INVESTIGACIÓN EN ODONTOLOGÍA

Revisiones universitarias en salud oral

COORDINADORES:
Dr. en C.S. LEOPOLDO JAVIER DÍAZ ARIZMENDI
Dr. en C.S. PIERRE GONZÁLEZ DÍAZ

UNIVERSIDAD DE IXTLAHUACA CUI

ISBN: 978-607-8506-43-9

INVESTIGACIÓN EN ODONTOLOGÍA

AUTORES:

Leopoldo Javier Díaz Arizmendi (coord.)
Pierre González Díaz (coord.)
Cecilia Rodríguez González, Julio César Bermúdez-Barajas
Scarlet Giovana García Téllez, Sergio Arriaga Guillén
María Fernanda Olivera Valdéz, María Guadalupe Zúñiga Torres
Juan Arturo Gloria Franco, Gissel Monserrat Feliciano López
Juana Gabriela Espinoza Suárez, Itzel Molina Araiza.

GRUPO DE INVESTIGACIÓN EPIDEMIOLOGÍA EN SALUD ORAL
LICENCIATURA EN CIRUJANO DENTISTA
INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS EN SALUD (INIES)
UNIVERSIDAD DE IXTLAHUACA CUI

UNIVERSIDAD DE IXTLAHUACA CUI

Dr. en D.P.C. Margarito Ortega Ballesteros
Rector y Director General

Lic. en T. Nicodemus Flores Vilchis
Secretario de Docencia

Ing. María de las Mercedes Vieyra Elizarraraz
Secretaria Administrativa

Dra. en C. y T.F. Patricia Alarcón Valdés
Directora del Instituto de Investigación y Estudios en Salud

M. en P.C. Claudia Rocío Bueno Castro
Directora de Investigación

Dr. en C.E.F. Christián Conzuelo Bernal
Director de Comunicación

Dr. en E. César Gabriel Figueroa Serrano
Jefe del Departamento Editorial

INVESTIGACIÓN EN ODONTOLOGÍA

Primera edición 2023
D.R. de la presente edición Universidad de Ixtlahuaca CUI
Carretera Ixtlahuaca-Jiquipilco km.1. Ixtlahuaca de
Rayón, México C.P. 50740
Prohibida su reproducción total o parcial por cualquier
medio, sin autorización escrita del titular de los
derechos patrimoniales.
ISBN: 978-607-8506-43-9
“Revisado por pares”

Agradecimiento a nuestros revisores

CMF. Jorge Esteban López Estrada
Dra. en C.S. Norma Guadalupe Ibáñez Mancera
E. en OP. Jorge Luis Villegas García
Dra. en C.S. Jocelyn García Alvarado
E. en Pel. Angélica Sánchez Herrera
M.C.S. Víctor Manuel Arriaga Mendoza
M.C.O. Alejandro Martínez Islas
M.C.O. Adriana Fernández Bobadilla
E. en GYO. José Rodrigo Garduño Arauz
E. en OP. Jessica Itzel Alva Mercado
M.C.S. Ana Lilibeth Díaz Arizmendi
M.C.O. Guillermo Petrikowsky Pérez

ÍNDICE

Presentación..... 7
Introducción..... 8

CAPÍTULO 1
OSTEONECROSIS MAXILAR Y MANDIBULAR RELACIONADO AL USO DE BIFOSFONATOS: UNA REVISIÓN DE LA LITERATURA..... 9
CECILIA RODRÍGUEZ GONZÁLEZ, LEOPOLDO JAVIER DÍAZ ARIZMENDI, JULIO CÉSAR BERMÚDEZ BARAJAS

CAPÍTULO 2
HIPOMINERALIZACIÓN MOLAR INCISIVA: REVISIÓN NARRATIVA DE LA LITERATURA..... 28
SCARLET GIOVANA GARCÍA TÉLLEZ, JUANA GABRIELA ESPINOZA SUÁREZ, SERGIO ARRIAGA GUILLÉN

CAPÍTULO 3
SALUD ORAL Y NUTRICIÓN POR ETAPAS DE LA VIDA. REVISIÓN DE LA LITERATURA..... 43
MARÍA FERNANDA OLIVERA VALDÉZ, MARÍA GUADALUPE ZÚÑIGA TORRES, JUAN ARTURO GLORIA FRANCO

CAPÍTULO 4
HIPERPLASIA EPITELIAL MULTIFOCAL: REVISIÓN DE LA LITERATURA.....62
GISSEL MONSERRAT FELICIANO LÓPEZ, JUANA GABRIELA ESPINOZA SUÁREZ, SERGIO ARRIAGA GUILLÉN

CAPÍTULO 5
HALITOSIS EN NIÑOS: REVISIÓN NARRATIVA DE LA LITERATURA..... 74
ITZEL MOLINA ARAIZA, JUANA GABRIELA ESPINOZA SUÁREZ, PIERRE GONZÁLEZ DÍAZ

PRESENTACIÓN

En otoño del 2018, el Departamento de investigación de la Licenciatura en Cirujano Dentista de la Universidad de Ixtlahuaca fue articulado para solventar las necesidades académicas y de generación del conocimiento. Pronto se conformó el grupo de investigación “Epidemiologia en Salud Oral” y con ello se empredío un camino que hasta ahora ha sido productivo y muy satisfactorio.

El departamento de investigación agradece la participación de todos los estudiantes, docentes, investigadores y profesionales que contribuyeron al desarrollo de este libro. Los coordinadores hacemos una mención especial a la Maestra Elizabeth Sánchez Gútierrez, directora de la Licenciatura en Cirujano Dentista, quien nunca ha dudado en facilitar el desarrollo de la ciencia.

Parafraseando al Dr. Ruy Pérez Tamayo: “Hacemos ciencia porque es lo que nos gusta”. Este libro busca incentivar y motivar a los estudiantes para participar en futuros proyectos de investigación; ya que la actividad científica está llena de sorpresas, frustraciones, preocupaciones, asombro, felicidad, pero nunca aburrimiento.

Tenemos la seguridad que los lectores encontrarán información que les ayudará al desarrollo de su práctica clínica y de sus propios proyectos de investigación. En los capítulos de este libro está plasmado el esfuerzo y trabajo de estudiantes, docentes e investigadores, a los cuales agradezco la confianza en este proyecto.

Dr. en C.S. Leopoldo Javier Díaz Arizmendi

“La única forma de no envejecer es sumergirse en el extenso mundo del conocimiento teniendo como guía la investigación científica”

INTRODUCCIÓN

Usualmente se requiere que los estudiantes de la licenciatura en cirujano dentista desarrollen investigaciones para lograr un grado académico. Emprender un proyecto de investigación también es un requisito cada vez más común para estudiantes de pregrado, especialidades y posgrados, donde la admisión a programas de posgrado a menudo requiere que los futuros estudiantes demuestren capacidades intelectuales más allá de las buenas notas. Frecuentemente se requiere que el estudiante presente experiencia en la investigación, publicación o participación en foros de difusión y divulgación de la ciencia. Sin estas herramientas, los directores de programas de posgrado pueden pasar por alto a candidatos viables a favor de una persona que ha hecho un esfuerzo adicional durante su formación académica.

En otras palabras, es muy benéfico para las perspectivas profesionales poder demostrar curiosidad intelectual a través de algún tipo de participación en investigación. La mayoría de los alumnos se sienten inmediatamente intimidados cuando se enfrentan al pensamiento de hacer una investigación y tienden a tener sentimientos de “soy demasiado joven”, “no tengo experiencia”, “tengo poca educación”, o “estoy demasiado ocupado con mis materias clínicas para investigar”. Tales actitudes, aunque comunes, son perjudiciales para el avance de la ciencia en general. Además, tales actitudes privan al estudiante del placer y la satisfacción del descubrimiento y la oportunidad de hacer algo que nadie más ha hecho antes.

Todos conocemos el sentimiento placentero que se obtiene de la simple tarea de compartir conocimientos o experiencias con otra persona y es eso realmente de lo que se trata la investigación. El enfoque adoptado en los siguientes capítulos ha sido identificar un problema que necesita ser resuelto y mostrar cómo esto puede conducir a una serie de proyectos de investigación, por lo que este libro está dirigido a todos los alumnos, egresados, académicos, administrativos y toda persona que se interese en la investigación en el campo de la odontología actual. En consecuencia, el segundo objetivo de este libro es ayudar a los estudiantes de pregrado y otros generadores de conocimiento a dar a conocer sus investigaciones y obtener el reconocimiento que su arduo trabajo y esfuerzo realmente merecen.

Dr. en C.S. Pierre González Díaz

Profesor-investigador de la Licenciatura en Cirujano Dentista Universidad de Ixtlahuaca CUI.

Capítulo 1

OSTEONECROSIS MAXILAR Y MANDIBULAR RELACIONADO AL USO DE BIFOSFONATOS: UNA REVISIÓN DE LA LITERATURA

Autores:
Cecilia Rodríguez González,[1] Leopoldo Javier Díaz-Arizmendi,[2] Julio Cesar Bermúdez-Barajas,[3]

Resumen

Los bifosfonatos son un grupo de medicamentos análogos al pirofosfato inorgánico clasificados como antirresortivos. Su mecanismo de acción es inhibir la resorción ósea llevada a cabo por los osteoclastos e inducir su apoptosis. Indicados en la prevención y tratamiento de enfermedades metabólicas óseas (osteoporosis, enfermedad de Paget), enfermedades óseas malignas (hipercalcemia, mieloma múltiple) y metástasis ósea por cáncer de mama y próstata. Los efectos secundarios reportados son: úlceras gástricas, esofagitis, conjuntivitis, uveítis y osteonecrosis de los maxilares. Esta última se define como la exposición de hueso necrótico por más de ocho semanas en pacientes con historial de uso de bifosfonatos y que no han recibido terapia de radiación en cabeza o cuello. En los últimos años se han empleado nuevos agentes antirresortivos y antiangiogénicos relacionados también con la osteonecrosis de los maxilares. La Asociación Americana de Cirugía Oral y Maxilofacial propuso cambiar el nombre de osteonecrosis de los maxilares relacionada con bifosfonatos por osteonecrosis de los maxilares relacionado con medicamentos; aunque los más prescritos actualmente siguen siendo los bifosfonatos. Esta revisión narrativa de la literatura tiene como objetivo describir el diagnóstico, tratamiento y prevención de la osteonecrosis de los maxilares relacionado al uso de bifosfonatos.

Palabras clave: *Bifosfonatos, Osteonecrosis de maxilar, Osteonecrosis mandibular*

[1] Cirujano Dentista, Universidad de Ixtlahuaca CUI, Ixtlahuaca, México.
[2] Doctor en Ciencias de la Salud, Investigador, Licenciatura en Cirujano Dentista, Instituto de Investigación y Estudios en Salud, Universidad de Ixtlahuaca CUI, Ixtlahuaca, México.
[3] Maestro en Formación Docente, Profesor de la Licenciatura en Cirujano Dentista, Universidad de Ixtlahuaca CUI, Ixtlahuaca, México.

Autor de correspondencia:
Cecilia Rodríguez González
E-mail: ceecirodriguez1996@gmail.com

Abstract

Bisphosphonates are synthetic drugs analogues of pyrophosphates used to inhibit osteoclastic action and bone resorption. These are the primary agents in treatment of bone metabolic diseases (osteoporosis, Paget disease), malignancies metastatic to bone (hypercalcemia, multiple myeloma) and bone metastasis of breast and prostate cancer. Bisphosphonate is associated with pathologic conditions, gastric ulcers, esophagitis, conjunctivitis, uveitis, and osteonecrosis of the maxilla and jaw. Bisphosphonate-related osteonecrosis is an exposure of necrotic bone for more than eight weeks in patients who have not received therapeutic radiotherapy, with medical history of bisphosphonate treatment. In recent years, new antiresorptive and antiangiogenic drugs have been used, which have also been associated with osteonecrosis of the maxilla and jaw. Thus, the American Association of Oral and Maxillofacial Surgery proposed to change the name of bisphosphonate-related maxilla and jaw osteonecrosis to medication-related osteonecrosis. Although bisphosphonates are still being the most prescribed medication. The aim of this review is to describe the diagnosis, treatment, and prevention of osteonecrosis of the maxilla and jaw related to the use of bisphosphonates.

