meses ⁸¹[A]).

El tratamiento tópico (aciclovir cinco veces al día, penciclovir 9 veces al día), usualmente disponible en farmacias, tiene resultados modestos, no existe evidencia científica comprobada.

Candidiasis bucal

Candidiasis bucal es una infección de la membrana mucosa superficial en la que el agente etiológico principal es la *Candida albicans*; afecta alrededor del 2-5% de los recién nacidos sanos y es raro que después del primer año de vida en niños inmunocompetentes. Generalmente son asintomáticos, pero puede causar dolor, la irritabilidad y la reducción de la ingesta de alimentos, con la consiguiente deficiencia nutricional y la deshidratación ⁸².

En un estudio retrospectivo transversal de más de 10.000 niños de 0-12 años de edad ⁸³, se observó la candidiasis bucal en 8,6% de los niños sanos y el 19,8% de los niños con enfermedades sistémicas / crónica (OR = 2,3; 95% IC 2,0-2,7). Los factores predisponentes para la candidiasis bucal en niños sanos son el uso del chupete y una historia de uso reciente de antibióticos. La mayoría de las alteraciones sistémicas asociadas candidiasis bucal son: la inmunodeficiencia, la diabetes, los trastornos endocri-

nos, la terapia con esteroides, el cáncer, la boca seca y la mala higiene bucal. Tres cuartas partes de los niños diabéticos tenían candidiasis bucal ⁸³.

La presentación clínica de la candidiasis bucal se puede producir de cuatro maneras, dos transitorias (pseudomembranosa y eritematosa aguda) y dos persistentes (crónica y eritematosa hiperplásica crónica). La candidiasis pseudomembranosa es la más observada en los lactantes y los ancianos, se caracteriza por placas blanquecinas en la lengua, el paladar y la mucosa bucal que se eliminan fácilmente mediante raspado. La Candidiasis eritematosa aguda, como resultado de un desequilibrio en la flora comensal bucal por el uso de antibióticos de amplio espectro, se manifiesta como lesión rojiza dolorosa en el dorso de la lengua y también puede afectar el paladar y la mucosa bucal.

Los principios para el éxito del control de la candidiasis bucal en niños inmunocompetentes son, ⁸⁴ identificar y si es posible, corregir los factores predisponentes; instrucciones sobre medidas de higiene bucal; guiar a enjuagar la boca con agua después del uso de corticosteroides inhalados. La eliminación del corticoesteroide de la cavidad bucal se logra mejor haciendo gárgaras y enjuague combinado inmediatamente después de la inhalación. ⁸⁵

El uso de solución al 0,2% de clorhexidina no alcohólica bucal es beneficiosa en casos de candidiasis pseudomembranosa y aguda eritematosa ⁸⁴ [C]. Sin embargo, debido a la posibilidad de formación de una sal de baja solubilidad nistatina-clorhexidina, reduciendo el efecto de la nis-

tatina, se recomienda que la nistatina se administre 30 minutos después de la limpieza con clorexidina.⁸⁶[C]

No hay consenso o guías para el tratamiento farmacológico de la candidiasis bucal, pero un artículo en busca de evidencias terapéuticas para esa enfermedad, recomendó la nistatina como medicamento de primera línea, a pesar que el miconazol parece producir mejor resultado⁸⁷[B]. En un estudio de niños inmunocompetentes, el gel bucal miconazol mostró un 99% de curación en el duodécimo día, frente al 54% de la suspensión oral de nistatina, con una tasa de recurrencia similares, alrededor del 13%.⁸⁸[B] De acuerdo con el prospecto del medicamento Daktarin gel oral, el miconazol está indicada a partir de 6 meses de edad; Sin embargo, creemos que la madre o el tutor deben ser instruidos para usar el medicamento en pequeñas cantidades si es necesario antes de esa edad.

Otro antifúngico utilizado en los bebés es el fluconazol. Un estudio de 34 recién nacidos asignados al azar para recibir, o bien la suspensión oral de nistatina 4 veces al día durante 10 días, o fluconazol suspensión de 3 mg de dosis / kg al día durante 7 días, mostró cura en el 32% de los casos de nistatina y el 100% en los casos de fluconazol⁸⁹[B]. El principal inconveniente del fluconazol es su alto costo.

La violeta de genciana puede ser un antimicótico eficaz: un estudio demostró que alcanzó el 75% de curación en un promedio de 11 días (frente al 55% con nistatina); ambos tratamientos redujeron la duración de las lesiones, en comparación

con 34 días en niños que no recibieron tratamiento⁹⁰[B]. Sin embargo, la violeta de genciana mancha la piel y la ropa y se asocia con ulceración de la mucosa yugal.⁹¹[C]

Se puede aconsejar medidas adicionales en el caso de lactantes con candidiasis bucal, como usar antifúngico tópico en el pezón de la madre si el niño todavía está amamantado^{82,87}: crema de nistatina 100.000 UI / g, aplicada a los pezones 4 veces al día después de mamar, y continuando con la aplicación durante 7 días después de la remisión de los síntomas. No se recomienda el uso de fluconazol durante la lactancia. Otra opción para la candidiasis refractaria en los recién nacidos es reemplazar el chupete en el caso de que esta fuera utilizada. En el caso de candidiasis bucal persistente o recurrente, sin factor predisponente aparente, se debe investigar la presencia de inmunodeficiencia⁸².

Ulceración aftosa recurrente

La ulceración aftosa recurrente (UAR) es una enfermedad ulcerosa que a menudo se produce en individuos sanos y se caracteriza por lesiones en la mucosa bucal de los labios, la lengua y mejillas, con poca participación de la mucosa queratinizada (paladar, encías)⁹². Un estudio de las lesiones bucales en niños mostró que la UAR puede afectar al 14,8% de los niños.⁸³. Es de destacar que la UAR tiene un impacto negativo en la calidad de vida de los adolescentes de 12 y 15 años de edad, ya que afecta a la ingesta de alimentos, la higiene bucal y la estabilidad emocional⁹³.

La etiología de la UAR no está bien definida, pero se ha relacionado con la

predisposición genética, traumas locales, microorganismos, deficiencias nutricionales (ácido fólico y la vitamina del complejo B), cigarrillos, factores inmunológicos, estrés y reacciones de hipersensibilidad. La UAR se puede clasificar en: 1. Menor - 85% de los casos, ulceraciones menores de 1 cm que evolucionan sin dejar cicatrices; 2. Mayor - ulceraciones mayores de 1 cm que persisten durante semanas o meses y dejan cicatriz; 3. herpetiforme – agrupamiento de múltiples ulceraciones.⁹²

El cirujano-odontólogo debe estar preparado para hacer el diagnóstico diferencial de ulceraciones de tipo aftoides ya que estas pueden ser vistas en las enfermedades sistémicas como la enfermedad de Behcet, neutropenia, anemia, inmunodeficiencias, la enfermedad de Crohn y colitis ulcerativa⁹². Los niños con deficiencias inmunológicas, deficiencias nutricionales, problemas de absorción y la enfermedad celíaca, por ejemplo, tienen casi el doble de probabilidades de tener UAR que los niños sanos (odds ratio 1,75, 95% IC: 1,45-2.11)⁸³.

El tratamiento de la UAR es inespecífico y basado principalmente en los datos empíricos, en vista de la dificultad del factor etiológico y pocos ensayos clínicos que permiten el establecimiento de la evidencia científica. Los objetivos del tratamiento son aliviar el dolor y los signos / síntomas inflamatorios y reducir la frecuencia de recurrencia o la aparición de nuevas úlceras. Los tipos más ligeros de UAR (UAR menor o herpetiforme con poca recurrencia) pueden ser tratados con analgésicos, anestésicos, antisépti-

cos, antiinflamatorios no esteroideos y esteroides, sucralfato, tetraciclina o el nitrato de plata, con o sin cambios en la dieta. En los casos más graves (UAR mayor o UAR alta recurrencia), el tratamiento sistémico se debe considerar, y los fármacos hasta ahora investigados son la colchicina, prednisolona, ciclosporina A, interferón antagonistas del factor de necrosis tumoral, antimetabolitos y agentes alquilantes.⁹²

En los últimos 10 años entre los muchos medicamentos tópicos que han sido investigados con el objetivo de reducir el dolor, el número y tamaño de las lesiones en la UAR, se ha demostrado su eficacia / eficiencia: tabletas de 50 mg de penicilina G potásica^{94 [B]}, cauterización con nitrato de plata ^{95[A]}, amlexanox comprimido adhesivo 2 mg^{96[A]} o crema 5%^{97 [A]}, crema de clobetasol 0,05%^{97[A]}, gel de 0,2% de ácido hialurónico ^{98[C]}, solución acuosa de minociclina 0,2%^{99 [A]}, triancinolona o dexametasona en orabase^{100[B]}. Una revisión sistemática sobre el uso de corticosteroides tópicos en la UAR ha demostrado que estos medicamentos reducen el dolor y el tiempo de desaparición de las lesiones, pero son cuestionables en cuanto a la recurrencia de las ulceraciones^{101 [A]}.

Entre las terapias alternativas conocidas, los ensayos clínicos han demostrado la reducción de los síntomas con el uso de: pie de león / *Alchemilla vulgaris*^{102 [B]} extracto de manzanilla^{103[A]}, adhesivo intrabucal con regaliz^{104 [B]}, medicamento homeopático individualizado^{105[A]}, mirtu / *Myrtus communis*^{106 [A]} la espina del camello / *Alhagi camelorum* ^{107 [A]} la rosa de da-

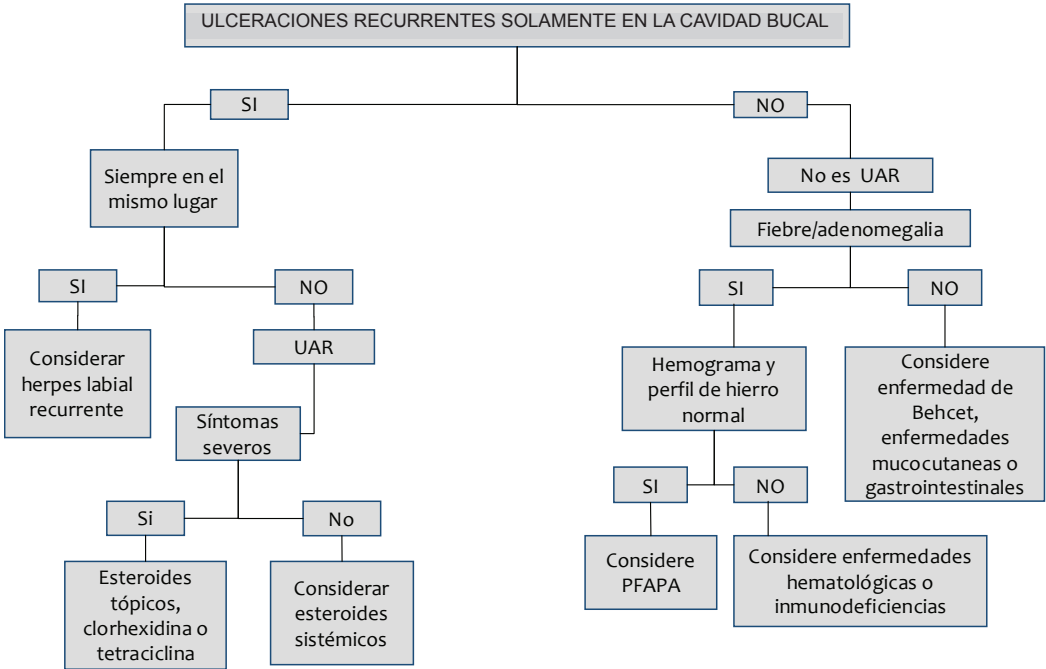
masцена ¹⁰⁸[A].