Keywords: *Bisphosphonates, maxilla osteonecrosis, jaw osteonecrosis*

Características generales de los bifosfonatos

La remodelación ósea es un proceso compuesto por una fase de resorción, realizada por los osteoclastos y una fase de formación, asumida por los osteoblastos (1). Estas dos fases permiten un mantenimiento del volumen óseo, reparación del daño tisular y homeostasis del metabolismo fosfocalcico (1,2). Los bifosfonatos son compuestos sintéticos análogos de los pirofosfatos con capacidad de inhibir la acción osteoclástica (3). Su estructura química posee dos átomos de fosforo que se encuentran unidos a un átomo de carbono, reemplazando al oxigeno que se encuentra en los pirofosfatos (véase figura 1, imagen A). A la estructura química del bifosfonato se unen dos cadenas laterales (R1, R2) que determinan la unión a minerales óseos y confieren propiedades antirresortivas. La presencia de nitrógeno en la estructura del bifosfonato aumenta su potencia en la inhibición osteoclástica y también su toxicidad (véase figura 1, imagen b) (3,4).

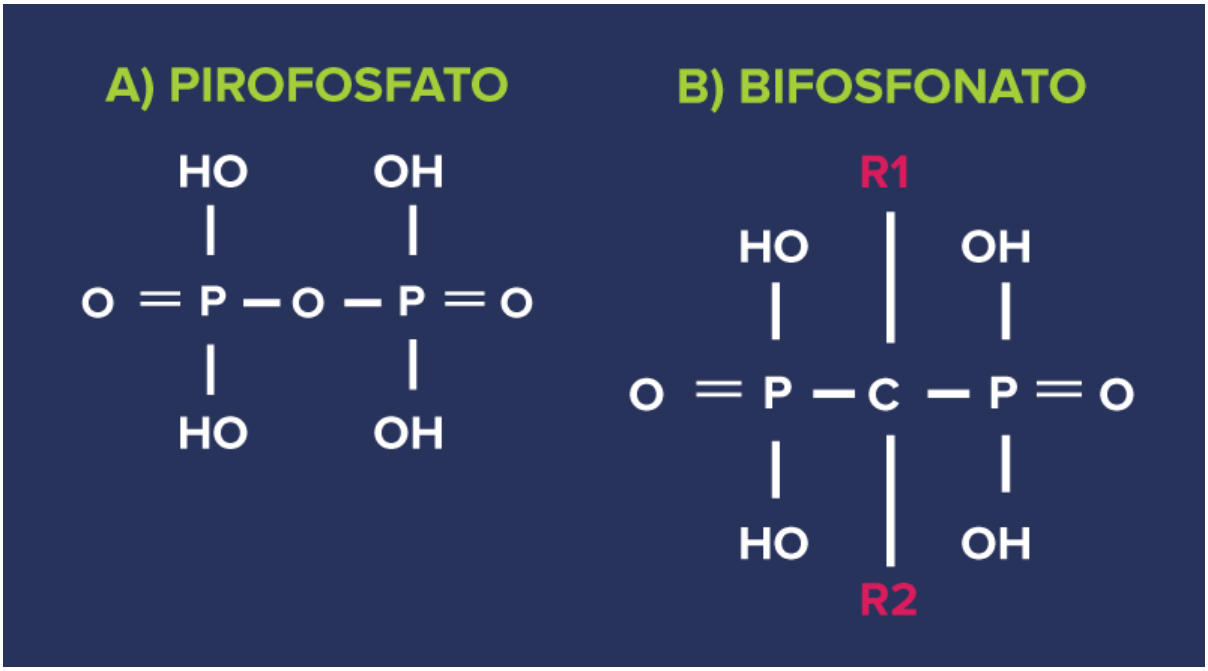

Figura 1
Estructura química del bifosfonato en comparación al pirofosfato orgánico
a) Estructura de un pirofosfato, dos átomos de fosfato unidas a una molécula de oxígeno. b) Estructura de un bifosfonato, dos átomos de fosfato unidos a uno de carbono, las cadenas R1 y R2 determinan su unión a minerales óseos y su propiedad antirresortiva. Diseño del autor de acuerdo con Rassmuson, 2014.

Indicaciones y vías de administración de los bifosfonatos

Los bifosfonatos son administrados en pacientes con padecimientos en las que es necesario disminuir la resorción ósea ya sea de tipo oncológico o no oncológico: hipercalcemia maligna, metástasis lítica por cáncer de mama y próstata, mieloma múltiple, osteoporosis o enfermedad de Paget (3,5). Son moduladores del recambio óseo actuando como potentes inhibidores de la reabsorción osteoclástica, poseen resistencia a la hidrólisis enzimática, lo que les permite un alto grado de unión a los cristales de hidroxiapatita, con una eficiente unión del fármaco a los sitios de mayor metabolismo óseo en la superficie mineral donde permanecerán largo tiempo (4).

La dosis repetitiva de bifosfonatos en un periodo continuo incrementa el tiempo en la superficie ósea aproximadamente una vida media terminal de once años; induciendo la apoptosis de los osteoclastos e inhibiendo la apoptosis de osteoblastos. Promoviendo alteraciones en la remodelación ósea con disminución del suplemento sanguíneo por su efecto antiangiogénico, reduciendo el factor de crecimiento endotelial e inhibiendo el ciclo celular de los queratinocitos (3,5–7).

La vía de administración de los bifosfonatos es oral (VO) o intravenosa (IV), dosis diarias, semanales, mensuales o anuales, dependiendo del padecimiento o patología a tratar (véase cuadro 1) (6–13). La absorción de los bifosfonatos VO en el intestino delgado es relativamente baja, con una biodisponibilidad de 0.3-0.7% (4). Los bifosfonatos IV tienen una absorción inmediata y una acumulación mayor en la estructura ósea; estudios previos han determinado que la absorción y acumulación en el tejido óseo es 142.8 veces mayor por IV que por VO (7). Lo anterior explica la potencia del fármaco por esta vía y el aumento de efectos secundarios (4,7).

Cuadro 1.

Nombre genérico, vías de administración e indicaciones terapéuticas de los bifosfonatos

Nombre genérico	Vía de administración	Indicaciones terapéuticas	Nitrógeno en su estructura
Risedronato	Oral	-Osteoporosis -Enfermedad de Paget	Si
Clodronato	Oral Intravenosa	-Osteoporosis -Hipercalcemia -Osteólisis en neoplasias malignas	Si
Ibandronato	Oral Intravenosa	-Mieloma múltiple -Osteoporosis -Hipercalcemia maligna -Metástasis ósea	Si
Etidronato	Oral	-Enfermedad de Paget -Osificaciones heterotópicas	
Alendronato	Oral	-Osteoporosis -Osteopenia	No
Tiludronato	Oral	-Enfermedad de Paget -Enfermedad de Paget	Si
Pamidronato	Oral Intravenosa	-Osteoporosis -Enfermedad de Paget -Hipercalcemia maligna -Metástasis ósea	No
Ácido zoledrónico	Intravenosa	-Hipercalcemia maligna -Metástasis ósea -Mieloma múltiple -Osteoporosis -Enfermedad de Paget	Si SI

Fuente: Diseño del autor de acuerdo con Ocampo, 2017; Marx, 2014; Díaz, 2018; Hellstein, 2011; Fernandez, 2013; Khan, 2015; Ribeiro, 2018; Marx, 2005.

Osteonecrosis maxilar y mandibular relacionada con el uso de bifosfonatos

Los siguientes efectos secundarios se han reportado con el uso de bifosfonatos: úlceras gástricas, esofagitis, estenosis esofágicas, conjuntivitis, escleritis, uveítis y osteonecrosis maxilar y mandibular (6). En el año 2003 fue descrito por Marx y cols. el primer caso de osteonecrosis maxilar/mandibular relacionada con bifosfonatos (ONMRB) (13). A partir de entonces diferentes autores como Migliorati y Pogrel han reportado nuevos casos que se han relacionado con el aumento en la prescripción de estos medicamentos para la atención de diversas patologías (14).

Existen diferentes definiciones de ONMRB, la más utilizada es la propuesta por la Asociación Americana de Cirugía Oral y Maxilofacial (AAOMS) que la define como, hueso necrótico expuesto en región maxilar o mandibular, persistente por más de ocho semanas en pacientes con antecedentes o terapia actual de bifosfonatos y que no cuenten con historial de radioterapia en zona de cabeza o cuello (15,16).

En diferentes estudios realizados en los últimos años se ha reportado una incidencia de osteonecrosis del maxilar y la mandíbula por bifosfonatos que oscila del 1% a 15% en pacientes con diagnóstico oncológico, difiriendo de los pacientes con diagnóstico de osteoporosis con un porcentaje de incidencia estimado del 0,001% a 0,01%. Determinado por la frecuencia y vía de administración (11,17,18).

No se ha descrito con exactitud la etiología de esta patología, considerada de origen multifactorial; se ha reportado con mayor incidencia en mandíbula, asociado al tipo de hueso y la vascularización terminal que presenta (14,17). Sin embargo, el mecanismo más aceptado es la inhibición del factor de crecimiento endotelial derivado del efecto antiangiogénico de los bifosfonatos (4,7,14,19,20). La lámina dura del hueso alveolar mandibular es una zona con alto grado de recambio óseo, los bifosfonatos alteran el equilibrio del remodelado. Las zonas anatómicas más afectadas son la línea milohiohidea, torus o exostosis, donde la mucosa de revestimiento es más delgada (4,7).

Existe controversia si los efectos secundarios de los bifosfonatos sobre la mucosa oral favorecen a un infiltrado de bacterias en el hueso, causando una infección y evolucionando a osteonecrosis o si dichos efectos sobre el remodelado óseo predisponen a una necrosis al estar expuesto el hueso en la cavidad bucal favoreciendo la proliferación bacteriana; la mayoría de los estudios histopatológicos coinciden con infiltrado inflamatorio y proliferación de bacterias predominando el género *Actinomyces spp* (4,11,13,21).

Debido al desconocimiento sobre la fisiopatogenia de la osteonecrosis relacionada con bifosfonatos, se han descrito diferentes factores de riesgo (véase cuadro 2) que son considerados para identificar a los pacientes con mayor riesgo de desarrollarla y para prevenir la evolución o complicación de la enfermedad (3,22–25).

Cuadro 2.

Factores de riesgo en osteonecrosis maxilar y mandibular relacionado con bifosfonatos

FACTORES LOCALES:	FACTORES SISTÉMICOS:
-Cirugía dentoalveolar *-Colocación de implantes* *-Cirugía periapical* *-Cirugías periodontal* *-Extracciones* *-Enfermedad periodontal* *-Higiene deficiente* *-Prótesis dentales desajustadas* *-Infección dental* *-Infección periapical* *-Procedimiento dental invasivo* *-Procedimientos por traumatismo previo* *-Caries dental* *-Tratamiento de conductos inadecuados*	*-Neoplasias malignas* *-Diabetes* *-Hipertensión* *-Tratamiento con glucocorticoides* *-Tratamiento con corticoesteroides* *-Tratamiento con quimioterapia* *-Tratamiento con radioterapia* *-Lupus eritematoso* *-Coagulopatías* *-Desnutrición* *-VIH* **RELACIONADOS CON EL FÁRMACO:** *-Bifosfonatos con nitrógeno en su estructura* *-Duración del tratamiento* *-Vía de administración (VO, IV)*
FACTORES ANATÓMICOS: *-Torus palatino* *-Torus mandibular* *-Línea milohioidea* *-Exostosis óseas* *-Prominencias óseas relacionadas con prótesis o con capa de mucosa delgada.*	**OTROS FACTORES:** *-Alcoholismo* *-Tabaquismo* *-Edad avanzada* *-Sexo femenino (se les prescribe con mayor frecuencia este tipo de medicamentos).*

Fuente: Diseño del autor de acuerdo con Spanou, 2015; Rasmusson, 2014; Ocampo, 2017; Marx, 2014; Diaz, 2018; Fernandez, 2013; Khan, 2015; Marx, 2005; Sigua, 2014; Ruggiero, 2014; Lombard, 2016; Hinson, 2014; Bhatt, 2014; Lorz, 2015; Shintani, 2015; Shudo, 2018.

Terapia de bifosfonatos en la consulta dental

Pacientes que sean sometidos a tratamiento con bifosfonatos, tendrán que ser remitidos por su médico tratante al odontólogo. Así mismo, los que se encuentren en terapia actual deben someterse a rigurosos exámenes dentales, durante y después del tratamiento (9,17). En la consulta odontológica debe realizarse una correcta anamnesis, recopilando los datos necesarios en la historia clínica del paciente, indagando antecedentes sistémico-patológicos, procedimientos odontológicos, tratamientos médicos previos y/o actuales, frecuencia, dosis y vía de administración (4). Además, efectuar un examen exhaustivo de la cavidad bucal realizando una evaluación minuciosa de los tejidos duros y blandos, restauraciones, prótesis dentales fijas o removibles, obturaciones y tratamientos de conductos (4,5). Con el fin de detectar cualquier lesión, irregularidad y/o anormalidad que se pueda presentar (5). De esta forma se identificará a los pacientes bajo terapia de bifosfonatos y sus posibles factores de riesgo que podrían influir en el desarrollo de osteonecrosis maxilar y mandibular (7,13). Las medidas preventivas y el diagnóstico oportuno, permite disminuir el riesgo de desarrollar osteonecrosis, evitar su evolución, mejorando el pronóstico de esta. Las manifestaciones clínicas y la sintomatología de los pacientes con esta patología, dependerán de la evolución de la enfermedad y el estadio (véase cuadro 3) (22,26–29).

Cuadro 3.

Semiología y características radiográficas de la ONMRB

ESTADIO	SIGNOS Y SÍNTOMAS	CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS
Estadio 0	-No existe exposición de hueso necrótico. -Síntomas inespecíficos. -Puede o no presentar dolor, que puede confundirse con odontalgia. -En algunos casos, dolor mandibular que se irradia a la articulación temporomandibular (ATM).	-Se puede observar esclerosis en hueso alveolar. -Ensanchamiento de espacio de ligamento periodontal. -Pérdida o resorción de hueso alveolar, que no es concomitante con enfermedad periodontal.
Estadio I	-Exposición de hueso necrótico. -Asintomático. -Ausencia de signos de infección en mucosa adyacente.	-Cambios en la densidad de estructura ósea. -Esclerosis en hueso alveolar sin invasión de otras zonas óseas. -Ensanchamiento de espacio ligamento periodontal con mayor frecuencia en furca.
Estadio II	-Exposición de hueso necrótico o hueso que puede sondearse a través de una fistula, sin extensión más allá del hueso alveolar. -La fistula puede presentar exudado purulento -Úlceras -Dolor -Olor fétido -Signos de infección -Inflamación -Eritema	-Esclerosis en hueso alveolar que puede abarcar dos alveolos. -Se puede observar ensanchamiento de espacio de ligamento periodontal en con mayor frecuencia en furca. -En algunos casos secuestros óseos. -Reacción ósea perióstica -Engrosamiento de lámina dura
Estadio III	-Exposición de hueso necrótico y extensión más allá del hueso alveolar invadiendo otras estructuras (borde inferior de la mandíbula, rama de la mandíbula, seno maxilar). -Lesiones ulceradas -Dolor -Olor fétido -Signos de infección -Inflamación -Eritema -Fistula cutánea -Fractura patológica -Comunicación oroantral /oronasal en el maxilar. -Dificultad para comer -limitación en higiene bucal -Fiebre o adenopatias submandibulares -Movilidad dental -Parestesia	-Secuestro óseo -Lesiones osteolíticas más allá de hueso alveolar, que pueden extenderse hacia borde inferior de la mandíbula o piso sinusal. -Áreas de osteólisis intercaladas con zonas de esclerosis y que puede o no presentar secuestro óseo. -Reacción ósea perióstica -Engrosamiento de la lámina dura -Fractura patológica

Fuente: Diseño del autor de acuerdo con Ocampo, 2017; Diaz, 2018; Fernandez, 2013; Khan, 2015; Sartori, 2015; Sigua, 2014; Ruggiero, 2014; Bhatt, 2014; Shing, 2020; Polymeri, 2015; Ruggiero, 2015; Fliefel, 2015.

Diagnóstico de la ONMRB

Para el diagnóstico de la ONMRB además de la semiología descrita en el cuadro 3, se deben emplear estudios de imagen como, radiografías convencionales en exámenes de rutina (aleta de mordida, dentoalveolares, ortopantomografía) donde se podrá observar caries interproximales, restauraciones mal ajustadas, tratamientos de conductos refractarios, lesiones periapicales, pérdida ósea, ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, cicatrización incompleta post-extracción evaluando los posibles factores de riesgo (11,13,14).

Casos de estadios avanzados de ONMRB, puede apreciarse zonas de osteólisis intercaladas con esclerosis, formación de secuestro óseo, ensanchamiento del ligamento periodontal en furca, pérdida ósea y aumento de la densidad trabecular del hueso alveolar o secuestro óseo (11,13,14).

Los estudios de imagen convencionales no son considerados de total fiabilidad en detectar a detalle cambios óseos en los primeros estadios de la enfermedad, en presencia de sintomatología se deberá considerar otros estudios complementarios de alta resolución y con más precisión (8,14,16,27,28,30,31).

La Tomografía Computarizada (TC) o Cone Beam (CBTC) ayudarán a evaluar cambios óseos en las corticales y el trabeculado en los primeros estadios, así como secuestros óseos, erosión cortical con hueso escleroso adyacente, fístulas y seguimiento de su formación, osteólisis, osteoesclerosis, proliferación perióstica, metabolismo óseo, extensión de la necrosis y una mejor visualización de zonas anatómicas involucradas; como seno maxilar, canal mandibular, senos paranasales y fosas nasales. Mientras que la Resonancia Magnética (RM) evalúa el hueso cortical y medular y la posible afectación (infección o inflamación) de tejidos adyacentes (8,11,14,30,31).

Diagnóstico diferencial

Se debe realizar el diagnóstico diferencial con patologías con las que comparte características clínicas o radiográficas; alveolitis, periodontitis, osteosarcoma, osteomielitis (OM) y osteoradionecrosis (ORN) siendo estas dos últimas patologías las que presentan mayor incidencia (11,14,22).

La osteomielitis es un proceso infeccioso por propagación de bacterias de origen odontogénico, rinogénico o traumático. Clínicamente se observa como una lesión supurativa donde puede existir exposición de hueso necrótico, inflamación de tejidos adyacentes, dolor, fiebre, malestar general, trismus o celulitis facial (32). La osteoradionecrosis está asociada con radioterapia de tumores en cabeza y cuello, se observa como hueso expuesto irradiado no cicatrizante en un periodo de tres meses, con probable supuración, ulceración de la mucosa, dolor, fístula y trismus (32,36).

En radiografías convencionales la OM es difícil de visualizar. En estudios de imagen como TC, CBTC o RM se observará cambios en la densidad ósea, esclerosis, osteólisis, erosión cortical, reacción perióstica, engrosamiento de hueso medular, secuestro óseo o fractura patológica dependiendo de su evolución (14,37). La osteoradionecrosis se observa radiográficamente en etapas avanzadas, con radiografías convencionales se puede detectar radiolúcidez indefinida, áreas radiopacas en formación de secuestros óseos. Si se emplea TC o RM se observan variaciones que se relacionan con su evolución como, pérdida del trabeculado, reacción perióstica, engrosamiento del hueso medular, secuestros óseos, áreas líticas o fractura patológica (11,22,26,29).

Adicional para el diagnóstico se puede realizar un cultivo microbiano con antibiograma y estudio histopatológico mediante una biopsia incisional, aunque este último se recomienda más en pacientes oncológicos, descartando recurrencia de cáncer (4,6,11,35). Los aspectos histopatológicos de ONMRB, OM y ORN no permiten un diagnóstico concluyente, la historia clínica del paciente y el examen clínico son las herramientas más importantes (6,11,16,38,39).

Estudios diagnósticos complementarios

La prueba diagnóstica, Telopéptido C Terminal de reticulación (CTX) determina el remodelado óseo de acuerdo con la actividad de los osteoclastos (40). Esta prueba permite determinar el riesgo a desarrollar ONMRB en pacientes con terapia de bifosfonatos (23). Los osteoclastos al degradar la matriz orgánica liberan productos del colágeno tipo I, éstos pasan a la sangre y se degradan por vía renal (23). Cuando existe un recambio óseo acelerado los niveles séricos de CTX aumentarán, pero si el remodelado tiende a disminuir, la cantidad de CTX se reducirá (40,41).

Este estudio está indicado en pacientes bajo tratamiento con bifosfonatos, sin diagnóstico de cáncer, dado que la mayoría de las neoplasias malignas descomponen colágeno en su invasión a tejidos sanos y esto aumentaría los niveles séricos (7). Este estudio no es confiable en pacientes con enfermedades autoinmunes (lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide) que consumen metotrexato o prednisona (7). La prednisona reduce la síntesis de colágeno incluyendo el tipo I y el metotrexato reduce células madre de la medula ósea, por tanto existe menor proliferación de osteoclastos y con ello una disminución en la actividad de reabsorción ósea y de los niveles séricos de CTX (7).

Se estima que al interrumpir de forma temporal el tratamiento de bifosfonatos en pacientes que llevan años de tratamiento, dará pauta a la recuperación de la medula ósea y la formación de nuevos osteoclastos recuperando parte de la población que ha sido agotada por los bifosfonatos, teniendo como resultado el aumento de los niveles séricos de CTX (7,42). Sin embargo, la repoblación de osteoclastos es incierta cuando se trata de bifosfonatos administrador por IV (7).

Los estudios de CTX no determinan si el paciente desarrollará ONMRB con exactitud, sin embargo, se ha considerado para evaluar riesgos o clasificar a los pacientes que están bajo tratamiento de bifosfonatos (42). Los valores séricos de CTX en un adulto sin terapia de bifosfonatos es aproximadamente de 350-500 pg/ml, un valor menor a 100 pg /ml representa un riesgo alto, de 100-150 pg/ml riesgo moderado y un nivel de seguridad a partir de los 200 pg/ml (7,43). Por lo que, futuros estudios podrían correlacionar estos valores séricos con el riesgo a desarrollar ONMRB.

Considerando este intervalo de seguridad, el profesional de la salud identificará a los pacientes que se encuentren en posible riesgo de padecer osteonecrosis, realizando una interconsulta con el oncólogo/médico tratante siendo los autorizados para valorar y determinar la interrupción del tratamiento con bifosfonatos, contemplando que no todos los pacientes son candidatos, evaluando el estado de salud, enfermedades concomitantes y el posible riesgo-beneficio (7,11,42).

Medidas preventivas en el desarrollo de ONMRB

El manejo odontológico de dichos pacientes se tiene que llevar a cabo con cautela, fomentando medidas preventivas (véase cuadro 4) previo, durante y después el tratamiento con bifosfonatos. Informar al paciente los riesgos que implicaría cualquier tratamiento odontológico y mantener constante comunicación con el médico o especialista tratante (27).

Se sugiere realizar todos los procedimientos quirúrgicos o invasivos dentales antes de comenzar con el tratamiento de bifosfonatos. Estos procedimientos pueden extenderse hasta por un año, de acuerdo con el plan de tratamiento y la urgencia de la terapia de bifosfonatos a consideración del odontólogo-médico/oncólogo tratante (4,5,9,13).

Cuadro 4.

Consideraciones odontológicas preventivas de acuerdo con la etapa del tratamiento con bifosfonatos

Antes del tratamiento con bifosfonatos	*--Interconsulta médico tratante (a)* *-Examen odontológico (a)* *-Evaluación radiográfica (a)* *-Higiene bucal rigurosa (a)* *-Aplicación de flúor y profilaxis (a)* *-Recuperar y mantener la salud periodontal (a)* *-Uso de enjuagues antimicrobianos, clorhexidina 0.12% (a)* *-Eliminar focos de infección, lesiones cariosas (a)* *-Aliviar zonas protésicas de posible presión o fricción (a)* *-Evaluar y considerar retirar exostosis o protuberancias óseas de gran tamaño o mucosa delgada (b)* *-Considerar realizar tratamiento o retratamiento de conductos antes que una extracción (a)* *-Realizar cirugías orales previo con profilaxis antimicrobiana (b)* *-Cirugías periodontales o periapicales (b)* *-Extracción de órganos dentarios con mal pronóstico (b)*
Durante el tratamiento con bifosfonatos	*-Todos los procedimientos señalados con la letra a* *-Consulta de rutina mínimo cada 4 meses (b)* *-Evitar procedimientos quirúrgicos* *-Movilidad dental grado I y II ferulizar, no realizar extracción* *-Movilidad grado III con o sin absceso, realizar exodoncia, previo con profilaxis antibiótica, plasma rico en factores de crecimiento, cierre primario.*
Después del tratamiento con bifosfonatos	*-Todos los procedimientos indicados con la letra a y b*

Fuente: Diseño del autor de acuerdo con Spanou, 2015; Rasmusson, 2014; Noemi, 2013; Ocampo 2017, Díaz 2018, Hellstein 2011, Khan 2015, Marx 2005, Sartori 2015, Kuroshima 2019, Sigua 2014, Ruggiero 2014, Lombard 2016, Shintani 2015, Khan 2017, Singh 2020.

Concientizar al paciente de mantener una higiene bucal eficiente, acudiendo a consultas de rutina para exámenes bucodentales y evaluaciones radiográficas, recibiendo medidas preventivas odontológicas ayudarán a prevenir considerablemente futuros procedimientos quirúrgicos que podrían exacerbar osteonecrosis de los maxilares (14,16,19).