Otro tipo de intervención en los casos más graves de la UAR es el uso de drogas inmunomoduladoras o vitamina para uso sistémico. Diferentes medicamentos sistémicos se compararon en un ensayo clínico abierto con 4 años de duración¹⁰⁹ [B]; se encontró que el protocolo más eficaz y mejor tolerado era talidomida 100 mg / día (remisión total en 7 de 8 pacientes), seguido de la dapsona 25 mg a 100 mg / día (la remisión en 5 de 9), la colchicina 0,5 a 1,5 mg / día (remisiones en 4 de 10) y pentoxifilina 400 mg tres veces al día (de referencia 1 de cada 5).

Con tantas preguntas acerca de la etio-

logía, diagnóstico y tratamiento de la UAR, se propone un algoritmo para el manejo clínico de la UAR (Figura 1). En general, se debe preferir medicamentos tópicos antiinflamatorios debido a un menor riesgo de eventos adversos graves, pero estos medicamentos no son eficaces en casos severos de UAR. Los fármacos sistémicos deben ser prescritos después de la discusión con el equipo de salud multidisciplinario ya que potencialmente se asocian con eventos adversos graves colchicina - dolor gastrointestinal, diarrea, infertilidad masculina; dapsona – meta-hemoglobinemia; levamisol - leucopenia; pentoxifilina - náuseas; La talidomida - teratogenicidad, polineuropatía, cambio de humor.

Figura 1. Algoritmo para ulceraciones aftosas recurrentes, traducido (Scully 2008).



*PFAPA- Síndrome de fiebre, ulceración aftoide, faringitis y adenomegalia periódica.

Conclusión-síntesis para la prescripción de medicamentos en niños

De acuerdo con el objetivo del presente capítulo y el reconocimiento de la falta

de evidencia de nivel A para determinadas situaciones clínicas en odontopediatría, orientamos conductas apropiadas para las enfermedades más comunes de la cavidad bucal de los niños y adolescentes (Tablas 3 y 4).

Tabla 4 – Recomendaciones de prescripción en situaciones clínicas comunes en odontopediatría

Situación Clínica	Régimen terapéutico	Referencia
Dolor asociado a tratamiento de ortodoncia		
Inserción del elástico separador entre molares con contacto dentario	400 mg de ibuprofeno 1 hora antes, 3 y 7 horas después.	30,32
Dolor de movimiento de los dientes durante la activación del dispositivo	Naproxeno (500mg) de 12 en 12 horas las primeras horas 48 horas después de la activación de ortodoncia	35[A]
Dolor post-operatorio		
Analgesia preventiva para extracción dental.	Ibuprofeno asociado a paracetamol (5/15mg/Kg) 1 hora antes	39[A]
Dolor después del procedimiento	Ibuprofeno asociado o no a paracetamol, a cada 6 horas	39[A]
Extracción de terceros molares	Ibuprofeno asociado a paracetamol, a cada 6 horas	50,53[A]
Infecciones dentales		
Niño con la pulpitis y síntomas sistémicos (fiebre, trismo)	1. Conducta local para controlar la infección (endodoncia, extracción de dientes u otro) 2. Para el dolor y / o fiebre, prescribir uno de dos fármacos (por unos 3 días o mientras duren los síntomas): a. Paracetamol b. Ibuprofeno * En caso de fiebre persistente puede asociarse el ibuprofeno y el paracetamol c. Dipirona 3. Para controlar los síntomas sistémicos, prescribir uno de los de antibióticos citados en la Tabla 3	Paracetamol: 62[A] Ibuprofeno: 63[A] Dipirona: [B] Antibióticos: 65[A]
Niño con infección odontogénica acompañada de edema agudo intrabucal	Optar por la conducta anterior o la administración inmediata de antibióticos para evitar la propagación de la infección y tratar el diente afectado en su próxima sesión.	65[A]

Tabla 4 – Recomendaciones de prescripción en situaciones clínicas comunes en odontopediatría (cont.)

Situación Clínica	Régimen terapéutico	Referencia
Lesiones en mucosa		
Ulceraciones aftosas recurrentes (UAR) - lesiones que duran unos pocos días y pocas tienen pocas recaídas en el año, dolor tolerable	1. Identificar y controlar los factores predisponentes de las úlceras cuando sea posible 2. Orientar higiene y algún medicamento sintomático si es necesario (ver punto 3 a continuación)	Inexistente
UAR, lesiones dolorosas que duran de 3 a 10 días, recurrencia mensual, impacto en la higiene bucal y los hábitos alimentarios	1. Identificar y controlar los factores predisponentes de ulceraciones cuando sea posible 2. Comprobar que el niño/ adolescente logre darse cuenta de los signos prodrómicos de la lesión (hormigueo, edema) 3. Orientar el inicio del uso tópico de uno de los antiinflamatorios de abajo en pródromos o cuando aparezcan las lesiones: a. Omcilon-A (acetonido de triancinolona en base emoliente para uso odontológico) aplicado sin fricción dos o tres veces al día (y uno al acostarse) hasta la remisión de los síntomas b. Gingilone pomada (acetato de hidrocortisona, sulfato de neomicina, troxerutina, ácido ascórbico y benzocaína) friccionar tres a seis veces al día hasta la remisión de los síntomas c. Solución dexametasona 0,05 mg / 5 ml utilizado como un enjuague bucal tres veces al día (para niños que puede escupir y adolescentes) d. Ad-Muc pomada (extracto fluido de <i>Chamomilla recutita</i>) que se aplica dos veces al día a las lesiones 4. Recomendar el uso de una solución de clorhexidina sin alcohol en la higiene bucal	101, 103[A]
UAR con lesiones dolorosas y evolución crónica que produce el desarrollo consecutivo de nuevas ulceraciones	Atención multidisciplinaria (odontología pediátrica, odontológico, médico) con medicamentos sistémicos recetados	

Tabla 4 – Recomendaciones de prescripción en situaciones clínicas comunes en odontopediatría (cont.)

Situación Clínica	Régimen terapéutico	Referencia
Candidiasis eritematosa aguda en niños de 4 años durante la antibióticoterapia	1. Mantener la higiene bucal 2. Esperar a la finalización de la antibioticoterapia y la flora comensal bucal, se recuperará	84[C]
La candidiasis pseudomembranosa en los bebés de 4 meses de edad amamantados por la madre	1. Mantener la higiene bucal 2. Prescribir uno de los procedimientos siguientes para el niño: a. Nistatina suspensión oral 100.000 UI / ml, 1 ml aplicado 4 veces / día, con una duración de al menos 48 horas después de la desaparición de los síntomas b. Miconazol gel oral 20 mg pequeña cantidad extendido en la zona afectada de la mucosa 4 veces / día c. Suspensión oral de Fluconazol 50 mg/5 ml, dando 3 mg / kg una vez / día durante 7 días 3. Prescribir nistatina o miconazol en crema para que la madre aplique en el pezón. 4. Recomendar intercambio de chupete si es necesario	82,87,89[B]

Referencias bibliográficas

- Costa LRRS, Costa PSS: Avaliação objetiva da terapêutica medicamentosa e aspectos correlatos na prática da odontopediatría. Revista de odontopediatría 1997, 5(4):7.
- Coutinho AC, Castro GF, Maia LC: Knowledge and practices of dentists in preventing infective endocarditis in children. Special care in dentistry : official publication of the American Association of Hospital Dentists, the Academy of Dentistry for the Handicapped, and the American Society for Geriatric Dentistry 2009, 29(4):175-178.
- Ashkenazi M, Bijaoui E, Blumer S, Gordon M: Common mistakes, negligence and legal offences in paediatric dentistry: a self-report. European archives of paediatric dentistry : official journal of the European Academy of Paediatric Dentistry 2011, 12(4):188-194.
- Cherry WR, Lee JY, Shugars DA, White RP, Jr., Vann WF, Jr.: Antibiotic use for treating dental infections in children: a survey of dentists' prescribing practices. J Am Dent Assoc 2012, 143(1):31-38.
- Hoppu K: Paediatric clinical pharmacology: at the beginning of a new era. European journal of clinical pharmacology 2008, 64(2):201-205.
- Dentistry AAOP: Guideline on antibiotic prophylaxis for dental patients at risk for

- infection. *Pediatric dentistry* 2008, 30(7 Suppl):215-218.
7. Dentistry AAoP: Guideline on appropriate use of antibiotic therapy for pediatric dental patients. *Pediatric dentistry* 2008, 30(7 Suppl):212-214.
8. Finley GA, Franck LS, Grunau RE, von Bayer CL: Why children's pain matters Pain Clinical Updates 2005, 13(4):6.
9. Blount RL, Piira T, Cohen LL, Cheng PS: Pediatric procedural pain. *Behavior modification* 2006, 30(1):24-49.
10. Costa LRRS, Costa PSS: Analgésicos e antimicrobianos. In: *Odontopediatría na primeira infância*. 3 edn. Edited by MSNP C. São Paulo: Editora Santos; 2010: 337-349.
11. Morgan CR, Rodd HD, Clayton N, Boissonade FM: Changes in proteinase-activated receptor 2 expression in the human tooth pulp in relation to caries and pain. *Journal of orofacial pain* 2009, 23(3):265-274.
12. NA A, TRC S, LM S, MDH T, JIL R: Urgência em odontopediatría: perfil de atendimento da Clínica Integrada Infantil da FOUFAL. *Pesq Bras Odontoped Clin Integr* 2007, 7(3):5.
13. Moura-Leite FR, Ramos-Jorge ML, Bonanato K, Paiva SM, Vale MP, Pordeus IA: Prevalence, intensity and impact of dental pain in 5-year-old preschool children. *Oral health & preventive dentistry* 2008, 6(4):295-301.
14. Nomura LH, Bastos JL, Peres MA: Dental pain prevalence and association with dental caries and socioeconomic status in schoolchildren, Southern Brazil, 2002. *Brazilian oral research* 2004, 18(2):134-140.
15. Tickle M, Blinkhorn AS, Milsom KM: The occurrence of dental pain and extractions over a 3-year period in a cohort of children aged 3-6 years. *Journal of public health dentistry* 2008, 68(2):63-69.
16. Easton JA, Landgraf JM, Casamassimo PS, Wilson S, Ganzberg S: Evaluation of a generic quality of life instrument for early childhood caries-related pain. *Community dentistry and oral epidemiology* 2008, 36(5):434-440.
17. Southward LH, Robertson A, Edelstein BL, Hanna H, Wells-Parker E, Baggett DH, Eklund NP, Crall JJ, Silberman SL, Parrish DR: Oral health of young children in Mississippi Delta child care centers: a second look at early childhood caries risk assessment. *Journal of public health dentistry* 2008, 68(4):188-195.
18. Kuttner L: Pain in children's lives. In: *A child in pain: what health professionals can do to help?*. edn. Edited by L K. Wales: Crown House; 2010: 7-38.
19. Howard R, Carter B, Curry J, Morton N, Rivett K, Rose M, Tyrrell J, Walker S, Williams G: Pain assessment. *Paediatric anaesthesia* 2008, 18 Suppl 1:14-18.
20. Versloot J, Veerkamp JS, Hoogstraten J: Assessment of pain by the child, dentist, and independent observers. *Pediatric dentistry* 2004, 26(5):445-449.
21. Klaassen MA, Veerkamp JS, Hoogstraten J: Dental fear, communication, and behavioural management problems in children referred for dental problems. *International journal of paediatric dentistry / the British Paedodontic Society [and] the International Association of Dentistry for Children* 2007, 17(6):469-477.
22. McGrath PJ, Walco GA, Turk DC, Dworkin RH, Brown MT, Davidson K, Eccleston C, Finley GA, Goldschneider K, Haverkos L et al: Core outcome domains and measures for pediatric acute and chronic/recurrent pain clinical trials: PedIMMPACT recommendations. *The journal of pain : official journal of the American Pain Society* 2008, 9(9):771-783.
23. Herdman M, Fox-Rushby J, Badia X: A model of equivalence in the cultural adaptation of HRQoL instruments: the universalist approach. *Quality of life research :*