En urgencias dentales que se requiera extracción o algún tipo de cirugía bucal no deberá aplazarse el tratamiento, contemplando si el paciente padece enfermedades concomitantes, una evolución de un proceso infeccioso comprometería y aumentaría el riesgo en el paciente de padecer osteonecrosis maxilar o mandibular (9). La AAOMS sugiere la suspensión del tratamiento con bifosfonatos dos meses antes de cualquier procedimiento quirúrgico, extracción o implante dental, siempre y cuando el estado sistémico lo permita (15,16).

Se recomienda profilaxis antimicrobiana predominando las penicilinas y el uso de enjuagues antisépticos como la clorhexidina al 0.12% antes y después del tratamiento odontológico (9,11,17,26). Los procedimientos se deberán de llevar a cabo mediante intercomunicación médico/oncólogo y odontólogo (cirujano maxilofacial, endodoncista, periodoncista o especialista de acuerdo con el tratamiento) con el fin de realizar un procedimiento adecuado, traumático o con menor manipulación de los tejidos (5,8,9,11,14).

Tratamiento de la osteonecrosis maxilar y mandibular por bifosfonatos

En pacientes con ONMRB que se encuentren en cualquier estadio de la enfermedad se recomienda que su tratamiento se realice bajo un régimen hospitalario y multidisciplinario. Se han descrito diferentes tratamientos de acuerdo con el estadio de evolución de la enfermedad del paciente (véase cuadro 5) (44,47). Sin embargo, debe contemplarse el tratamiento conservador en todos los estadios, donde implica una higiene bucal óptima, uso de enjuagues antimicrobianos, analgésicos, antibióticos y su control evolutivo (3).

Cuadro 5.

Tratamiento ONMRB de acuerdo con el estadio de la enfermedad

ESTADIO	TRATAMIENTO
Estadio 0	-Higiene bucal eficiente -Control de caries y enfermedad periodontal -Enjuagues bucales antimicrobianos (clorhexidina al 0.12%, bencidamina) -Analgésicos si el paciente presenta dolor -Profilaxis antibiótica si se realiza algún tratamiento quirúrgico o extracción -Control evolutivo trimestral
Estadio I	Estadio 0 implementando: -Analgésicos (Ibuprofeno, naproxeno, diclofenaco, ketorolaco). -Antibióticos (Penicilina, amoxicilina/ácido clavulánico, ciprofloxacino, levofloxacino, metronidazol, doxiciclina, eritromicina, azitromicina, clindamicina). -Considerar tratamiento antibiótico de doble esquema -Profilaxis antibiótica si se realiza algún tratamiento quirúrgico o extracción -Intervención quirúrgica solo en casos resistentes a medidas conservadoras -Control evolutivo mensual
Estadio II	Estadio 0 y I implementando: -Tratamiento antibiótico de doble esquema -Intervención quirúrgica solo en casos resistentes a medidas conservadoras -Desbridamiento superficial -Tratamiento adyuvante -Fototerapia con láser, terapia fotodinámica antimicrobiana -Plasma rico en factores de crecimiento -Oxigeno hiperbárico (HBO) -Secuestrectomía, decorticación y saucerización. -Control evolutivo mensual
Estadio III	Estadio 0, I y II implementando: -Tratamiento antibiótico IV -Tratamiento adyuvante -Terapia con teriparatida -Fototerapia con láser (LPT), terapia con láser de bajo nivel. -Plasma rico en factores de crecimiento, plasma rico en plaquetas, fibrina rica en plaquetas (PRF). -Oxigeno hiperbárico -Secuestrectomía, decorticación, saucerización, resección quirúrgica, osteotomía segmentaria, mandibulectomía, hemimandibulectomia. -Placas de reconstrucción de titanio, injerto de tejido óseo vascularizado

Fuente: Diseño del autor de acuerdo a Spanou, 2015; Rasmusson, 2014; Ocampo, 2017, Diaz, 2018; Fernandez, 2013; Marx, 2005; Kuroshima, 2005; Sigua, 2014; Ruggiero, 2014; Lombard, 2016; Hinson, 2014; Bhatt, 2014; Polymeri, 2015; Ruggiero, 2015; Fliefel, 2015; Ristow, 2019; Pichardo, 2018; Minamisako, 2016; Fernando, 2020; Ristow, 2015; Ceponis, 2017; Yamada, 2019; Akashi, 2018; Gönen, 2017; Cardoso, 2019; Weber, 2016; Favia, 2018; Kakehashi, 2015.

El tratamiento quirúrgico se implementará en etapas avanzadas o en casos refractarios. Diferentes opciones de tratamiento como: oxigeno hiperbárico (HBO) terapia con láser de bajo nivel (LLLT) y plasma rico en plaquetas (PRP) se han descrito como coadyuvantes mostrando mejoría en la evolución de los pacientes (48,58).

La planeación del tratamiento deberá ser individualizado, su combinación u omisión de terapia conservadora, quirúrgica o adyuvantes se deberá considerar bajo variables como edad, sexo, estadio de osteonecrosis, enfermedades concomitantes, esperanza de vida, estado de salud del paciente (3,20).

Conclusiones

Los bifosfonatos son un grupo de medicamentos clasificados como antirresortivos ampliamente utilizados para diversas patologías, su efecto secundario más reportado los últimos años ha sido osteonecrosis de los maxilares. El médico tratante debe remitir a todos los pacientes al odontólogo antes de someterlos a terapia con bifosfonatos, una valoración y rehabilitación bucodental oportuna evitará intervención por tratamientos quirúrgicos en el futuro. Por lo tanto, realizar una correcta historia clínica e inspección bucal dará pauta al odontólogo de efectuar un diagnóstico precoz, al mismo tiempo ayudará a identificar a los pacientes que se encuentran bajo terapia de bifosfonatos evaluando sus factores de riesgo y controlando su evolución.

El tratamiento de ONMRB se establece bajo criterio individualizado por paciente, contemplando antecedentes clínicos, enfermedades concomitantes, historia de la enfermedad, estadio en la que se encuentre, edad y sexo. Ha mostrado mejoría en la evolución de los pacientes la implementación del tratamiento quirúrgico y coadyuvantes, no solo en etapas avanzadas, sino también en estadios tempranos donde no ceda el tratamiento conservador o sea un caso refractario. Actualmente se desconoce con exactitud la fisiopatogenia de ONMRB, sin embargo, las medidas preventivas reducirán considerablemente el riesgo de padecer osteonecrosis de los maxilares.

Le confiere al profesional de la salud informar al paciente sobre los riesgos y las complicaciones de no llevar a cabo una higiene bucal eficiente y una revisión de rutina. Un manejo multidisciplinario y la intercomunicación médico-paciente-odontólogo mejorará el pronóstico de la patología y la calidad de vida del paciente. Futuros estudios podrían desarrollar un índice que pronostique el riesgo de desarrollar osteonecrosis maxilar o mandibular por bifosfonatos como nueva alternativa en la prevención de esta enfermedad.

Referencias

1. Fernández E, González H, Castro Á, Lisboa D. Osteología: relevancia de conceptos médicos en el ámbito odontológico. Rev Clínica Periodoncia, Implantol y Rehabil Oral. 2015;8(1):83–92.
2. Mandalunis PM. Remodelación ósea. Actualiz Osteología. 2006;2(1):16–8.
3. Spanou A, Lyritis GP, Chronopoulos E, Tournis S. Management of bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw: A literature review. Oral Dis. 2015;21(8):927–36.
4. Rasmusson L, Abtahi J. Bisphosphonate associated osteonecrosis of the jaw: An update on pathophysiology, risk factors, and treatment. Int J Dent. 2014;2014.
5. Noemí S, Armando S, Genta R, Rey E. Cirugía Oral y Maxilofacial Osteonecrosis maxilar asociada a bifosfonatos en pacientes osteoporóticos. 2013;7(2):103–7.
6. Gabriela Ocampo García K, Luis Barrera Franco J, Robles Basilio J, Liduvina Díaz Villafaña A, Alberto García Delgado L. Revista Odontológica Mexicana Presentation of unusual maxillary osteonecrosis case with sinus invasion. Clinical case. 2017;21:267–72.
7. Marx RE. A Decade of Bisphosphonate Bone Complications: What It Has Taught Us About Bone Physiology. Int J Oral Maxillofac Implants. 2014;29(2):e247–58.
8. Diaz-Reverand SA, Naval-Gíaz L, Muñoz-Guerra MF, Sastre-Pérez J, Rodríguez-Campo FJ, Gil-Diez JL. Management of medication-related osteonecrosis of the jaw according to the clinical grade: An analysis of 19 cases. Rev Esp Cir Oral y Maxilofac. 2018;40(3):104–11.
9. Hellstein JW, Adler RA, Edwards B, Jacobsen PL, Kalmar JR, Koka S, et al. Managing the care of patients receiving antiresorptive therapy for prevention and treatment of osteoporosis: Executive summary of recommendations from the American Dental Association Council on Scientific Affairs. J Am Dent Assoc [Internet]. 2011;142(11):1243–51.
10. Fernández López RG, Arellano Flores ÁM, Velázquez Serrano SN. Osteonecrosis mandibular asociada a bifosfonatos. Presentación de caso clínico. Rev Odontológica Mex. 2013;17(1):47–50.
11. Khan AA, Morrison A, Hanley DA, Felsenberg D, McCauley LK, O'Ryan F, et al. Diagnosis and management of osteonecrosis of the jaw: A systematic review and international consensus. J Bone Miner Res. 2015;30(1):3–23.
12. Ribeiro GH, Chrun ES, Dutra KL, Daniel FI, Grando LJ. Osteonecrosis of the jaws: a review and update in etiology and treatment. Braz J Otorhinolaryngol. 2018;84(1):102–8.
13. Marx RE, Sawatari Y, Fortin M, Broumand V. Bisphosphonate-induced exposed bone (osteonecrosis/osteopetrosis) of the jaws: Risk factors, recognition, prevention, and treatment. J Oral Maxillofac Surg. 2005;63(11):1567–75.
14. Sartori P, Rajcovich G, Taborda N, Saleme Daza MC, Nally C. Osteonecrosis del maxilar inferior por bifosfonatos. Presentación de caso. Rev Argentina Radiol. 2015;79(1):40–6.

15. Kuroshima S, Sasaki M, Sawase T. Medication-related osteonecrosis of the jaw: A literature review. J Oral Biosci [Internet]. 2019;61(2):99–104.
16. Sigua-Rodriguez EA, Da Costa Ribeiro R, De Brito ACR, Alvarez-Pinzon N, De Albergaria-Barbosa JR. Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw: A review of the literature. Int J Dent. 2014;2014.
17. Khan AA, Morrison A, Kendler DL, Rizzoli R, Hanley DA, Felsenberg D, et al. Case-Based Review of Osteonecrosis of the Jaw (ONJ) and Application of the International Recommendations for Management From the International Task Force on ONJ. J Clin Densitom. 2017;20(1):8–24.
18. Mücke T, Krestan CR, Mitchell DA, Kirschke JS, Wutzl A. Bisphosphonate and medication-related osteonecrosis of the jaw: A review. Semin Musculoskelet Radiol. 2016;20(3):305–14.
19. Ruggiero SL, Dodson TB, Fantasia J, Goodday R, Aghaloo T, Mehrotra B, et al. American association of oral and maxillofacial surgeons position paper on medication-related osteonecrosis of the jaw - 2014 update. J Oral Maxillofac Surg [Internet]. 2014;72(10):1938–56.
20. Lombard T, Neirinckx V, Rogister B, Gilon Y, Wislet S. Medication-Related Osteonecrosis of the Jaw: New Insights into Molecular Mechanisms and Cellular Therapeutic Approaches. Stem Cells Int. 2016;2016.
21. Hinson AM, Smith CW, Siegel ER, Stack BC. Is bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw an infection? A histological and microbiological ten-year summary. Int J Dent. 2014;2014.
22. Bhatt G, Bhatt A, Dragun AE, Li X-F, Civelek AC. Bisphosphonate-Related Osteonecrosis of the Jaw Mimicking Bone Metastasis. Case Rep Oncol Med. 2014;2014(Figure 2):1–4.
23. Lorz DDS P, Varela DDS R. La prueba CTX como evaluador de riesgo en el diagnóstico y tratamiento de osteonecrosis de los maxilares inducida por el uso de bifosfonatos. Odovtos - Int J Dent Sci. 2015;17(1):41.
24. Shintani T, Hayashido Y, Mukasa H, Akagi E, Hoshino M, Ishida Y, et al. Comparison of the prognosis of bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw caused by oral and intravenous bisphosphonates. Int J Oral Maxillofac Surg [Internet]. 2015;44(7):840–4.
25. Shudo A, Kishimoto H, Takaoka K, Noguchi K. Long-term oral bisphosphonates delay healing after tooth extraction: a single institutional prospective study. Osteoporos Int. 2018;29(10):2315–21.
26 Singh M, Gonegandla GS. Bisphosphonate-Induced Osteonecrosis of the Jaws (BIONJ). J Maxillofac Oral Surg [Internet]. 2020;19(2):162–7.
27. Polymeri AA, Kodovazenitis GJ, Polymeris AD, Komboli M. Bisphosphonates: Clinical applications and adverse events in dentistry. Oral Heal Prev Dent. 2015;13(4):289–99.
28. Ruggiero SL. Diagnosis and Staging of Medication-Related Osteonecrosis of the Jaw. Oral Maxillofac Surg Clin North Am. 2015;27(4):479-87.

29. Fliefel R, Tröltzsch M, Kühnisch J, Ehrenfeld M, Otto S. Treatment strategies and outcomes of bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw (BRONJ) with characterization of patients: A systematic review. Int J Oral Maxillofac Surg. 2015;44(5):568–85.
30. Nisi M, La Ferla F, Karapetsa D, Gennai S, Miccoli M, Baggiani A, et al. Risk factors influencing BRONJ staging in patients receiving intravenous bisphosphonates: A multivariate analysis. Int J Oral Maxillofac Surg. 2015;44(5):586–91.
31. Heim N, Gotz W, Kramer FJ, Faron A. Antiresorptive drug-related changes of the mandibular bone densitiy in medication-related osteonecrosis of the jaw patients. Dentomaxillofacial Radiol. 2019;48(8).
32. Habib A, Sivaji N, Ashraf T. Maxillary Osteomyelitis: A Rare Entity. Case Rep Otolaryngol. 2016;2016:1–3.
33. Chronopoulos A, Zarra T, Ehrenfeld M, Otto S. Osteoradionecrosis of the jaws: definition, epidemiology, staging and clinical and radiological findings. A concise review. Int Dent J. 2018;68(1):22–30.
34. Lima ALL, Oliveira PR, Carvalho VC, Cimerman S, Savio E, Sosa A, et al. Recommendations for the treatment of osteomyelitis. Brazilian J Infect Dis. 2014;18(5):526–34.
35. Dhanda J, Pasquier D, Newman L, Shaw R. Current Concepts in Osteoradionecrosis after Head and Neck Radiotherapy. Clin Oncol. 2016;28(7):459–66.
36. Andre C V., Khonsari RH, Ernenwein D, Goudot P, Ruhin B. Osteomyelitis of the jaws: A retrospective series of 40 patients. J Stomatol Oral Maxillofac Surg. 2017;118(5):261–4.
37. Malina-Altzinger J, Klaeser B, Suter VGA, Schriber M, Vollnberg B, Schaller B. Comparative evaluation of SPECT/CT and CBCT in patients with mandibular osteomyelitis and osteonecrosis. Clin Oral Investig. 2019;23(12):4213–22.
38. Shuster A, Reiser V, Trejo L, Ianculovici C, Kleinman S, Kaplan I. Comparison of the histopathological characteristics of osteomyelitis, medication-related osteonecrosis of the jaw, and osteoradionecrosis. Int J Oral Maxillofac Surg. 2019;48(1):17–22.
39. De Antoni CC, Matsumoto MA, Silva AA da, Curi MM, Santiago Júnior JF, Sassi LM, et al. Medication-related osteonecrosis of the jaw, osteoradionecrosis, and osteomyelitis: A comparative histopathological study. Braz Oral Res. 2018;32:e23.
40. Salgueiro M, Stribos M, Zhang LF, Stevens M, Awad ME, Elsalanty M. Value of pre-operative CTX serum levels in the prediction of medication-related osteonecrosis of the jaw (MRONJ): a retrospective clinical study. EPMA J. 2019;10(1):21–9.

41. Hutcheson A, Cheng A, Kunchar R, Stein B, Sambrook P, Goss A. A C-terminal crosslinking telopeptide test-based protocol for patients on oral bisphosphonates requiring extraction: A prospective single-center controlled study. J Oral Maxillofac Surg. 2014;72(8):1456–62.
42. Moro Álvarez MJ, Neyro JL, Castañeda S. Vacaciones terapéuticas en osteoporosis: estrategia en el tratamiento a largo plazo con bifosfonatos. Med Clin (Barc). 2016;146(1):24–9.
43. Awad ME, Sun C, Jernigan J, Elsalanty M. Serum C-terminal cross-linking telopeptide level as a predictive biomarker of osteonecrosis after dentoalveolar surgery in patients receiving bisphosphonate therapy: Systematic review and meta-analysis. J Am Dent Assoc. 2019;150(8):664-675.e8.
44. Pichardo SEC, ten Broek FW, Richard van Merkesteyn JP. Treatment of pathologic fractures of the mandible in stage III medication-related osteonecrosis of the jaw—an observational study. J Cranio-Maxillofacial Surg [Internet]. 2018;46(8):1241–6.
45. Minamisako MC, Ribeiro GH, Lisboa ML, Mariela Rodríguez Cordeiro M, Grando LJ. Medication-Related Osteonecrosis of Jaws: A Low-Level Laser Therapy and Antimicrobial Photodynamic Therapy Case Approach. Case Rep Dent. 2016;2016.
46. Fernando de Almeida Barros Mourão C, Calasans-Maia MD, Del Fabbro M, Le Drapper Vieira F, Coutinho de Mello Machado R, Capella R, et al. The use of Platelet-rich Fibrin in the management of medication-related osteonecrosis of the jaw: A case series. J Stomatol Oral Maxillofac Surg. 2020;121(1):84–9.
47. Ristow O, Otto S, Troeltzsch M, Hohlweg-Majert B, Pautke C. Treatment perspectives for medication-related osteonecrosis of the jaw (MRONJ). J Cranio-Maxillofacial Surg. 2015;43(2):290–3.
48. Ceponis P, Keilman C, Guerry C, Freiberger JJ. Hyperbaric oxygen therapy and osteonecrosis. Oral Dis. 2017;23(2):141–51.
49. Yamada S ichi, Kurita H, Kondo E, Suzuki S, Nishimaki F, Yoshimura N, et al. Treatment outcomes and prognostic factors of medication-related osteonecrosis of the jaw: a case- and literature-based review. Clin Oral Investig. 2019;23(8):3203–11.
50. Nørholt SE, Hartlev J. Surgical treatment of osteonecrosis of the jaw with the use of platelet-rich fibrin: a prospective study of 15 patients. Int J Oral Maxillofac Surg. 2016;45(10):1256–60.
51. Akashi M, Kusumoto J, Takeda D, Shigeta T, Hasegawa T, Komori T. A literature review of perioperative antibiotic administration in surgery for medication-related osteonecrosis of the jaw. Oral Maxillofac Surg. 2018;22(4):369–78.
52. Gönen ZB, Yılmaz Asan C. Treatment of bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw using platelet-rich fibrin. Cranio - J Craniomandib Pract. 2017;35(5):332–6.

53. Cardoso CL, Curra C, Curi MM, Matsumoto MA, Argentino CD, de Oliveira Braga Franzolin S de OB, et al. Treatment of bisphosphonate-related osteonecrosis using platelet-rich plasma: Microtomographic, microscopic, and immunohistochemical analyses. Braz Oral Res. 2019;33:1–12.
54. Weber JBB, Camilotti RS, Ponte ME. Efficacy of laser therapy in the management of bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw (BRONJ): a systematic review. Lasers Med Sci. 2016;31(6):1261–72.
55. Favia G, Tempesta A, Limongelli L, Crincoli V, Maiorano E. Medication-related osteonecrosis of the jaw: Surgical or non-surgical treatment? Oral Dis. 2018;24(1–2):238–42.
56. Kakehashi H, Ando T, Minamizato T, Nakatani Y, Kawasaki T, Ikeda H, et al. Administration of teriparatide improves the symptoms of advanced bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw: Preliminary findings. Int J Oral Maxillofac Surg. 2015;44(12):1558–64.
57. Pardiñas López S, Iocca O, Khouly I. Three-dimensional bone evaluation after surgical treatment with plasma rich in growth factors of Medication Related Osteonecrosis of the Jaw (MRONJ): A report of 3 cases. Bone Reports. 2019;10:100208.
58. Ristow O, Rückschloß T, Müller M, Berger M, Kargus S, Pautke C, et al. Is the conservative non-surgical management of medication-related osteonecrosis of the jaw an appropriate treatment option for early stages? A long-term single-center cohort study. J Cranio-Maxillofacial Surg. 2019;47(3):491–9.

Capítulo 2

HIPOMINERALIZACIÓN MOLAR INCISIVA: REVISIÓN NARRATIVA DE LA LITERATURA

Autores:
Scarlet Giovana García Téllez,[1] Juana Gabriela Espinoza Suárez,[2] Sergio Arriaga Guillén,[2]

Resumen

La hipomineralización molar incisiva es un defecto cualitativo del esmalte, que consiste en una alteración en el proceso de mineralización. Se caracteriza por un esmalte más frágil lo que conlleva a una desintegración del mismo, exponiendo a la dentina ocasionando hipersensibilidad dental. Su etiología es multifactorial ya que engloba factores de riesgo ambientales y enfermedades durante los primeros tres años de vida. Es una alteración dental que se observa frecuentemente en la práctica clínica en niños y adolescentes que altera la estética y función a causa de la hipersensibilidad y dolor que se produce. El objetivo de este capítulo es describir las características clínicas más comunes de la hipomineralización molar incisiva, para poder brindar al paciente un diagnóstico oportuno, un tratamiento adecuado, así como implementación de hábitos que permitan mejorar su calidad de vida.

Palabras clave: *defecto del esmalte, hipomineralización del esmalte, hipersensibilidad dental.*

[1] Cirujano Dentista, Universidad de Ixtlahuaca CUI, Ixtlahuaca, México.
[2] Profesor y Especialista en Odontopediatría, Licenciatura en Cirujano Dentista, Universidad de Ixtlahuaca CUI, Ixtlahuaca, México.

Autor de correspondencia:
Sergio Arriaga Guillén
E-mail: sergio.arriaga@uicui.edu.mx

Resumen

La hipomineralización molar incisiva es un defecto cualitativo del esmalte, que consiste en una alteración en el proceso de mineralización. Se caracteriza por un esmalte más frágil lo que conlleva a una desintegración del mismo, exponiendo a la dentina ocasionando hipersensibilidad dental. Su etiología es multifactorial ya que engloba factores de riesgo ambientales y enfermedades durante los primeros tres años de vida. Es una alteración dental que se observa frecuentemente en la práctica clínica en niños y adolescentes que altera la estética y función a causa de la hipersensibilidad y dolor que se produce. El objetivo de este capítulo es describir las características clínicas más comunes de la hipomineralización molar incisiva, para poder brindar al paciente un diagnóstico oportuno, un tratamiento adecuado, así como implementación de hábitos que permitan mejorar su calidad de vida.

Keywords: *enamel defect, enamel hypomineralization, dental hypersensitivity.*

Introducción

Los defectos del desarrollo del esmalte se clasifican de acuerdo a la Federación Dental Internacional (FDI) como opacidades demarcadas, opacidades difusas e hipomineralizaciones (1). La hipomineralización molar incisiva (HMI) es una alteración en la mineralización y maduración del esmalte, en la cual el grosor del esmalte se ve afectado, causando desintegración y fracturas post erupción, erosión del esmalte y pérdidas prematuras de molares permanentes (2).

La HMI también conocida como Síndrome de Hipomineralización Incisivo-Molar o molares de queso (Cheesse Molars), afecta primeros molares e incisivos permanentes. pueden existir hipomineralizaciones en otros órganos dentarios (dentición temporal), puede ser de forma simétrica o asimétrica en las arcadas, de origen multifactorial con componente genético (3,4). La prevalencia mundial alcanza valores de 2.4% a 40.2%, esto va en aumento por factores como: su edad, localización geográfica, estado socioeconómico y hábitos (5).

La hipomineralización molar incisiva (HMI) es una alteración asociada a factores ambientales y sistémicos durante la gestación y los primeros 3 años de vida.

Prenatales: enfermedades de la madre: infecciones urinarias, virales, fiebre, malnutrición (6). Perinatales: parto prematuro, hipoxia, bajo peso al nacer, parto prolongado (7,8).

Postnatales: se dan principalmente en el primer año de vida incluyendo: fiebre alta, asma, pulmonía, varicela amigdalitis, problemas cardiacos, uso de antibióticos como (amoxicilina), deficiencia de vitamina C, exposición de dioxinas por lactancia prolongada (9,10).

Durante la gestación en el desarrollo de la vida intrauterina (IU), se lleva a cabo un proceso llamado ontogénesis, caracterizado por tres estadios (secreción, mineralización y maduración, en los cuales ocurren las alteraciones en la maduración y mineralización del esmalte en los órganos (7).