- an international journal of quality of life aspects of treatment, care and rehabilitation 1998, 7(4):323-335.
24. Barretto ER, Paiva SM, Pordeus IA, Ferreira e Ferreira E: Validation of a child dental pain questionnaire instrument for the self-reporting of toothache in Children. *Pediatric dentistry* 2011, 33(3):228-232.
 25. Harbeck C, Peterson L: Elephants dancing in my head: a developmental approach to children's concepts of specific pains. *Child development* 1992, 63(1):138-149.
 26. Castro ADV, Costa LRRS: Versão brasileira do Dental Discomfort Questionnaire: validação e análise preditiva de dor em pré-escolares ROBRAC 2011, 20(54):287-288.
 27. Krukemeyer AM, Arruda AO, Inglehart MR: Pain and orthodontic treatment. *The Angle orthodontist* 2009, 79(6):1175-1181.
 28. Kissin I: Preemptive analgesia. *Anesthesiology* 2000, 93(4):1138-1143.
 29. Bird SE, Williams K, Kula K: Preoperative acetaminophen vs ibuprofen for control of pain after orthodontic separator placement. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics* 2007, 132(4):504-510.
 30. Minor V, Marris CK, McGorray SP, Yezierski R, Fillingim R, Logan H, Wheeler TT: Effects of preoperative ibuprofen on pain after separator placement. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics* 2009, 136(4):510-517.
 31. Bradley RL, Ellis PE, Thomas P, Bellis H, Ireland AJ, Sandy JR: A randomized clinical trial comparing the efficacy of ibuprofen and paracetamol in the control of orthodontic pain. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics* 2007, 132(4):511-517.
 32. Patel S, McGorray SP, Yezierski R, Fillingim R, Logan H, Wheeler TT: Effects of analgesics on orthodontic pain. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics* 2011, 139(1):e53-58.
 33. Salmassian R, Oesterle LJ, Shellhart WC, Newman SM: Comparison of the efficacy of ibuprofen and acetaminophen in controlling pain after orthodontic tooth movement. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics* 2009, 135(4):516-521.
 34. Polat O, Karaman AI: Pain control during fixed orthodontic appliance therapy. *The Angle orthodontist* 2005, 75(2):214-219.
 35. Polat O, Karaman AI, Durmus E: Effects of preoperative ibuprofen and naproxen sodium on orthodontic pain. *The Angle orthodontist* 2005, 75(5):791-796.
 36. Arantes GM, Arantes VM, Ashmawi HA, Posso IP: Tenoxicam controls pain without altering orthodontic movement of maxillary canines. *Orthodontics & craniofacial research* 2009, 12(1):14-19.
 37. Mendonça ART, Valli N, Oliveira PRA, Calasans-Maia JA, Dip EC: Influência dos anti-inflamatórios na movimentação ortodôntica. *Rev Bras Odontol* 2010, 67(1):111-116.
 38. Versloot J, Veerkamp JS, Hoogstraten J, Martens LC: Children's coping with pain during dental care. *Community dentistry and oral epidemiology* 2004, 32(6):456-461.

39. Gazal G, Mackie IC: A comparison of paracetamol, ibuprofen or their combination for pain relief following extractions in children under general anaesthesia: a randomized controlled trial. *International journal of paediatric dentistry / the British Paedodontic Society [and] the International Association of Dentistry for Children* 2007, 17(3):169-177.
40. Chapman HR, Kirby-Turner NC: Dental fear in children—a proposed model. *British dental journal* 1999, 187(8):408-412.
41. Lee CY, Chang YY, Huang ST: The clinically related predictors of dental fear in Taiwanese children. *International journal of paediatric dentistry / the British Paedodontic Society [and] the International Association of Dentistry for Children* 2008, 18(6):415-422.
42. Maggiri J, Locker D: Psychological factors and perceptions of pain associated with dental treatment. *Community dentistry and oral epidemiology* 2002, 30(2):151-159.
43. Oliveira MM, Colares V: The relationship between dental anxiety and dental pain in children aged 18 to 59 months: a study in Recife, Pernambuco State, Brazil. *Cadernos de saude publica / Ministerio da Saude, Fundacao Oswaldo Cruz, Escola Nacional de Saude Publica* 2009, 25(4):743-750.
44. Peretz B, Sarnat H: Relations between dental and somatic pain in children. *International journal of paediatric dentistry / the British Paedodontic Society [and] the International Association of Dentistry for Children* 2010, 20(3):201-206.
45. Baygin O, Tuzuner T, Isik B, Kusgoz A, Tanriver M: Comparison of pre-emptive ibuprofen, paracetamol, and placebo administration in reducing post-operative pain in primary tooth extraction. *International journal of paediatric dentistry / the British Paedodontic Society [and] the International Association of Dentistry for Children* 2011, 21(4):306-313.
46. O'Donnell A, Henderson M, Fearn J, O'Donnell D: Management of postoperative pain in children following extractions of primary teeth under general anaesthesia: a comparison of paracetamol, Voltarol and no analgesia. *International journal of paediatric dentistry / the British Paedodontic Society [and] the International Association of Dentistry for Children* 2007, 17(2):110-115.
47. Standing JF, Savage I, Pritchard D, Waddington M: Diclofenac for acute pain in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2009(4):CD005538.
48. Daniels SE, Bandy DP, Christensen SE, Boice J, Losada MC, Liu H, Mehta A, Peloso PM: Evaluation of the dose range of etoricoxib in an acute pain setting using the postoperative dental pain model. *The Clinical journal of pain* 2011, 27(1):1-8.
49. Christensen K, Daniels S, Bandy D, Ernst CC, Hamilton DA, Mermelstein FH, Wang J, Carr DB: A double-blind placebo-controlled comparison of a novel formulation of intravenous diclofenac and ketorolac for postoperative third molar extraction pain. *Anesthesia progress* 2011, 58(2):73-81.
50. Mehlich DR, Aspley S, Daniels SE, Bandy DP: Comparison of the analgesic efficacy of concurrent ibuprofen and paracetamol with ibuprofen or paracetamol alone in the management of moderate to severe acute postoperative dental pain in adolescents and adults: a randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group, single-dose, two-center, modified factorial study. *Clinical therapeutics* 2010, 32(5):882-895.
51. Mehlich DR, Aspley S, Daniels SE, Southerden KA, Christensen KS: A single-tablet fixed-dose combination of racemic ibuprofen/paracetamol in the manage-

- ment of moderate to severe postoperative dental pain in adult and adolescent patients: a multicenter, two-stage, randomized, double-blind, parallel-group, placebo-controlled, factorial study. *Clinical therapeutics* 2010, 32(6):1033-1049.
52. Kara IM, Polat S, Inci MF, Gumus C: Analgesic and anti-inflammatory effects of oxaprozin and naproxen sodium after removal of impacted lower third molars: a randomized, double-blind, placebo-controlled crossover study. *Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons* 2010, 68(5):1018-1024.
53. Merry AF, Gibbs RD, Edwards J, Ting GS, Frampton C, Davies E, Anderson BJ: Combined acetaminophen and ibuprofen for pain relief after oral surgery in adults: a randomized controlled trial. *British journal of anaesthesia* 2010, 104(1):80-88.
54. Pektas ZO, Sener M, Bayram B, Eroglu T, Bozdogan N, Donmez A, Arslan G, Uckan S: A comparison of pre-emptive analgesic efficacy of diflunisal and lornoxicam for postoperative pain management: a prospective, randomized, single-blind, crossover study. *International journal of oral and maxillofacial surgery* 2007, 36(2):123-127.
55. Morse Z, Tump A, Kevelham E: Ibuprofen as a pre-emptive analgesic is as effective as rofecoxib for mandibular third molar surgery. *Odontology / the Society of the Nippon Dental University* 2006, 94(1):59-63.
56. Hofele CM, Gyenes V, Daems LN, Stypula-Ciuba B, Wagener H, Siegel J, Edson K: Efficacy and tolerability of diclofenac potassium sachets in acute postoperative dental pain: a placebo-controlled, randomized, comparative study vs. diclofenac potassium tablets. *International journal of clinical practice* 2006, 60(3):300-307.
57. Jung YS, Kim DK, Kim MK, Kim HJ, Cha IH, Lee EW: Onset of analgesia and analgesic efficacy of tramadol/acetaminophen and codeine/acetaminophen/ibuprofen in acute postoperative pain: a single-center, single-dose, randomized, active-controlled, parallel-group study in a dental surgery pain model. *Clinical therapeutics* 2004, 26(7):1037-1045.
58. Joshi A, Parara E, Macfarlane TV: A double-blind randomised controlled clinical trial of the effect of preoperative ibuprofen, diclofenac, paracetamol with codeine and placebo tablets for relief of postoperative pain after removal of impacted third molars. *The British journal of oral & maxillofacial surgery* 2004, 42(4):299-306.
59. Lustenberger FD, Gratz KW, Mutzbauer TS: Efficacy of ibuprofen versus lornoxicam after third molar surgery: a randomized, double-blind, crossover pilot study. *Oral and maxillofacial surgery* 2011, 15(1):57-62.
60. Zuniga JR, Malmstrom H, Noveck RJ, Campbell JH, Christensen S, Glickman RS, Tomasetti BJ, Boesing SE: Controlled phase III clinical trial of diclofenac potassium liquid-filled soft gelatin capsule for treatment of postoperative dental pain. *Journal of oral and maxillofacial surgery: official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons* 2010, 68(11):2735-2742.
61. Edwards J, Meseguer F, Faura C, Moore RA, McQuay HJ, Derry S: Single dose dipyrrone for acute postoperative pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2010(9):CD003227.
62. Meremikwu M, Oyo-Ita A: Paracetamol for treating fever in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2002(2):CD003676.
63. Pierce CA, Voss B: Efficacy and safety of ibuprofen and acetaminophen in children and adults: a meta-analysis and qualitative

- ve review. *The Annals of pharmacotherapy* 2010, 44(3):489-506.
64. Yilmaz HL, Alparslan N, Yildizdas D, Bayram I, Alhan E: Intramuscular Dipyron versus Oral Ibuprofen or Nimesulide for Reduction of Fever in the Outpatient Setting. *Clinical drug investigation* 2003, 23(8):519-526.
65. Flynn TR: What are the antibiotics of choice for odontogenic infections, and how long should the treatment course last? *Oral and maxillofacial surgery clinics of North America* 2011, 23(4):519-536, v-vi.
66. Simos C, Flynn TR, Piecuch JF, Topazian RG: Infections of the oral cavity. In: *Textbook of pediatric infectious diseases*. 5 edn. Edited by Feigin RD, Cherry JD, Demmler GJ, Kaplan SL. Philadelphia: Saunders; 2004: 147-161.
67. Dentistry AAOP: Guideline on appropriate use of antibiotic therapy for pediatric dental patients. *Pediatric dentistry* 2010/2011, 32(6):246-248.
68. Johnson BS: Principles and practice of antibiotic therapy. *Infectious disease clinics of North America* 1999, 13(4):851-870, vi-vii.
69. Maestre-Vera JR: Treatment options in odontogenic infection. *Medicina oral, patologia oral y cirugía bucal* 2004, 9 Suppl:25-31; 19-24.
70. Keenan JV, Farman AG, Fedorowicz Z, Newton JT: A Cochrane systematic review finds no evidence to support the use of antibiotics for pain relief in irreversible pulpitis. *Journal of endodontics* 2006, 32(2):87-92.
71. Albadri S, Zaitoun H, Kinirons M: UK National Clinical Guidelines in Paediatric Dentistry. Treatment of traumatically intruded permanent incisor teeth in children. *International journal of paediatric dentistry / the British Paedodontic Society [and] the International Association of Dentistry for Children* 2010.
72. N T: Herpetic gingivostomatitis. In: *Nelson textbook of pediatrics*. edn. Edited by RM K, BMD S, JS G, N S, RE B. Philadelphia: Saunders; 2011: 1260.
73. Amir J, Harel L, Smetana Z, Varsano I: Treatment of herpes simplex gingivostomatitis with aciclovir in children: a randomised double blind placebo controlled study. *BMJ* 1997, 314(7097):1800-1803.
74. Ducoulombier H, Cousin J, Dewilde A, Lancrenon S, Renaudie M, Steru D, Watte P: [Herpetic stomatitis-gingivitis in children: controlled trial of acyclovir versus placebo]. *Annales de pediatrie* 1988, 35(3):212-216.
75. Nasser M, Fedorowicz Z, Khoshnevisan MH, Shahiri Tabarestani M: Acyclovir for treating primary herpetic gingivostomatitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2008(4):CD006700.
76. Smith JS, Robinson NJ: Age-specific prevalence of infection with herpes simplex virus types 2 and 1: a global review. *The Journal of infectious diseases* 2002, 186 Suppl 1:S3-28.
77. Cunningham A, Griffiths P, Leone P, Mindel A, Patel R, Stanberry L, Whitley R: Current management and recommendations for access to antiviral therapy of herpes labialis. *Journal of clinical virology: the official publication of the Pan American Society for Clinical Virology* 2012, 53(1):6-11.
78. Spruance SL, Stewart JC, Rowe NH, McKeough MB, Wenerstrom G, Freeman DJ: Treatment of recurrent herpes simplex labialis with oral acyclovir. *The Journal of infectious diseases* 1990, 161(2):185-190.
79. Spruance SL, Bodsworth N, Resnick H, Conant M, Oeuvray C, Gao J, Hamed K: Single-dose, patient-initiated famciclovir: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial for episodic treatment of herpes labialis. *Journal of the American Academy of Dermatology* 2006, 55(1):47-53.
80. Rooney JF, Straus SE, Mannix ML, Wo-

- hlenberg CR, Alling DW, Dumois JA, Notkins AL: Oral acyclovir to suppress frequently recurrent herpes labialis. A double-blind, placebo-controlled trial. *Annals of internal medicine* 1993, 118(4):268-272.
81. Baker D, Eisen D: Valacyclovir for prevention of recurrent herpes labialis: 2 double-blind, placebo-controlled studies. *Cutis; cutaneous medicine for the practitioner* 2003, 71(3):239-242.
82. PB S, DK BJ: Infections in immunocompetent children and adolescents. Oral candidiasis. In: *Nelson textbook of pediatrics*. 19 edn. Edited by RM K BS, JS G, N S, RE B., Philadelphia: Saunders; 2011: 1054-1055.
83. Majorana A, Bardellini E, Flocchini P, Amadori F, Conti G, Campus G: Oral mucosal lesions in children from 0 to 12 years old: ten years' experience. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics* 2010, 110(1):e13-18.
84. Williams DW, Kuriyama T, Silva S, Malic S, Lewis MA: Candida biofilms and oral candidosis: treatment and prevention. *Periodontology* 2000 2011, 55(1):250-265.
85. Yokoyama H, Yamamura Y, Ozeki T, Iga T, Yamada Y: Influence of mouth washing procedures on the removal of drug residues following inhalation of corticosteroids. *Biological & pharmaceutical bulletin* 2006, 29(9):1923-1925.
86. Barkvoll P, Attramadal A: Effect of nystatin and chlorhexidine digluconate on *Candida albicans*. *Oral surgery, oral medicine, and oral pathology* 1989, 67(3):279-281.
87. Su CW, Gaskie S, Jamieson B, Triezenberg D: Clinical inquiries. What is the best treatment for oral thrush in healthy infants? *The Journal of family practice* 2008, 57(7):484-485.
88. Hoppe JE: Treatment of oropharyngeal candidiasis and candidal diaper dermatitis in neonates and infants: review and reappraisal. *The Pediatric infectious disease journal* 1997, 16(9):885-894.
89. Goins RA, Ascher D, Waecker N, Arnold J, Moorefield E: Comparison of fluconazole and nystatin oral suspensions for treatment of oral candidiasis in infants. *The Pediatric infectious disease journal* 2002, 21(12):1165-1167.
90. Kozinn PJ, Taschdjian CL, Dragutsky D, Minsky A: Cutaneous candidiasis in early infancy and childhood. *Pediatrics* 1957, 20(5, Part 1):827-834.
91. Leung AK: Gentian violet in the treatment of oral candidiasis. *The Pediatric infectious disease journal* 1988, 7(4):304-305.
92. Akintoye SO, Greenberg MS: Recurrent aphthous stomatitis. *Dental clinics of North America* 2005, 49(1):31-47, vii-viii.
93. Krisdapong S, Sheiham A, Tsakos G: Impacts of recurrent aphthous stomatitis on quality of life of 12- and 15-year-old Thai children. *Quality of life research : an international journal of quality of life aspects of treatment, care and rehabilitation* 2012, 21(1):71-76.
94. Kerr AR, Drexel CA, Spielman AI: The efficacy and safety of 50 mg penicillin G potassium troches for recurrent aphthous ulcers. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics* 2003, 96(6):685-694.
95. Alidaee MR, Taheri A, Mansoori P, Ghodsi SZ: Silver nitrate cautery in aphthous stomatitis: a randomized controlled trial. *The British journal of dermatology* 2005, 153(3):521-525.
96. Liu J, Zeng X, Chen Q, Cai Y, Chen F, Wang Y, Zhou H, Lin M, Shi J, Wang Z et al: An evaluation on the efficacy and safety of

- amlexanox oral adhesive tablets in the treatment of recurrent minor aphthous ulceration in a Chinese cohort: a randomized, double-blind, vehicle-controlled, unparallel multicenter clinical trial. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics* 2006, 102(4):475-481.
97. Rodriguez M, Rubio JA, Sanchez R: Effectiveness of two oral pastes for the treatment of recurrent aphthous stomatitis. *Oral diseases* 2007, 13(5):490-494.
98. Lee JH, Jung JY, Bang D: The efficacy of topical 0.2% hyaluronic acid gel on recurrent oral ulcers: comparison between recurrent aphthous ulcers and the oral ulcers of Behcet's disease. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV* 2008, 22(5):590-595.
99. Gorsky M, Epstein J, Raviv A, Yaniv R, Truelove E: Topical minocycline for managing symptoms of recurrent aphthous stomatitis. *Special care in dentistry : official publication of the American Association of Hospital Dentists, the Academy of Dentistry for the Handicapped, and the American Society for Geriatric Dentistry* 2008, 28(1):27-31.
100. Al Na'Mah ZM, Carson R, Thanoon IA. Dexamucobase: A Novel treatment for oral aphthous ulceration. *Quintessence Int.* 2009; 40:399-404.
101. Quijano D, Rodríguez M: [Topical corticosteroids in recurrent aphthous stomatitis. Systematic review]. *Acta otorrinolaringológica española* 2008, 59(6):298-307.
102. Shrivastava R, John GW: Treatment of Aphthous Stomatitis with topical Alchemilla vulgaris in glycerine. *Clinical drug investigation* 2006, 26(10):567-573.
103. Ramos-e-Silva M, Ferreira AF, Bibas R, Carneiro S: Clinical evaluation of fluid extract of Chamomilla recutita for oral aphthae. *Journal of drugs in dermatology : JDD* 2006, 5(7):612-617.
104. Martin MD, Sherman J, van der Ven P, Burgess J: A controlled trial of a dissolving oral patch concerning glycyrrhiza (licorice) herbal extract for the treatment of aphthous ulcers. *General dentistry* 2008, 56(2):206-210; quiz 211-202, 224.
105. Mousavi F, Mojaver YN, Asadzadeh M, Mirzazadeh M: Homeopathic treatment of minor aphthous ulcer: a randomized, placebo-controlled clinical trial. *Homeopathy : the journal of the Faculty of Homeopathy* 2009, 98(3):137-141.
106. Babaee N, Mansourian A, Momen-Heravi F, Moghadamnia A, Momen-Beitollahi J: The efficacy of a paste containing Myrtus communis (Myrtle) in the management of recurrent aphthous stomatitis: a randomized controlled trial. *Clinical oral investigations* 2010, 14(1):65-70.
107. Pourahmad M, Rahiminejad M, Fadaei S, Kashafi H: Effects of camel thorn distillate on recurrent oral aphthous lesions. *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft = Journal of the German Society of Dermatology : JDDG* 2010, 8(5):348-352.
108. Hoseinpour H, Peel SA, Rakhshandeh H, Forouzanfar A, Taheri M, Rajabi O, Saljoghinejad M, Sohrabi K: Evaluation of Rosa damascena mouthwash in the treatment of recurrent aphthous stomatitis: a randomized, double-blinded, placebo-controlled clinical trial. *Quintessence Int* 2011, 42(6):483-491.
109. Mimura MA, Hirota SK, Sugaya NN, Sanches Jr JA, Migliari DA: Systemic treatment in severe cases of recurrent aphthous stomatitis: an open trial. *Clinics (Sao Paulo)* 2009, 64(3):193-198.