El estadio de secreción ocurre después de la diferenciación de los ameloblastos, en el cual se deposita matriz orgánica del esmalte en la dentina, (proceso de tomes o espacios intracelulares) que da lugar a los prismas del esmalte (11).

Posteriormente en el estadio de mineralización se forman pequeños núcleos de cristales de hidroxiapatita y un depósito ordenado de capas minerales en el cual existe la formación de los prismas del esmalte. Finalmente, en el estadio de maduración, el esmalte ya se encuentra formado en cuanto a su espesor, su mineralización es aproximadamente del 30% del total de un órgano dentario completamente erupcionado, en este estadio hay un crecimiento de los cristales de apatita aproximadamente quince veces más de su tamaño inicial y una reducción de matriz orgánica del esmalte (12,13).

En el estadio de secreción y maduración es donde pueden ocurrir alteraciones importantes. En la secreción es en el grosor del esmalte, el cual se torna más delgado, dando origen a las hipoplasias. Por otro lado, en la maduración, las alteraciones se manifiestan como una mancha opaca en las superficies del esmalte causando hipomineralizaciones de esmalte (14).

Características clínicas de la hipomineralización molar incisiva

El esmalte generalmente es blando y poroso, presenta fracturas post-eruptivas con bordes irregulares, los órganos dentarios tienden a tener un mayor acumulo de placa dentobacteriana, desarrollan lesiones atípicas de caries dental, tienen mayor hipersensibilidad debido a una inflamación crónica pulpar al estar en contacto con el sustrato y en casos severos la exodoncia atípica del primer molar permanente (11). Clínicamente el órgano dentario con HMI presenta algunas variaciones en su coloración; que pueden ser de color blanquecino, amarillento y marrón.

Las opacidades de color blanco tienen porosidad mínima, se localizan en el interior del esmalte dental, mientras que las opacidades amarillo–marrón presentan una porosidad aumentada, son de mayor gravedad y ocupan el total del espesor del esmalte (13,15).

Existen diferentes grados de afectación propuestos por Preusser de acuerdo a la zona de localización y coloración (9). En el grado 1, las opacidades blanquecinas se localizan en zonas donde no hay tensión molar (zonas sin contacto oclusal). En el grado 2 las opacidades se presentan en el tercio incisal y oclusal y se caracteriza por afectación a las cúspides en un tono amarillento-marrón, con pérdida leve de la estructura y baja hipersensibilidad. Finalmente, el grado 3 se caracteriza por una deficiencia mineral a gran escala, lo que conlleva a pérdida masiva de estructura coronal, fracturas, hipersensibilidad y coloraciones amarillas y marrones (16, 17).

Criterios Diagnósticos

La Academia Europea de Odontopediatría (18), estableció una clasificación de criterios para realizar el diagnóstico de acuerdo con el grado de afección y severidad propuesta por Mathu-Muju;(imagen 1), véase en la tabla 1 y 2.

Cuadro 1.

Criterios de acuerdo con el nivel de afección

CRITERIO	NIVEL DE AFECCIÓN
1.-Opacidades demarcadas:	Alteraciones en la traslucidez del esmalte de espesor normal, bien delimitada, de superficie lisa, puede variar el color entre blanco, amarillo o marrón.
2.-Fracturas del esmalte post-erupción	Pérdida de la superficie del esmalte del órgano dentario erupcionado asociada a una opacidad delimitada preexistente.
3.- Restauraciones atípicas	El tamaño y la forma de las restauraciones de uno o más primeros molares no sigue el patrón de caries de los restantes dientes del paciente. Normalmente son restauraciones amplias que invaden las cúspides. Pueden verse opacidades en el contorno de las restauraciones, obturaciones en cara vestibular de los incisivos no relacionadas con traumatismos.
4.- Extracciones de primeros molares permanentes debido a (HMI)	Ausencia de un primer molar permanente por extracción, asociada a opacidades o restauraciones atípicas en los restantes primeros molares o incisivos. Ausencia de todos los primeros molares permanentes en una dentición saludable con opacidades bien delimitadas en los incisivos. No es probable que los incisivos sean extraídos por HMI.
5.- Órgano dentario no erupcionado	Primer molar o incisivo permanente para ser examinado porque no está erupcionado.

Fuente: Alfaro A, Castejón I, Magán R,2016;(19), Koruyucu M, Özel S, Tuna EB,2018;(20).

Cuadro 2.

Clasificación de severidad en órganos dentarios con hipomineralización molar incisiva (HIM)

Grado 1: Leve - opacidades aisladas, bien delimitadas en áreas sin carga o estrés masticatorio. Ausencia de pérdida de los tejidos duros. No hay caries asociada con el defecto de esmalte y no existe hipersensibilidad. Cuando se presenta en los incisivos la alteración se considera leve, ejemplo: Figura 1. (a)

Grado 2: Moderada - opacidades bien delimitadas en incisivos o molares en el tercio oclusal y/o incisal que afecta una o dos superficies, sin involucrar las cúspides y sin fractura del esmalte al erupcionar, aunque puede ocurrir post-eruptivamente debido a la función. Presencia de restauraciones atípicas intactas. Hay compromiso estético y la sensibilidad es normal, ejemplo figura 1. (b)

Grado 3: Severa - pérdida post-eruptiva del esmalte y fractura. Presencia de caries extensas asociadas al esmalte defectuoso y/o presencia de restauraciones atípicas defectuosas con compromiso de la estética e hipersensibilidad, ejemplo figura 1 (c).

Fuente: Hernandez M, Boj JR, Espasa E, Peretz B,2018;(18), Negre Barber A, Montiel Company JM, Boronat Catalá M, Catalá Pizarro M, Almerich Silla JM, (2016) (21).

Imagen de dientes:

Fuente: Aportación de Hernández Cabanillas JC, Natera Guarapo AE.

Diagnóstico diferencial

La historia clínica y una correcta anamnesis permiten descartar otros padecimientos que se confunden con la hipomineralización molar incisiva HMI como la amelogénesis imperfecta que es un trastorno heterogéneo y genético de naturaleza hereditaria (13).

Otra patología que se debe diferenciar es la hipoplasia del esmalte, es una alteración en el espesor de las capas del esmalte el cual es más fino y muestra irregularidades, clínicamente es blando, rugoso y presenta alteraciones del color. Los órganos dentarios son susceptibles a los efectos de la atrición, por lo que sus cúspides suelen presentar desgastes. Una de sus características es que no tiene una regla de aparición, por ejemplo, puede estar afectado un incisivo central o un canino inferior (22).

La fluorosis dental a diferencia de la hipoplasia, produce una hipomineralización subsuperficial permanente del esmalte, por retraso en la eliminación de las amelogeninas en las fases de maduración del esmalte. Se debe a la ingesta sistémica de flúor durante la fase pre-eruptiva de formación y maduración del órgano dentario y la gravedad del trastorno depende del grado, duración y momento de la exposición (23).

En las formas más leves la fluorosis se manifiesta con unas ligeras coloraciones mal definidas y poco visibles en las cúspides y superficies vestibulares de uno o varios órganos dentarios. Las formas más graves se caracterizan por alteraciones en el color del esmalte, intensas y muy visibles, de distribución no homogénea, a veces en forma de bandas (24); también presenta una distribución cronológica, respetando en ocasiones los molares y premolares en función de la edad a la que se produjo la ingesta excesiva de flúor en forma de aguas fluoradas, tabletas o pastas dentales. La fluorosis endémica se presenta en áreas donde el agua para beber contiene de manera natural cantidades excesivas de fluoruro. Una de las características de la fluorosis dental es su aparición en espejo, es decir; si se afecta un incisivo central superior derecho por consecuencia el incisivo central superior izquierdo también estaría afectado (1,3). Y finalmente la caries dental ya que es considerada una enfermedad multifactorial, asociada a la placa dentobacteriana al ser adherida al esmalte dental, la cual produce ácidos, causando la desmineralización del esmalte dental. Clínicamente se manifiesta con una mancha blanca, opaca y no cavitada, en una etapa avanzada puede generar contacto con los tejidos restantes del órgano dentario como lo son la dentina y en casos más severos la pulpa dental (7).

Imagen 2
Patologías del diagnóstico diferencial.
a) Amelogénesis imperfecta generalizada, b) hipoplasia del esmalte en el incisivo central superior derecho, c) fluorosis dental en incisivos centrales en forma de bandas, d) caries dental en primero y segundo molar permanente.
Fuente: Aportación de Natera Guarapo AE.

Consideraciones y tratamiento para los órganos dentarios con (HMI)

El tratamiento de los pacientes afectados por hipomineralización molar incisiva, debe ir dirigido en primer lugar al criterio diagnóstico de las lesiones, así como el riesgo de caries (3). Cuando se presenten clínicamente órganos dentarios con pérdida del esmalte y dentina desmineralizada, se debe emplear un manejo integral con control de conducta y ansiedad, con el objetivo de ofrecer a los pacientes un tratamiento que permita la colocación de restauraciones con larga vida útil y mejorando la calidad de vida del paciente, por lo que es importante establecer medidas de control preventivo de caries (25,26).

Los retos a los que nos enfrentamos al tratar a este tipo de pacientes en la práctica clínica son una técnica de anestesia eficaz, un buen diseño de la cavidad y una selección apropiada de los materiales de restauración de acuerdo con sus necesidades. William y cols. 2006, sugieren una guía de seis pasos para el manejo del paciente con HMI véase en el cuadro 1, (15).

Cuadro 3.
Pasos para el manejo del paciente con hipomineralización molar incisiva (HMI)

1. Identificación del riesgo: indagar por medio de anamnesis e historia clínica la existencia de factores de riesgo para desarrollar HMI.
2. Diagnóstico temprano: revisiones periódicas para realizar una evaluación clínica y radiográfica de los órganos dentarios al momento de la erupción, según la literatura es a los 8 años
3. Remineralización y tratamiento de la hipersensibilidad: uso de pastas desensibilizantes y aplicaciones de fluoruro.
4. Prevención de caries y rupturas o fracturas post-eruptivas: recomendaciones específicas a los tutores del paciente de cómo manejar la higiene bucal y los hábitos, hacer énfasis en una dieta baja en carbohidratos y colocación de selladores de fosas y fisuras (SFF).
5. Restauraciones y extracciones: restauraciones intracoronarias con resina compuesta y adhesivo de autograbado, restauraciones con coronas acero cromo (CAC), en caso de considerar extracciones realizar tratamiento de ortodoncia.
6. Mantenimiento: visitas periódicas al odontólogo para evaluar los márgenes de las restauraciones para un tratamiento a largo plazo en buenas condiciones.

Fuente: Alvárez, O. D.; Robles, C. I.; Díaz, M. J. & Sandoval L, V. P,2017;(17).

Las exigencias de los padres y los pacientes, relacionadas con la hipomineralización molar incisiva HMI incluyen aspectos estéticos (40), el desgaste suele ser rápido y la pérdida del esmalte aumenta la susceptibilidad a caries, hipersensibilidad y en casos severos la pérdida prematura del órgano dentario dañado (45).

Existen cuatro consideraciones en pacientes con HMI: La hipersensibilidad a los cambios de temperatura que se da principalmente en los molares, generando una reacción pulpar, inflamatoria crónica, (29) y en la práctica clínica provoca dificultad para conseguir una analgesia adecuada (25,46). Los molares con HMI tienen mayor tendencia a desarrollar lesiones por caries debido a la estructura y porosidad del esmalte ya que retiene más biopelícula y al tener mayor hipersensibilidad se reducen el tiempo y frecuencia de cepillado.

(26).Por último, el manejo de conducta es el mayor reto con cada uno de los pacientes con HMI, ya que han tenido que someterse a restauraciones constantes, se sugiere utilizar anestesia local y considerar otras técnicas para reducir la ansiedad (15,25).

Para iniciar el tratamiento de un paciente con hipomineralización molar incisiva HMI, debemos tomar en cuenta que existen tres momentos: preventivo, restaurativo y de mantenimiento. Cuando hablamos de prevención es tomar de manera anticipada una situación antes de que se agrave, en caso de la hipomineralización molar incisiva podemos hacer uso de ciertos auxiliares dentales, por ejemplo: Emplear una pasta dental que contenga una concentración de fluoruro de al menos 1000 partes por millón (ppm) por un tiempo determinado; así como fluoruros tópicos y barnices (42), que contengan 22,600 ppm de flúor, los fluoruros tópicos reducen la sensibilidad y favorecen la mineralización de las áreas de esmalte hipomineralizadas (13).

Otra alternativa de tratamiento que favorece de manera eficaz son las gomas de mascar, que tienen adicionado fosfopéptido amorfo de caseinato - fosfato de calcio (CPP-ACP) que principalmente ayuda con la remineralización en órganos dentarios que están en erupción dental con HMI disminuyendo incluso la sensibilidad (27,48).

Teniendo en cuenta un enfoque restaurativo es recomendable la colocación de selladores de fosas y fisuras en órganos dentarios con HMI; Mathu & Wright (28) sugieren el uso de hipoclorito de sodio al 5% para mejorar la adhesión en fosas y surcos; a diferencia de Lykidakis & cols, quienes recomiendan que los adhesivos de quinta generación son favorables para la retención (26). Esto quiere decir que los selladores generan más retención cuando se colocan en caras oclusales y con un acondicionante para mejorar la adhesión (18).

Cuando se establece el diagnóstico de HMI y los molares están en proceso de erupción, se pueden utilizar cementos de ionómero de vidrio como sellador, en cuanto al órgano dentario erupcionado completamente es recomendable un sellador a base de resinas (22).

Para el diseño de la cavidad en molares con HMI: la primera opción es remover todo el esmalte afectado hasta llegar al esmalte sano o remover sólo el esmalte poroso (49,50). Esto significa que se va a perder una gran cantidad de tejido afectado como sano, pero puede ser la mejor opción debido a que el material de obturación se adhiere mejor al esmalte sano a diferencia del que está dañado. En casos severos se debe valorar junto con un ortodoncista la extracción prematura del órgano dentario con HMI y estimar si es conveniente algún tratamiento ortodóntico o la futura extracción y el reposicionamiento del segundo molar, ya que la mayoría de los estudios recomiendan realizar la extracción entre los 8.5 y 9 años de edad (34,51). Y finalmente en cuanto al mantenimiento, se refiere a revisiones periódicas en las cuales se tiene que tomar en cuenta los márgenes de las restauraciones, que tengan un buen sellado marginal y si es el caso realizar algún cambio en restauraciones afectadas (28).

Materiales de restauración

Existe gran diversidad de materiales que pueden ser utilizados para restaurar cavidades causadas por HMI, tales como: ionómero de vidrio, ionómero de vidrio modificado con resina, resinas compuestas modificadas con poliácidos, resinas infiltrativas, resinas compuestas y amalgamas (17).

La amalgama es un material que carece de adhesión, por lo que su uso en estas cavidades no está indicado, las restauraciones con ionómero convencional o modificado con resina no se recomiendan y sólo deben ser usados como materiales temporales o intermedios. La resina compuesta es el material más utilizado para restauración según la literatura y los estudios realizados previos en molares con hipomineralización molar incisiva (HMI) (29,52).

Las coronas de acero cromo (CAC) son otra alternativa en los materiales restauradores definitivos de molares con HMI en los que la destrucción del esmalte es severa, es una solución permanente ya que protege el órgano dentario en su totalidad (30,53). La hipersensibilidad se elimina por completo y además previene la destrucción asociada a la masticación y las lesiones de caries atípica (54). La preparación que se realiza es mínima y se recomienda cementar con ionómero de vidrio (28) La desventaja de esta técnica es la remoción de tejido sano interproximal, la cual se puede prevenir utilizando separadores ortodónticos antes de la colocación y cementación de la corona acero cromo (22).

Cuando la hipomineralización molar incisiva (HMI), afecta órganos dentarios anteriores pueden emplearse resinas o carillas estéticas para conservar la estructura dental como un tratamiento conservador, se tiene que tomar en cuenta el margen gingival de los órganos dentarios ya que están en proceso de erupción. También existen técnicas de blanqueamiento y microabrasión para lograr que la lesión se aclarare, pero en ocasiones los órganos dentarios no responden de manera favorable y una de las desventajas seria que no podemos unificar el tono de la lesión al esmalte que se encuentra en la periferia o el contorno de la lesión (28).

Conclusiones

La hipomineralización molar incisiva es una alteración de la mineralización del esmalte de origen multifactorial debido a factores sistémicos, esta afección se considera un defecto del desarrollo del esmalte (DDE). Es importante considerar un diagnóstico oportuno, ya que se puede tratar de primera instancia con un enfoque preventivo, restaurativo y de mantenimiento recomendando que no sea mayor a 6 meses para un seguimiento en el sellado de las restauraciones y mejorar la calidad de vida de estos pacientes en estética, fonética, funcional. Un diagnóstico e intervención oportuna permitirán una mejora en la calidad de vida del paciente.

Referencias

1. Van der Tas JT, Elfrink MEC, Heljboer Annemieke C, Rivadeneira F, Jaddoe VWV, Tlemeier H, et. al. Foetal, neonatal and child vitamin D status and enamel hypomineralization. Community Dent Oral Epidemiol. 2018; 46: 343-351.
2. Tuba AT, Sen E., Bayrak S, Onder H. A comparative study of oral health parameters in Molar Incisor Hypomineralization and High-Caries-Risk Children Aged 8-11 years, Med Princ Pract 2016; 25: 85-89.
3. Wuollet E, Laisi S, Alaluusua S, Waltimo-Sirén J. The association between Molar-Incisor Hypomineralization and Dental Caries with Socioeconomic Status as an Explanatory Variable in a group of Finnish Children. Int J. Environ. Res. Public Health 2018;15, 1324.
4. Rai PM, Jain J, Raju AS, Nair RA, Shashidhar K, et. al. Prevalence of molar incisor hypomineralization among school children aged 9 to 12 years in Virajpet, Karnataka, India. Open Access Maced J Med Sci. 2019 Mar 30;7 (6): 1042-1046.
5. Serrano-Arrasco K. Factores asociados a la aparición de defectos de desarrollo del esmalte en dentición decidua, en el hospital Luis Heysen Incháustegui, Chiclayo, 2019. Rev Cient Odontol (Lima) 2020; 8(1): e005.
6. Gurrusquieta BJ, Mendoza VM, Juárez MLA. Prevalence of molar incisor hypomineralization in mexican children. J Clin Pediatr Dent 2017; 41 (1): 18-21.
7. Maria Rita Giuca, Maria Cappe, Elisabetta Carli, Lisa Lardani, and Marco Pasini`.Investigation of Clinical Characteristics and Etiological Factors in Children with Molar Incisor Hypomineralization. International Journal of Dentistry. 2018:7584736,1- 5.
8. Gómez CJF y cols. Análisis de la relación entre la hipomineralización incisivo molar y los factores asociados a su etiología. Revista Odontológica Mexicana 2018; 22 (3): 137-143.
9. Alfaro A, Castejon I, Magán R,Alfaro Alfaro MJ. Sindrome de hipomineralización incisivo-molar. Rev Pediatr Aten Primaria. 2018; 20: 183-8.
10. Hinostroza-Izaguirre MC, Abal-Perleche DM, Navarro-Beteta RJ, Perona-Miguel de Priego G. Factores genéticos asociados a la hipomineralización incisivo-molar. Revisión de literatura. Rev Cient Odontol (Lima). 2019; 7 (1): 148-156.
11. Garot E, Couture-Veschambre C, Manton D, Beauval C, Rouas P. Analytical evidence of enamel hypomineralisation on permanent and primary molars amongst past populations. Sci. Rep. 2017 May 10; 7 (1): 1712.
12. Durmus, et al. Fluorescence imaging in hypomineralization. Nigerian Journal of Clinical Practice .2017; 20: 71-78.
13. Murrieta-Pruneda JF, Torres-Vargas J, Sánchez-Mesa JDC. Frecuencia y severidad de hipomineralización incisivo molar (him) en un grupo de niños mexicanos, 2014. Rev Nac Odontol. 2016;12(23):7-14.

14. Simancas-Escorcia V, Natera A, Acosta-de-Camargo MG. Genes involved in amelogenesis imperfecta. Part II. Rev Fac Odontol Univ Antioq. 2019; 30(2): 224-235.
15. Dixit UB, Joshi AV. Efficacy of intraosseous local anesthesia for restorative procedures in molar incisor hypomineralization-affected teeth in children. Contemp Clin Dent 2018; 9: S272-7.
16. Bozal CB, Kaplan A, Ortolani A, Cortese SG, Biondi AM. Ultrastructure of the surface of dental enamel with molar incisor hypomineralization (MIH) with and without acid etching. Acta Odontol Latinoam. 2015; 28 (2):192-198.
17. Álvarez, O. D.; Robles, C. I.; Díaz, M. J. & Sandoval, V. P. Abordaje terapéutico de la hipomineralización molar - incisal. Revisión narrativa. Int. J. Odontostomat., 11(3): 247-251, 2017.
18. Hernández M, Boj JR, Espasa E, Peretz B. First Permanent Molar and Permanent Incisors Teeth by Tooth Prevalence of Molar-Incisor-Hypomineralisation in a Group of Spanish Schoolchildren. Acta stomatol Croat. 2018; 52(1): 4-11.
19. Alfaro A, Castejón I, Magán R. Sindrome de Hipomineralización incisivo-molar. Rev Clín Med Fam 2016; 9(3): 250-258.
20. Koruyucu M, Özel S, Tuna EB, Prevalence and etiology of molar - incisor hypomineralization (MIH) in the city of Istanbul. J. Dent. Sci. 2018; 13: 318-328.
21. Negre-Barber A, Montiel-Company JM, Boronat-Catalá M, Catalá -Pizarro M, Almerich-Silla JM. Hypomineralized Second Primary Molars as predictor of Molar Incisor Hypomineralization. Sci. Rep. 2016; 6: 31929.
22. Weerheijm, K. L.; Jalevik, B. and Alaluusua, S. (2001). Molar-incisor Hvpomineralisation.Caries Res. no.3 5 :390-391.
23. Pedroso Ramos L, Reyes Suárez Vo, González Rodríguez S, Boizán Soler D. Anomalías estructurales del esmalte y afectación estética en escolares de 6-17 años de Cojímar. Medimay [Internet]. 2019[citado: fecha de acceso]; Ene-Abr; 26(1): 413.Disponible en: http://www.medimay.sld.cu/index.php/rcmh/article/view/1346.
24. Caruso s. et al. The process of mineralisation in the development of human tooth. European Journal of Pediatric Dentistry .2016; 17(4): 322-326.
25. Lina M.Velandia .et al.Oral healt -related quality of life in Colombian children with Molar -Incisor Hypomineralization.Acta Odontol.Latinoam.2018; 31 (1): 38-44.
26. Tagelsir A. Dean JA,Ecket GJ,Martinez -Mier EA. U.S.Pediatric Dentists´ Perception of Molar Incisor Hypomineralization.Pediatr Dent.2018;40 (4) :272-278.
27. Ana M. Biondi, Silvina G. Cortese, Lucía Babino, Diana E. Fridman.Comparison of Mineral Density in Molar Incisor Hypomineralization applying fluoride varnishes and casein phosphopeptide- amorphous calcium phosphate. Acta Odontol. Latinoam. 2017; 30 Nº 3: 118-123.
28. Kopperud et al. Treatment decisions on Molar-Incisor Hypomineralization (MIH) by Norwegian dentists – a questionnaire study. BMC Oral Health .2017; 17:3.
29. Mittal R, Chandak S, Chandwani M, Singh P, Pimpale J. Assessment of association between molar incisor hypomineralization and hypomineralized second primary molar. J Int Soc Prevent Communit Dent 2016; 6: 34-9.