Uso de analgesia inhalatoria con óxido nitroso y oxígeno en odontopediatría

26 Capítulo

Ronald Seaman Penido
Silvio Roberto Cribari Teixeira

Introducción

A pesar del gran avance técnico emprendido por la ciencia, persiste una percepción desagradable relacionada con la experiencia odontológica. Un ejemplo de esto puede observarse en algunos programas de televisión o publicidad en los cuales satirizan la Odontología. Sensaciones como miedo y ansiedad, la fobia odontológica, son problemas que entre niños y entre adultos, están largamente extendidos¹.

Entonces, de esta Odontología tan “amenazante” para algunos pacientes, surgen técnicas para el manejo y uso de medicamentos con el objetivo de reducir o eliminar la ansiedad, el miedo y las fobias, generando una experiencia odontológica más placentera. La analgesia inhalatoria, a través de óxido nitroso/oxígeno, es una de esas técnicas que vienen substancialmente a ocupar un lugar importante por sus valiosas características.

El procedimiento, cuando en manos habilitadas y con un equipamiento adecuado, se torna una operación simple y de alto control por parte del profesional.

Ciertamente el adulto mentalmente

sano puede lidiar con sus aprehensiones a través del razonamiento o por el establecimiento de un diálogo franco con el odontólogo, buscando una orientación conveniente. El niño, al contrario, representa un gran desafío para el profesional en términos de manejo de comportamiento, por no poseer todavía estos mecanismos de razonamiento bien desarrollados. En estos casos recae enteramente la responsabilidad al odontólogo de seleccionar los medios adecuados para tornar el tratamiento lo menos doloroso e incómodo posible, de manera que el paciente pase a encarar de forma favorable y permanente los procedimientos odontológicos².

Método

Para que las recomendaciones de esta guía estén basadas en evidencias, fue realizada una búsqueda de datos MEDLINE, utilizándose los siguientes términos: “nitrous oxide”, “analgesia”, “anxiolysis”, “behavior management” y “dental treatment” y también consultado a cerca de tesis de masterado y doctorado de la USP (Universidade de São Paulo) y UNICAMP (Universidade de Campinas), así como la biblioteca digital brasileira de tesis

y disertaciones (BDTD).

Hasta el momento de elaboración de esta guía, no se hallaron estudios de revisión sistemática presentando evidencias fuertes en lo que se refiere a el uso de analgesia relativa con oxígeno y óxido nitroso en Odontología con excepción del trabajo realizado por Lyratzopoulos e Blain³.

Las orientaciones constantes en este texto son acompañadas de grandes recomendaciones, estimadas a partir del nivel de evidencia científica, conforme a lo descrito en el Cuadro 1 del capítulo de introducción de este manual.

Objetivo

El primer paso para el uso de esta técnica es el diagnóstico, siendo la base sobre la cual se realizarán las indicaciones. Debido a esto, es necesaria la comprensión a profundidad de la técnica. Para pacientes con necesidades especiales, las indicaciones presentan mayor discusión y diferencias.^{4, 5, 6, 7, 8.}

La obtención de conocimientos de farmacología es otro objetivo a ser logrado, con la finalidad de conocer la presentación farmacológica y farmacodinamia. Esto permite actuar informadamente para prevenir situaciones de emergencia y intervenir apropiadamente en caso de que estas ocurran.

La estandarización de la técnica es extremadamente importante, depende de la experticia y conocimiento del Odontopediatra poder optar por el uso de la analgesia consciente por inhalación de óxido

nitroso y oxígeno en su consultorio.

La Asociación Brasileira de Odontopediatría reconoce la analgesia por inhalación con óxido nitroso y oxígeno como una técnica segura y eficaz para reducir la ansiedad, producir analgesia y mejorar la comunicación entre el paciente y el profesional. En Brasil, la técnica fue introducida por el Prof. Hilton Souchois de Albuquerque Mello, de la Universidad Estatal de Rio de Janeiro en la década de los 70⁹.

La necesidad de un correcto diagnóstico y plan de tratamiento, así como la seguridad del paciente y del profesional, deben ser consideradas antes de la utilización de óxido nitroso.

Al realizar esta guía, la Asociación Brasileira de Odontopediatría, tiene como objetivo orientar al odontólogo sobre protocolos apropiados para el uso de la inhalación con óxido nitroso y oxígeno para pacientes pediátricos.

Las etapas en la administración de la analgesia con oxígeno y óxido nitroso están organizadas en el Anexo 1.

Justificación (Base Teórica)

Los odontólogos son expertos y habilidosos en conseguir controlar el dolor y la ansiedad de sus pacientes.

En cuanto a la ansiedad y el dolor, pueden ser modificados utilizándose un abordaje no farmacológico para la adaptación comportamental, pero en otros casos, existe la necesidad de utilizar medicamentos específicos¹⁰.

Según el Prof. Ranali¹¹, millones de

personas sienten miedo, nerviosismo y ansiedad al pensar en el odontólogo. Esa sensación de “miedo” (denominado de comportamiento fóbico) está ligada a los cinco miedos universales del hombre, a saber: miedo del dolor; miedo de lo desconocido; miedo del desamparo y de la dependencia; miedo del cambio y de la mutilación del cuerpo; miedo de la muerte.

Analgesia o sedación es definida por la American Society of Anesthesiologists¹² como la disminución o eliminación del dolor en paciente consciente. El paciente responde normalmente a las órdenes verbales, todos los signos vitales están estables y no existe riesgo significativo de pérdida de los reflejos protectores y los pacientes pueden retornar a su movilidad anterior al procedimiento.

En un estudio internacional englobando varios continentes, Wilson e Alcaino, quedaron sorprendidos al encontrar un número relativamente alto (mas de 60%) de las instituciones académicas de enseñanza que practican y enseñan la técnica de analgesia relativa con oxígeno y óxido nitroso a sus alumnos¹³.

En niños, la analgesia o sedación puede facilitar la realización de procedimientos que no son particularmente dolorosos, pero que requieran que el paciente no se mueva¹². También puede permitir que el paciente tolere procedimientos desagradables por conseguir reducir o aliviar el dolor. El resultado de un abordaje farmacológico es variable y depende de la respuesta individual a los medicamentos. El efecto clínico de la inhalación de óxido

nitroso y oxígeno, es mas previsible entre la mayoría de la población.

Éste es un agente analgésico / ansiolítico que causa depresión del sistema nervoso central y euforia con efectos mínimos en el sistema respiratorio¹⁴. El óxido nitroso es un gas sin color y virtualmente sin olor, sin embargo, levemente dulce.

El óxido nitroso tiene un mecanismo de acción múltiple. El efecto analgésico del óxido nitroso aparentemente tiene en su inicio por liberación neuronal de peptidos opioides endógenos¹⁵.

Dentro de los neurotransmisores centrales, se puede citar como los principales responsables por la excitación e inhibición, respectivamente, al glutamato y el ácido gama aminobutírico tipo A (GABAa).

Cuando EL GABAa es liberado de la hendidura sináptica, los receptores pos-sinápticos ionotrópicos para este neurotransmisor son activados.

Segund Fanganiello,¹⁶ la acción ansiolítica envuelve la ativación del receptor GABAa directo o indirectamente, a través de sitios específicos para benzodiazepínicos.

El óxido nitroso tiene una absorción rápida, a nivel de los alvéolos pulmonares¹⁷.

Es relativamente insoluble y por esto, rápidamente absorbido y excretado, principalmente por los pulmones¹⁷.

Como el óxido nitroso es treinta y cuatro veces más soluble que el nitrógeno en sangre, la hipoxia por difusión puede ocurrir. Los estudios han demostrado que niños pueden desaturar más

rapidamente que los adolescentes¹⁸ y la administración de 100% de oxígeno al paciente por el período de tres a cinco minutos, al término de la sedación, es de extrema importancia,^{19,20,21}. El óxido nitroso causa una leve disminución en el gasto cardíaco, en cuanto la resistencia periférica es aumentada manteniendo así la presión sanguínea. Esto es una ventaja cuando se atienden pacientes con desórdenes cerebro cardiovasculares¹⁴.

El óxido nitroso es absorbido rápidamente, permitiendo una acción y recuperación rápida (de tres a cinco minutos). No afecta los reflejos, protegiendo el reflejo de la tos¹⁴.

Aunque raramente ocurren, la regurgitación silenciosa y subsecuente aspiración, deben ser consideradas en la sedación con óxido nitroso y oxígeno. La preocupación mayor es la de que el reflejo faríngeo-laríngeo permanezca intacto. Este problema puede ser evitado no permitiendo que el paciente pase para el estado inconsciente²².

La mayoría de los niños encara con entusiasmo la utilización de óxido nitroso y oxígeno. Muchos relatan haber soñado o haber estado en una nave espacial para un paseo. Cabe al odontopediatra asociar una historia o fantasía en la presentación de la técnica al niño²².

Métodos de combinación de equipamientos de audiovisual utilizados en conjunto con la analgesia con óxido nitroso y oxígeno ha obtenido una acep-

tación grande por parte de la población infantil^{27, 28}.

La principal y más marcada característica de analgesia con óxido nitroso y oxígeno es que, durante la analgesia el paciente se encuentra despierto con un grado mínimo de depresión de consciencia, siendo que el contacto verbal es mantenido constantemente^{4,29,31}.

Para muchos pacientes la sensación de “pérdida de control” puede ser un problema, así como pacientes claustrofóbicos pueden sentir la máscara nasal desagradable³¹.

Recientemente la medicina y la enfermería han incrementado la utilización de analgesia inhalatoria por oxígeno y óxido nitroso en procedimientos pediátricos diversos (por ej: tomografía computarizada, inyección de toxina botulínica, punción lumbar, remoción de cuerpo extraño, vía intravenosa²³, colonoscopia²⁴, cistouretrografía²⁵ evaluación de retinopatía²⁶), es posible que no se hayan obtenido los mismos niveles de éxito con la odontología pediátrica, tal vez justamente, por la falta de no haber profundizado en el control del comportamiento infantil³².

La decisión del uso de la analgesia con óxido nitroso y oxígeno tiene que ser evaluada con cuidado, tomando en cuenta modalidades alternativas de control de comportamiento, las necesidades del paciente, el efecto de calidad de tratamiento odontológico, el desarrollo emocional del paciente y las condiciones físicas del paciente^{33,34}.

Los objetivos de sedación por inhalación de oxígeno y óxido nitroso incluyen:

1. Eliminación o reducción de la ansiedad.
2. Reducción de los movimientos involuntarios y reacciones al tratamiento odontológico.
3. Cooperación y mejorar la comunicación entre el paciente y el profesional.
4. Elevar el umbral de percepción del dolor.
5. Mejor tolerancia a períodos más largos de tratamiento.
6. Un auxilio en el tratamiento de pacientes portadores de necesidades especiales.
7. Reducción del reflejo de la ansiedad.
8. Potenciadores de sedativos.

Las desventajas de inhalación de óxido nitroso y oxígeno incluyen¹⁴:

1. Falta de potencia con agente anestésico general.
2. Depende mucho reasegurar y convencimiento psicológico.
3. Interferencia de máscara nasal para incursión en región antero superior del maxilar.
4. Paciente debe estar con las vías aéreas superiores sin obstrucción.
5. Polución y posible contaminación por exposición del profesional y personal auxiliar.

Recomendaciones

Robb e Meehan³⁵ afirman que la analgesia con óxido nitroso y oxígeno sirve como coadyuvante de la modificación de la cooperación del paciente, más no anula la necesidad de anestesia local. La misma no habilita para practicar una técnica deficiente de anestesia local, pues ciertos problemas pueden ser agravados por la tentativa de usar técnicas sedativas inapropiadas. El factor más importante en el éxito del tratamiento, es la evaluación correcta del paciente. Penido³⁶ recuerda que cualquier forma de sedación jamás funciona como sustituto para el correcto diagnóstico de los problemas de comportamiento y sin la debida aplicación de técnicas de abordaje del paciente infantil basados en sólidos fundamentos de psicología.

Jastak^{37,38}, Malamed³⁹ y Orr⁴⁰ recuerdan que al producir la sensación de euforia, la sedación con oxígeno y óxido nitroso debe ser siempre acompañada de un auxiliar para evitar complicaciones de orden sexual y jurídico y que en casos relatados, el profesional se encontraba solo con un paciente de sexo opuesto y estaban utilizando porcentajes por encima de 50% de óxido nitroso.

Oliveira et al.⁴² afirman que la analgesia con óxido nitroso y oxígeno, cuando es utilizada de manera correcta, es una buena opción en control comportamental del paciente durante la atención odontológica. Por ello, la decisión sobre su uso debe llevar en consideración otras técnicas de condicionamiento, las necesidades de tra-

tamiento del niño y del adulto, su salud bucal y su desarrollo físico, mental y emocional.

Recientemente Levering³³, al hacer un análisis sobre la historia de utilización de analgesia con óxido nitroso y oxígeno en el continente norteamericano, elevó un punto ético y médico legal considerando que la combinación de este agente con otros sedantes puede producir efectos colaterales graves. A pesar de tener gran aceptación por parte de la comunidad americana, la recomendación en cuanto a uso de sedación con óxido nitroso y oxígeno, debe ser siempre hecha teniendo en mente el mejor beneficio para el paciente infantil.

Selección de pacientes

- Pacientes ansiosos y temerosos
- Pacientes que requieren cuidados médicos especiales.
- Paciente cuyo reflejo tusígeno, no permite o interfiere en el tratamiento odontológico.
- Paciente en que una anestesia profunda local no puede ser obtenida.
- Paciente infantil cooperador, siendo sometido a un procedimiento odontológico prolongado.

Una revisión de la historia médica debe ser realizada antes de decidir la utilización de analgesia con óxido nitroso y oxígeno. Ese levantamiento debe incluir:

- Reacciones alérgicas previas o reacciones adversas a medicamentos.
- Medicación que está siendo utilizadas incluyendo: dosis, horario, fecha y lugar de administración.

- Enfermedades y desórdenes o anomalías físicas o estado de gravedad.
- Hospitalización previa incluyendo fecha y motivo.

Según Coulthard y Craig⁵, es mejor prever el tratamiento con anestesia general que intentar la analgesia en un paciente totalmente incapaz de cooperar. La analgesia correctamente realizada requiere que el paciente tenga intelecto y percepción suficientes para comprender lo que está sucediendo y poder cooperar plenamente con el profesional.

Contra-indicaciones de utilización de analgesia por óxido nitroso y oxígeno:

- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Disturbios emocionales severos o dependientes de medicamentos⁴⁴.
- Primer trimestre de gravidez⁴⁵.
- Tratamiento con sulfato de bleomicina⁴⁶
- Deficiencia de metilenotetrahidrofolato reductasa⁴⁷.

Cuando fuera posible, un médico debe ser consultado antes de ser administrados agentes ansiolíticos o analgésicos a pacientes portadores de condiciones médicas significativas (enfermedades pulmonares obstructivas, problemas cardíacos, anemia falciforme⁴⁸, otitis media y transplante de membrana timpánica⁴⁹ y traumatismo craneal agudo severo⁵⁰, pacientes que sufran cirugía ocular con in-

yecciones de gases recientemente⁷²).

Técnica de administración de analgesia con óxido nitroso y oxígeno.

La sedación con óxido nitroso y oxígeno debe ser administrada solamente por profesionales debidamente calificados y habilitados por el Consejo Federal de Odontología (CFO), debiendo los mismos estar preparados para una respuesta de emergencia, conforme publicación en Diario Oficial de Unión, de 12 de mayo de 2004^{51, 52}.

El profesional que administrará la sedación debe ser entrenado en el uso de los agentes empleados, así como estar preparado para una respuesta de emergencia⁵³.

El profesional debe realizar la selección de máscara nasal apropiada. Generalmente un flujo de 5 a 6 litros por minuto es lo ideal para la mayoría de los pacientes. La bolsa reservoria se debe pulsar gentilmente a cada respiración. El flujo debe ser ajustado después de observar el reservorio de la bolsa. La introducción de 100% de oxígeno por uno a dos minutos seguidos de 10% de óxido nitroso en incrementos de 10%.

Durante la administración de sedación con óxido nitroso y oxígeno, la concentración de óxido nitroso no debe exceder el límite de 50%, rutinariamente.

Las concentraciones de óxido nitroso pueden ser reducidas durante la realización de procedimientos menos complejos (ej: restauraciones) y aumentadas en situaciones más complejas o dolorosas (ej:

exodoncias, anestесias locales).

Durante el tratamiento es importante la monitorización visual del ritmo de respiración del paciente y del nivel de consciencia del mismo⁹.

Los efectos de óxido nitroso son largamente dependientes de seguridad psicológica pasados por profesional, de ahí que sea muy importante la utilización de técnicas tradicionales de control de comportamiento². Una vez que el flujo de óxido nitroso ha concluido, se debe administrar 100% de oxígeno por el período de tres a cinco minutos^{14[C]}. El paciente debe retornar al nivel de respuesta pre-tratamiento antes de ser dispensado⁴¹ (Anexo 02).

Monitorización

La respuesta verbal del paciente a las ordenes durante la analgesia con óxido nitroso y oxígeno, sirve como guía para su nivel de consciencia. La observación del paciente debe ser realizada continuamente durante el procedimiento odontológico. Durante la analgesia con óxido nitroso y oxígeno, la observación clínica continuada incluye la respuesta del color, el ritmo y frecuencia respiratoria. La respuesta verbal indica si el paciente está respirando adecuadamente¹².

Si cualquier otro agente es usado en conjunto con la analgesia con óxido nitroso y oxígeno que no sea anestésico local en dosis recomendada (ej: sedativos), la monitorización apropiada para el nivel de sedación debe ser rigurosamente seguida⁵⁴, recomendándose el mínimo de un oxímetro de pulso, con un sensor adecuado cuanto el tamaño y local de fijación⁵⁵.

Lerman⁵⁶ llama la atención de que esmaltes de color o enfermedades de uñas pueden afectar la acción del oxímetro.

Efectos adversos de la inhalación de óxido nitroso y oxígeno:

La analgesia con óxido nitroso y oxígeno tiene una excelente historia de seguridad, cuando es administrado por personas habilitadas en pacientes cuidadosamente seleccionados con equipamientos y técnicas apropiadas.

El óxido nitroso es un agente seguro y eficaz para proporcionar una guía farmacológica apropiada al comportamiento de los niños.

Reacciones adversas agudas o crónicas del paciente al óxido nitroso son poco frecuentes⁵⁷ [C].

Náusea y vómito son los efectos colaterales más comunes, ocurriendo en 0,5% de los pacientes⁵⁸ [B].

Una incidencia mayor es reportada con períodos más prolongados de administración de óxido nitroso y oxígeno, fluctuaciones en los niveles de óxido nitroso y concentraciones altas de óxido nitroso¹⁴ [C].

No es requerido el ayuno para pacientes que se someterán a analgesia con óxido nitroso y oxígeno. Entretanto, el profesional puede recomendar que solamente una comida liviana será consumida dos horas antes de la administración de óxido nitroso⁵⁸. Hipoxia por difusión puede ocurrir como resultado del rápido pasaje

del óxido nitroso para el alvéolo, consecuentemente diluyendo la concentración de oxígeno. Eso puede llevar a dolores de cabeza, desorientación y puede ser fácilmente evitado administrando 100% de oxígeno después de la discontinuación del óxido nitroso¹⁴ [C].

Documentación

De acuerdo con McDonald e Avery⁶⁰, en la Odontopediatría el consentimiento informado es un documento de gran necesidad ya que los padres y los responsables legales deben estar de acuerdo con el uso de la analgesia con óxido nitroso y oxígeno para el niño. Ellos tienen el derecho de recibir información completa con relación a los riesgos, razonablemente previsibles, y a los beneficios asociados con la técnica específica y con los agentes a ser utilizados, así como cualquier método alternativo disponible. Por tanto, la explicación debe ser con términos claros, concisos, con los cuales los involucrados estén familiarizados. Esa declaración puede ser anexada o ser parte de un formulario de registro de analgesia, con un espacio para los temas de todas las partes involucradas. Como la analgesia con óxido nitroso y oxígeno no es considerada una parte rutinaria de una consulta odontológica, este consentimiento debe ser un documento separado y distinto de permiso para tratar al paciente, anexado a la historia odontológica⁶¹ (Anexo 03).

El profesional debe informar a los responsables sobre las precauciones de dieta pre-tratamiento. Caso indica-

do, además de anotar en el historial del paciente la dosis (porcentaje de óxido nitroso y oxígeno) así como el flujo, duración de procedimiento y período de oxigenación pos-tratamiento (Anexo 04).

Instalaciones, personal y equipamiento:

Todas las instalaciones para la utilización de analgesia con óxido nitroso y oxígeno deben ser previamente acondicionadas para asegurar la dispensa apropiada de gas y poseer sistema de seguridad verificado antes de su utilización.

El equipamiento debe tener la capacidad de proporcionar 100% y nunca menos de 20% de oxígeno, con un flujo apropiado al tamaño del niño.

El equipamiento debe poseer un sistema de seguridad que sea calibrado y medido de acuerdo con las leyes vigentes. Como en Brasil no se posee hasta la fecha regulación sobre el asunto, la Asociación Brasileira de Odontopediatría (abo-Odontopediatría), sugiere las orientaciones de AAPD/AAP⁵⁴. El equipamiento debe poseer sistema de antipolución de ambiente.

El profesional que utiliza analgesia con óxido nitroso y oxígeno debe poseer habilidades propias, entrenamiento adecuado, personal auxiliar y equipamiento para resolver cualquier emergencia. Entrenamiento y certificación en soporte básico de vida (resucita-

ción cardiopulmonar y atención cardiovascular de emergencia^{62,63}) y sugerido y recomendado a todo el personal auxiliar (TSB - técnico en salud bucal y ASB – auxiliar en salud bucal)⁷¹. Ese equipo debe participar de revisiones periódicas de protocolo de emergencias de consultorio y entrenamiento con simulaciones para asegurar una respuesta segura en una eventual emergencia^{64,66 [B],67,68,69}.

Está claro que la disciplina de emergencias médicas en odontología con una carga horaria de 15 horas, es insuficiente para poder lidiar con problemas reales que pueden ocurrir con los pacientes infantiles, así como con sus responsables o acompañantes^{43,70}.

La abo-Odontopediatría recomienda una profundización de equipo odontológico en este tema tan importante, a través de cursos específicos.

Aunque no haya regulación en Brasil, los cursos de soporte básico de vida diseñados y desarrollados por la AHA – American Heart Association (*Asociación Americana de Cardiología*), deben ser renovados (recertificados) cada 2 años. y es bueno también recordar que en los Estados Unidos todos los profesionales Odontopediatras que practiquen cualquier forma de sedación, son obligados en la mayoría de los estados, a tener un curso de PALS (*Pediatric Advanced Life Support – Soporte Avanzado de Vida en Pediatría*) cuya renovación también se hace obligatoria cada 2 años, así como la credencial de certificación internacional que exige la aprobación en test con 84% de acierto.⁶⁴

En Brasil, lastimosamente el Consejo Federal de Medicina prohíbe que la mayoría de los cursos avanzados desarrollados supervisados por la AHA (*American Heart Association*) y traducidos para la lengua portuguesa, sean tratados por profesionales no médicos, esto es contrario a la filosofía de la institución americana, la cual exige que cualquier profesional de la salud asista a estos cursos y apruebe las evaluaciones efectuadas en ellos, así como también en recertificación periódica obligatoria.

Una maleta de emergencia debe estar preparada y lista para su uso. El equipamiento de emergencia debe ser apropiado para servir a niños de todos los tamaños y edades. Debe incluir equipamiento de resucitación cardio pulmonar para pacientes inconscientes y sin respiración y promover el soporte de vida hasta que los paramédicos o similares puedan proseguir con el rescate ^{69[C], 70, 71[C]}.

Un sistema portátil que posibilite la administración mayor que 90% de oxígeno con presión positiva a un flujo de hasta 10 litros por minuto por un período mínimo de 60 minutos (650 litros – cilindro tipo E) debe estar disponible.

Cuando un reanimador manual de tipo bolsa máscara fuera usado, éste debe proporcionar un flujo de volumen de 15 litros por minuto.

Debe haber un documento que especifique que todo el material y equipamiento de emergencia fuera chequeado y haya pasado por mantenimiento en intervalos regulares⁵⁴.

Seguridad ocupacional

En un esfuerzo por reducir incidentes de salud ocupacional asociados al óxido nitroso, la Asociación Brasileira de Odontopediatría recomienda el uso de equipamientos de escape y una evaluación periódica de funcionamiento de estos equipamientos, según recomendación de AAPD⁶⁵.

La ventilación de la sala de consultorio debe, siempre, tener salidas de aire hacia el ambiente externo, para que no haya acúmulo de óxido nitroso en el aire dentro del ambiente de trabajo, evitando así que este se mantenga contaminado. Las aberturas de entrada de gases, situadas en la parte posterior del equipamiento, también deben ser protegidas, así como las tubos deben estar siempre desobstruídos antes del procedimiento, para que haya una buena mezcla. El asistente del profesional debe ayudar a mantener la máscara nasal en el paciente para que este capte toda la mezcla de gases⁴⁴.

La analgesia por inhalación con óxido nitroso y oxígeno es una técnica que viene obteniendo éxito creciente en la atención odontológica. Por ser un eficiente agente sedativo, el óxido nitroso promueve la realización de una atención tranquila y confortable para el paciente y también para el odontólogo, contribuyendo así para una mejor calidad de los procedimientos odontológicos ejecutados.

Referencias bibliográficas

1. Klatchoian, D. A. Desenvolvimento mental. In: Psicologia odontopediatri-

- ca. São Paulo: Sarvier, 1993. p. 39-40.
2. Penido, R. S. Psicoterapia comportamental na prática odontológica. In: LETTNER, H. W.; RANGE, E. P. Manual de psicoterapia comportamental. São Paulo: Manole, 1987. p. 297-300.
3. Lyratzopoulos, G; BLAIN, K. M. Inhalation sedation with nitrous oxide as an alternative to dental general anaesthesia for children. *J. Public Health Med., Oxford*, v. 25, n.4, p. 303-312, dec. 2003.
4. Amarante, E. C.; Amarante, E. S.; Guedes-Pinto, A. C. Atualize-se sobre o uso da sedação consciente por óxido nitroso e oxigênio em Odontologia. *Rev. Bras. Odontol., Rio de Janeiro*, v. 60, n. 2, p. 95-98, mar./abr. 2003.
5. Coulthard, P.; Craig, D. Conscious sedation. *Dent. Update, Guildford*, v. 29, n. 9, p. 376-381, 1997.
6. Guaré, R. O. et al. Sedação consciente em pacientes portadores de necessidades especiais. *J. Bras. Odonto-Psicol. Odontol. Pacientes Espec., Curitiba*, v. 1, n. 4, p. 333-335, 2003.
7. Malamed, S. F. Pharmacosedation: Rationale In: *Sedation: a guide to patient management*. 4th ed. CV Mosby, St Louis, 2003 pg – 185-195.
8. Robb, N. D. Sedation in dentistry. Part 1: assessment of patients. *Dent. Update, Guildford*, v. 23, n. 4, p. 153-156, 1996.
9. Mello, H. S. A. Analgesia pelo óxido nitroso e oxigênio. *Anais da Academia Brasileira de Odontologia*, p. 168-176, 1975-1978.
10. American Dental Association. Position statement: The use of conscious sedation, deep sedation and general anesthesia in dentistry. Available at: <[http://ada.org/prof/resources/positions/statements/ useof.asp](http://ada.org/prof/resources/positions/statements/useof.asp)>. Accessed: 24 nov. 2008.
11. Ranali, J. Sedação consciente. *Vioral Abo Nac.*, n. 13, p. 6, p. 2004.
12. American Society Of Anesthesiologists. Practice guidelines for sedation and analgesia by nonanesthesiologists: An updated report by the American Society of Anesthesiologists task force on sedation and analgesia by nonanesthesiologists. *Anesthesiology, Philadelphia*, v. 96, p. 1004-1017, 2002.
13. Wilson, S.; Alcaino, E. A. Survey on sedation in paediatric dentistry: a global perspective. *Int. J. Paediatr. Dent., Oxford*, v. 21, n. 5, p. 321-332, sep. 2011.
14. Paterson, S. A.; Tahmassebi, J. F. Pediatric dentistry in the new millennium: Use of inhalation sedation in pediatric dentistry. *Dent. Update, Guildford*, v. 30, n. 7, p. 350-356, 358, sep. 2003.
15. Emmanouil, D. E.; Quock, R. M. Advances in understanding the actions of nitrous oxide. *Anesth. Prog., Bronx*, v. 54, n. 1, p. 9-18, 2007.
16. Fanganiello, M. N. G. Analgesia Inalatória por óxido nitroso e oxigênio. São Paulo. Editora Artes Médicas, 2004. 147 p.
17. Becker, D. E.; Rosenberg, M. Nitrous oxide and the inhalation anesthetics. *Anesth. Prog., Bronx*, v. 55, n. 4, p. 124-130, 2008.
18. Kinouci, K. et al. Duration of apnea in anesthetized infants and children required for desaturation of hemoglobin to 95%. *Anesthesiology, Philadelphia*

- phia, v. 77, n. 6, p. 1105-1107, dec. 1992.
19. Klein, U.; Robinson, T. J.; Allshouse, A. End-expired nitrous oxide concentrations compared to flowmeter settings during operative dental treatment in children. *Pediatr. Dent.*, Chicago, v. 33, n. 1, p. 56-62, jan./feb. 2011.
20. Patel, R.; Norden, J.; Hannallah, R. S. Oxygen administration prevents hypoxemia during post-anesthesia transport in children. *Anesthesiology*, Philadelphia, v. 69, n. 4, p. 616-618, 1988.
21. Patel, R. et al. Age and onset of desaturation in apnoeic children. *Can. J. Anaesth.*, Ontário, v. 41, n. 9, p. 771-774, 1994.
22. Hogue, D.; Ternisky, M.; Iranour, B. The response to nitrous oxide analgesia in children. *ASDC J. Dent. Child.*, Chicago, v. 38, n. 2, p. 129-133, 1971.
23. Ekblom, K.; Kalman, S.; Jakobsson, J.; Marcus, C. Efficient intravenous access without distress: a double-blind randomized study of midazolam and nitrous oxide in children and adolescents. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.*, Chicago, v. 165, n. 9, p. 785-791, sep. 2011.
24. Aboumarzouk, O. M. et al. Nitrous oxide for colonoscopy. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 8, aug. 2011.
25. Rao, J. et al. A systematic review of interventions for reducing pain and distress in children undergoing voiding cystourethrography. *Acta Paediatr.*, Oslo, 9 oct. 2011.
26. Mandel, R. et al. Nitrous oxide analgesia during retinopathy. Screening: a randomised controlled trial. *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed.*, London, 10. aug. 2011.
27. Ram, D. et al. Audiovisual vídeo eyeglass distraction during dental treatment in children. *Quintessence Int.*, Berlin, v. 41, n. 8, p. 673-679. sep. 2010.
28. Brown, S. C. et al. Reducing distress for children during invasive procedures: randomized clinical trial of effectiveness of the PediSedate. *Paediatr. Anaesth.*, Paris, v. 19, n. 8, p. 725-731, aug. 2009.
29. Gleiser, R. Analgesia relativa em odontologia. *Rev. Bras. Odontol.*, Rio de Janeiro, v. 39, n. 1, p. 9-12, 1982.
30. Petersen, S. G. Analgesia relativa com O₂ e N₂O em Odontopediatría: experiência clínica da sua potencialidade e aplicação positiva. 1987. 104 f. Tese (Mestrado em Odontologia) – Universidade Federal do Rio de Janeiro, 1987.
31. Stach, D. J. Nitrous oxide sedation: Understanding the benefit and risks. *Am. J. Dent.*, San Antonio, v. 8, n. 1, p. 47-50, 1995.
32. Zier, J. L.; Tarrago, R.; Liu, M. Level of sedation with nitrous oxide for pediatric medical procedures. *Anesth. Anal.*, Cleveland, v. 110, n. 5, p. 1399-1705, 2010.
33. Levering, N. J.; Welie, J. V. Ethical considerations in the use of nitrous oxide in pediatric dentistry. *J. Am. Coll. Dent.*, Bethesda, v. 77, n. 2, p. 40-47, 2010.
34. Levering, N. J.; Welie, J. V. Current status of nitrous oxide as a behavior management. Practice routine in pediatric dentistry. *ASDC J. Dent. Child.*, Chicago, v. 78, n. 1, p. 24-30, 2011.

35. Robb, N. D.; Meechan, J. G. Sedation in dental practice 3: the role of sedation in the management of problems with local anaesthesia. *Dent. Update*, Guildford, v. 24, n. 1, p. 32-35, 1997.
36. Penido, R.; Oliveira, B. Utilização do diazepam em odontopediatria. *Rev. Bras. Odontol.*, v. 47, n. 16, nov./dez. 1990.
37. Jastak, J. T.; Malamed, S. F. Nitrous oxide sedation and sexual phenomena. *Dent. Anaesth. Sedat.*, Sydney, v. 13, n. 2, p. 70-73, nov. 1984.
38. Jastak, J. T.; Malamed, S. F. Nitrous oxide sedation and sexual phenomena. *J. Am. Dent. Assoc.*, Chicago, v. 101, n. 1, p. 38-40, jul. 1980.
39. Malamed, S. F.; Serxner, K.; Wiedenfelf, A. M. The incidence of sexual phenomena in females receiving nitrous oxide and oxygen inhalation sedation. *J. Am. Analg. Soc.*, New York, v. 22, n. 2, p. 9, 1988.
40. Orr, D. L. *Medicalegal Considerations*. In: _____ MALAMED, S. F. *Sedation: a Guide to Patient Management*, 5th ed. CV. Mosby, ST Louis, 2009. p. 558-571.
41. Trieger, N.; Newman, M. G.; Miller, J. G. An objective measure of recovery. *Anesth. Prog.*, Bronx, v. 16, n. 4, 1969.
42. Oliveira, A. C. B. et al. Sedação: uma alternativa válida no controle de comportamento da criança durante o atendimento odontológico? *Arq. Odontol.*, Belo Horizonte, v. 37, n. 1, p. 25-34, 2001.
43. Costa, P. S.; Valadão, W. J. Jr.; Costa, L. R. Dental sedation by dentists: a view from anesthesiologists working in central Western Brazil. *Anesth. Analg.* Baltimore Jan 1;110(1):110-4. 2010
44. Clark, M. S.; Brunkick, A. L. *Nitrous Oxide and Oxygen Sedation*. 3rd ed. St Louis, Mo; Mosby; 2008, 94 p.
45. Rowland, A. S. et al. Nitrous oxide and spontaneous abortion in female dental assistants. *Am. J. Epidemiol.*, Baltimore, v. 141, n. 6, p. 531-537, 1995.
46. Fleming, P.; Walker, P. O.; Priest, J. R. Bleomycin therapy: a contraindication to the use of nitrous oxide-oxygen psychosedation in the dental office. *Pediatr. Dent.*, Chicago, v. 10, n. 4, p. 345-346, 1988.
47. Selzer, R. et al. Adverse effect of nitrous oxide in a child with 5,10-methylenetetrahydrofolate reductase deficiency. *N. Engl. J. Med.*, Boston, v. 349, n. 1, p. 45-50, 2003.
48. Ogundipe, O. et al. Sick cell disease and nitrous oxide-induced neuropathy. *Clin. Lab. Haematol.*, Oxford, v. 21, n. 6, p. 409-412, dec. 1999.
49. Fish, B. M. et al. Effect of anaesthetic agents on tympanometry and middle-ear effusions. *J. Laryngol. Otol.*, London, v. 114, n. 5, p. 336-338, may, 2000.
50. Moss, E.; Mac Dowall, D. G. Icp Increase with 50% nitrous oxide in oxygen in severe head injuries during controlled ventilation. *Br. J. Anaesth.*, Altrincham, v. 51, n. 8, p. 757-761, 1979.
51. Brasil. Conselho Federal de Odontologia. Baixa normas para habilitação do CD na aplicação da analgesia relativa ou sedação consciente, com óxido nitroso. Resolução nº 51, de 30 de abril de 2004. *Diário Oficial da União*, Brasília, 12 maio 2004, p. 221-222. Seção I.

52. Brasil. Resolução nº 51, de 30 de abril de 2004. ed. 90. Diário Oficial da União, Brasília, 12 de Maio de 2004.
53. Brasil. Conselho Nacional de Educação. Câmara de Educação Superior. Resolução CNE/CES nº 3 de 19 de fevereiro de 2002. Institui diretrizes curriculares nacionais de cursos de graduação em odontologia. Diário Oficial da República Federativa do Brasil, Poder Executivo, Brasília/DF, 19 de fevereiro de 2002. Resolução 22/2001.
54. American Academy Of Pediatrics; American Academy Of Pediatric Dentistry. Guidelines for monitoring and management of pediatric patients during and after sedation for diagnostic and therapeutic procedures: An update. Pediatrics, Evanston, v. 118, n. 6, p. 2587-2602, 2006.
55. Petersen, S. G. Monitorização não invasiva dos sinais vitais: oximetria de pulso e capnografia em sedação consciente com oxigênio (O₂) e óxido nitroso (N₂O). 1995. 88 f. Tese (Doutorado em Odontologia) – Universidade Federal do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, 1995.
56. Lerman, J.; Coté, C.; Steward, J. Manual Pediatric Anesthesia. 6th edition. Churchill livingstone, Philadelphia, 2010.
57. Donaldson, D.; Meechan, J. G. The hazards of chronic exposure to nitrous oxide: An update. Br. Dent. J., London, v. 178, n. 3, p. 95-100, 1995.
58. Kupietzky, A. et al. Fasting state and episodes of vomiting in children receiving nitrous oxide for dental treatment. Pediatr. Dent., Chicago, v. 30, n. 5, p. 414-419, sep./oct. 2008.
59. Hosey, M. T. Managing anxious children: the use of conscious sedation in paediatric dentistry. J. Pediatr. Dent., Birmingham, v. 12, n. 5, p. 359-372, sep. 2002.
60. McDonald, R. E.; Avery, D. R. Anestesia local para a criança e o adolescente. In: _____. Odontopediatria. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. cap. 13, p. 217.
61. Silva, M. Documentação em odontologia e a sua importância jurídica. Odontol. Soc., São Paulo, v. 1, n. ½, p. 1-3, 1999.
62. Field, J. M. et al. Part 1: Executive summary of 2010 AHA guidelines for CPR and ECC. Circulation, Dallas, v. 122, n. 18 (suppl. 3), p. 640-56, 2010.
63. Berg, M. D. et al. Part 13: Pediatric basic life support: 2010. AHA guidelines for cardio pulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation, Dallas, v. 122, n. 18 (suppl. 3), p. S862-75, 2010.
64. AAP Committee on Pediatric Emergency Medicine. Preparation for emergencies in the offices of pediatricians and pediatric primary care providers. Pediatrics, Evanston, v. 120, n. 1, p. 200-212, jul. 2007.
65. American Academy Of Pediatric Dentistry Clinical Affairs Committee. Policy on minimizing occupational health hazards associated with nitrous oxide. Pediatr. Dent., Chicago, v. 27 (suppl. 7), p. 64-65, 2005-2006.
66. Wolfram, R. W. et al. Retention of pediatric advanced life support (PALS) course concepts. J. Emerg. Med., New York, v. 25, n. 4, p. 475-479, 2003.
67. Reed, K. L. Basic management of medical emergencies: recognizing a

- patient's distress. J. Am. Dent. Assoc., Chicago, v. 141 (suppl. 1), p. 20S-24S, may. 2010.
68. Rosenberg, M. Preparing for medical emergencies: the essential drugs and equipment for the dental office. J. Am. Dent. Assoc., Chicago, v. 141 (suppl. 1), p. 14S-19S, may. 2010.
69. Haas, D. A. Preparing dental office staff members for emergencies: developing a basic action plan. J. Am. Dent. Assoc., Chicago, v. 141 (suppl. 1), p. 8S-13S, may. 2010.
70. Andrade, D. A.; Ranall, J. Emergências médicas em odontologia. 3. ed. São Paulo: Artes Médicas, 2011.
71. Malamed, S. F. Emergency medicine in pediatric dentistry: preparation and management. J. Calif. Dent. Assoc. Sacramento, v. 31, n. 10, p. 749-755, oct. 2003.
72. Lockwood Aj, Yang Yf. Nitrous oxide inhalation anaesthesia in the presence of intraocular gas can cause irreversible blindness. Br Dent J., London Mar 8;204(5):247-8. 2008

ANEXO 01

ETAPAS EN LA ADMINISTRACIÓN DE LA ANALGESIA CON OXÍGENO Y ÓXIDO NITROSO

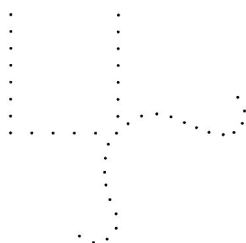
- 01 – Historia médica y dental
- 02 – Consentimiento informado
- 03 – Verificación y valoración del estado de salud
- 04 – Toma de signos vitales
- 05 – Valoración de las vías aéreas
- 06 – Posicionamiento del paciente en la silla odontológica y adaptación de la máscara nasal
- 07 – Uso del oxímetro de pulso
- 08 – Administración de 100% de oxígeno durante un período mínimo de uno a dos minutos, antes del inicio de la titulación con óxido nitroso
- 09 – Titulación del óxido nitroso, en incrementos de 10% y utilización de evacuación de gases
- 10 – Mantenimiento del nivel apropiado de sedación
- 11 – Administración de oxígeno puro durante un periodo mínimo de tres a cinco minutos, después del término de la sedación
- 12 – Prueba de Norman Trieger para coordinación motora
- 13 – Anotación en el formulario de registro de sedación
- 14 – Dispensa del paciente con instrucciones por escrito
- 15 – Anexar documentación a la historia clínica del paciente

ANEXO 02

Prueba de Norman Trieger

Prueba psicológica de Trieger (I)

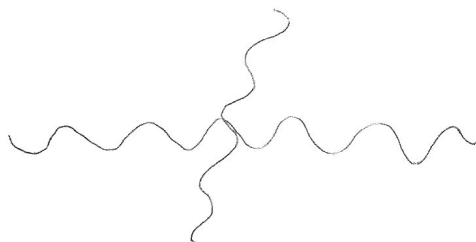
Dibujo 1



Tiempo: _____ segundos

Puntos incompletos _____ ptos.

Dibujo 2



Firma del responsable

An objective measure of recovery Trieger N, Newman MG, Miller JG. Anesth Prog 16:4, 1969.

ANEXO 03

Término de aclaración, conocimiento y consentimiento informado

Por el presente instrumento, yo _____,
en calidad de responsable legal del menor _____,
declaro que fui lo suficientemente informado (a) por el (la) odontólogo,
identificado a continuación, sobre el procedimiento de sedación con óxi-
do nitroso y oxígeno (analgesia inhalatoria con óxido nitroso y oxígeno o
analgesia relativa con óxido nitroso y oxígeno).

Igualmente, declaro que fui informado sobre las posibles alternativas para
este procedimiento.

Declaro que fui informado sobre las posibles complicaciones que, por cual-
quier motivo, puedan surgir de este procedimiento y tuve la oportunidad
de entender totalmente los términos y las palabras dichas.

Manifiesto mi consentimiento y acuerdo para el procedimiento de seda-
ción con óxido nitroso y oxígeno (analgesia inhalatoria con óxido nitroso
y oxígeno o analgesia relativa con óxido nitroso y oxígeno).

Fecha y lugar _____

Firma del responsable _____

Firma del odontólogo _____ CRO _____

Firma del testigo _____

Anexo 04

Registro de sedación con oxígeno y óxido nitroso.

Nombre del paciente: _____ Fecha: _____

Edad: _____

Clasificación ASA – American Society of Anesthesiologists

Tipo I Tipo II Tipo III Tipo IV

Informaciones sobre el procedimiento:

	Preoperatoria	Intraoperatoria	Postoperatoria
Presión sanguínea	_____	_____	_____
Pulso	_____	_____	_____
Respiración	_____	_____	_____
Saturación de			
Oxihemoglobina	_____	_____	_____

Volumen tidal: _____ Concentración máxima de N₂O administrado: _____

Tiempo de duración de la sedación: _____

Tiempo de postoperatorio de O₂ puro: _____

Comentarios del paciente sobre el evento: _____

_____.

Reacciones adversas: _____

_____.

Firma del profesional _____

Lugar _____

Fecha _____