30. Fragelli CMB, Souza JF, Bussaneli DG, Jeremias F, Santos-Pinto L, Cordeiro RCL Survival of sealants in molars affected by molar-incisor hypomineralization: 18-month follow-up Braz. Oral Res. 2017; 31: e30.
31. Ghanim A, Silva MJ, Elfrink MEC, Lygidakis NA, Mariño RJ, Weerheijm KL, Manton DJ. Molar incisor hypomineralisation (MIH) training manual for clinical field surveys and practice. Eur Arch Paediatr Dent. 2017 ;18(4): 225-242.
32. Ghanim A, Elfrink M, Weerheijm K, Marino R, Manton D. A practical method for use in epidemiological studies on enamel hypomineralisation. Eur Arch Paediatr Dent. 2015; 16:235–46.
33. Sidhu N, Wang Y, Barrett E, Casas M. Prevalence and Presentation Patterns of Enamel Hypomineralisation (MIH and HSPM) Among Pediatric Hospital Dental Patients in Toronto, Canada: A Cross-Sectional Study.Eur Arch Paediatr Dent. 2020; 21(2): 263-270.
34. Folayan MO,Oyedele TA,Oziegbe E. Time expended on managing molar incisor hypomineralization in a pediatric dental clinic Nigeria .Braz.Oral Res.2018;32:e79.
35. da Silva Figueiredo Sé MJ, Ribeiro APD, Dos Santos-Pinto LAM, de Cassia Loiola Cordeiro R, Cabral RN, Leal SC. ¿Are Hypomineralized Primary Molars and Canines Associated with Molar-Incisor Hypomineralization? Pediatr Dent. 2017; 39(7): 445-449.
36. Temiola et.al. The prevalence and pattern of deciduous molar hypomineralization in children from a suburban population in Nigeria. BMC Oral Health, 2015; 15: 73.
37. Mittal N, Sharma BB. Hypomineralised Second Primary Molars: Prevalence, Defect Characteristics and Possible Association with Molar Incisor Hypomineralisation in Indian Children Eur Arch Paediatr Dent. 2015; 16(6): 441-7.
38. Elfrink ME, Ghan MDM, Cruz PF, Moura MS, Paiva SM, Martins CC et al. Impact of molar–incisor hypomineralization on oral health-related quality of life in schoolchildren. Braz. Oral Res. 2016; 30(1): e117.
39. Glodkowska N. And Emerich K. Molar Incisor prevalence and severity among children from Nothern Poland Hypomineralization. European Journal of pediatric dentistry .2019; 20(1): 59-66.
40. Gamboa et al. Knowledge, perceptions, and clinical experiences on molar incisor hypomineralization among dental care providers in Hong Kong. BMC Oral Health .2018; 18:217.
41. Vieira A.R. Kup E. On the Etiology of Molar-Incisor Hypomineralization. Caries Res. 2016; 50(2): 166-9.
42. Bullio Fragelli C.M., Jeremias F., Feltrin de Souza J., Paschoal M.A. et al. Longitudinal Evaluation of the Structural Integrity of Teeth Affected by Molar Incisor Hypomineralisation. Caries Res. 2015; 49: 378-383.
43. Caruso s. et al. The process of mineralisation in the development of human tooth. European Journal of Pediatric Dentistry .2016; 17(4): 322-326.
44. Saitoh et al. Prevalence of molar incisor hypomineralization and regional differences throughout Japan. Environmental Health and Preventive Medicine. 2018; 23: 55.
45. María Solís-Espinoza,Catherine Sharlot Alarcón-Calle . Hipomineralización incisivo molar y factores etiológicos ambientales. Revisión de la literatura. Rev Cient Odontol (Lima). 2019; 7 (1): 140-147.

46. Jeremias F., Pierri R.A.G., Souza J.F., Fragelli C.M.B. et al. Family-Based Genetic Association for Molar-Incisor Hypomineralization.Caries Res 2016; 50: 310-318
47. Grossi J.A., Cabral R.N., Leal S.C. Caries Experience in Children with and without Molar-Incisor Hypomineralisation: A Case-Control Study. Caries Res 2017; 51: 419-4.
48. Raposo F., de Carvalho Rodrigues A.C., Lia É.N., Leal S.C. et al. Prevalence of Hypersensitivity in Teeth Affected by Molar-Incisor Hypomineralization (MIH). Caries Res 2019; 53: 424–430.
49. Kopperud et al. Treatment decisions on Molar-Incisor Hypomineralization (MIH) by Norwegian dentists – a questionnaire study. BMC Oral Health .2017; 17: 3.
50. Gutiérrez TV, Ortega CCB, Pérez NP, Pérez AG. Impact of Molar Incisor Hypomineralization on Oral Health-Related Quality of life in Mexican Schoolchildren. J Clin Pediatr Dent 2019; 43 (5): 324-330.
51. Fuentes, F.; Curiqueo, P.; Rivera, C. & Roa, I. Anestesia local odontológica y su influencia en anomalías del desarrollo dental. Revisión sistemática de la literatura. Int. J. Odontostomat. 2015; 9(2): 185-190.
52. Reyes MRT,Fatturi AL,Menezes JVNB,Fraiz FC,Assunçãp LRS,Souza JF.Demarcated opacity in primary teeth increases the prevalence of molar incisor hipomineralization .Braz. Oral Res, 2019; 33: e048.
53. Alanzi et.al. Dentists´ perception, knowledge, and clinical management of molar – incisor-hypomineralisation in Kuwait: a cross- sectional study. BMC Oral Health .2018; 13: 34.
54. Ulate J, Gudiño S. Molar Incisor Hypomineralization, a Clinical Entity Never Described Before in Costa Rican Children. ODOVTOS-Int J Dent. Sc. 2015; 17-3: 15-28.

Capítulo 3

SALUD ORAL Y NUTRICIÓN POR ETAPAS DE LA VIDA. REVISIÓN DE LA LITERATURA

Autores:
María Fernanda Olivera Valdéz,[1] María Guadalupe Zúñiga Torres,[2] Juan Arturo Gloria Franco,[3]

Resumen

La alimentación y nutrición son componentes integrales de la salud oral; cuando son correctas, existe un efecto benéfico en el crecimiento y desarrollo de cada individuo, considerando los aspectos tanto mentales como físicos; entre éstos últimos se benefician el desarrollo corporal, tisular, óseo y metabólico, y en el tema que corresponde a este documento, también se benefician los huesos y dientes; por lo tanto, la alimentación y nutrición inciden en la integridad y función de los dientes y las estructuras que los soportan, desde el proceso de gestación, y durante todas las etapas de la vida; de tal forma que si no existe una adecuada ingestión de nutrimentos se puede desencadenar diversas afecciones en la salud bucal, desde el brote dentario hasta caries y otras enfermedades dependientes de afecciones al sistema inmunitario como gingivitis y periodontitis. En esta revisión se hace un breve recuento de la relación entre la nutrición y la salud oral, y viceversa, por etapas de vida de un ser humano.

Palabras clave: *alimentación y nutrición, salud oral, etapas de vida*

[1] Alumna de la Licenciatura en Nutrición de la Universidad de Ixtlahuaca CUI, Ixtlahuaca, México.
[2] Profesor-Investigador de la Escuela Profesional de Nutrición, Instituto de Investigación y Estudios en Salud, Universidad de Ixtlahuaca CUI, Ixtlahuaca, México.
[3] Profesor de la Escuela Profesional de Nutrición de la Universidad de Ixtlahuaca CUI, Ixtlahuaca, México.

Autor de correspondencia:
María Guadalupe Zúñiga Torres
Correo electrónico:guadalupe.ztorres@uicui.edu.mx

Abstract

Food and nutrition are integral components of oral health; when they are correct, there is a beneficial effect on the growth and development of each individual, considering both mental and physical aspects; among the latter, body, tissue, bone and metabolic development benefit, and in the subject that corresponds to this document, bones and teeth also benefit; therefore, food and nutrition affect the integrity and function of the teeth and the structures that support them, from the gestation process, and during all stages of life; in such a way that if there is no adequate ingestion of nutrients, various conditions in oral health can be triggered, from tooth eruption to cavities and other diseases dependent on immune system conditions such as gingivitis and periodontitis. This review makes a brief account of the relationship between nutrition and oral health, and vice versa, by life stages of a human being.

Keywords: *food and nutrition, oral health, life stages.*

Introducción

En esta revisión se hace un breve recuento de la relación entre la nutrición y la odontología, por etapas de vida de un ser humano. La nutrición es el proceso biológico mediante el cual un organismo utiliza los nutrimentos provenientes de alimentos y líquidos ingeridos; los nutrimentos son necesarios para el crecimiento del mismo organismo, el funcionamiento correcto y el mantenimiento de funciones vitales; también se considera a la nutrición como la ciencia que "estudia la relación que existe entre los alimentos, su consumo y la salud del cuerpo (1); es decir, la nutrición es el resultado de un equilibrio entre la cantidad y calidad de los alimentos que se ingieren y los nutrimentos que éstos tienen para conservar una salud óptima en el individuo, a la valoración del estado de salud resultante de una adecuada alimentación y nutrición se le denomina estado de nutrición; por lo tanto, una alimentación y nutrición adecuadas a cada persona, potencian el crecimiento y desarrollo de cada individuo, considerando los aspectos tanto intelectuales como físicos, y entre éstos últimos, beneficia el crecimiento y tamaño de las proporciones del cuerpo, la química corporal y la calidad y textura de los tejidos, como los huesos y dientes; por lo tanto, la alimentación y nutrición influyen en la integridad y función de los dientes y las estructuras que los soportan, afectando directamente el estado general de salud (2).

Esta relación inicia desde el proceso de gestación hasta el envejecimiento y muerte, de tal forma que si no existe una adecuada ingestión de nutrimentos se puede desencadenar diversas afecciones en la salud bucal del feto y del recién nacido, como retardo en el brote dentario o formación incompleta del esmalte de los dientes, y por consiguiente una mayor probabilidad de presentar caries dental en un futuro (2). Navarro y colaboradores estudiaron a 150 niños de 2 a 4 años de edad, y con un examen bucal y una encuesta nutricional concluyeron que la malnutrición de la madre, la inadecuada ganancia de peso (kg) de acuerdo a las semanas de gestación (SDG), las enfermedades maternas, la lactancia materna incorrecta, y el bajo peso al nacer constituyen factores de riesgo en el retardo del brote dentario (3).

Recién nacido y lactante

Durante los primeros 2 años de vida, se presenta un crecimiento y desarrollo físico y social de manera rápida, estos cambios influyen en la alimentación y la ingestión de nutrimentos. La etapa del recién nacido se caracteriza por el inicio del desarrollo fuera del vientre de la madre, conforme transcurre el tiempo el niño se va desarrollando cada vez más, un proceso de desarrollo importante es el crecimiento de sus piezas dentarias; desde las primeras semanas de crecimiento y desarrollo prenatal se inicia la calcificación de los dientes temporales y el desarrollo de la dentición alrededor del 4° y 6° mes de vida intrauterina, coordinadamente con los maxilares (4).

La lactancia materna exclusiva es el único alimento que necesitan los bebés por lo menos hasta los 6 meses de edad, después de este tiempo se lleva una alimentación complementaria en la cual se van introduciendo los alimentos poco a poco pero continuando con la leche materna, la NOM-043-SSA2-2012 establece las recomendaciones para llevar a cabo una adecuada introducción de alimentos, por edad, tipo de alimento, frecuencia y consistencia (Figura 1) (5); es importante evitar el darle chupones, biberones u algún otro objeto extraño al bebé para evitar la aparición de hábitos parafuncionales. Rondón R. y colaboradores (6) reportan la presencia de hábitos parafuncionales, deglución atípica y respiración bucal en adolescentes venezolanos entre 7 y 12 años que tuvieron menos de 6 meses de lactancia materna exclusiva.

Cuadro 1.

Esquema de alimentación complementaria de la NOM NOM-043-SSA2-2012

EDAD CUMPLIDA	ALIMENTOS A INTRODUCIR	FRECUENCIA	CONSISTENCIA
0-6 meses	Lactancia materna exclusiva	A libre demanda	Líquida
6-7 meses	Carne (ternera, pollo, pavo, res, cerdo, hígado)*, verduras, frutas. Cereales (arroz, maíz, trigo, avena, centeno, amaranto, cebada, tortilla, pan, galletas, pastas, cereales infantiles pre cocidos adicionados).	2 a 3 veces al día	Purés, papillas
7-8 meses	Leguimonosas (friol, haba, garbanzo, lenteja, alubia)	3 veces al día	Purés, picados finos, alimentos machacados
8-12 meses	Derivados de leche (queso, yogurt y otros) hueco y pescado**	3-4 veces al día	Picados finos, trocitos
12 meses	Frutas cítricas, leche entera*** El niño y niña se incorpora a la dienta familiar	4-5 veces al día	Trocitos pequeños

** Excepto embutidos o carnes frías elaborador con cualquier de estas carnes*

*** Se debe introducir si no existen antecedentes familiares de alergia al alimento, si es así, introducirlo después de los 12 meses*

**** La leche entera de vaca no se recomienda antes del primer año de la vida*

Fuente: Diario Oficial de la Federación. Norma Oficial Mexicana NOM-043-SSA2-2012, Servicios básicos de salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria.

Nota: tomado de Diario Oficial de la Federación. Norma Oficial Mexicana NOM-043-SSA2-2012, Servicios básicos de salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Criterios para brindar orientación [Internet]. Estados Unidos Mexicanos: Secretaria de Salud; Diario Oficial de la Federación 22 de enero 2013 [Fecha de consulta: 25 de enero de 2021].

De acuerdo con la Norma Oficial Mexicana NOM-043-SSA2-2012, una alimentación correcta es el conjunto de hábitos alimentarios que de acuerdo con los conocimientos aceptados en la materia, cumplen con las necesidades específicas en las diferentes etapas de la vida, promueve en los niños y las niñas el crecimiento y el desarrollo adecuados y en los adultos permite conservar o alcanzar el peso esperado para la estatura y previene el desarrollo de enfermedades; ésta se logra a través de una dieta correcta, es decir, completa, equilibrada, inocua, suficiente, variada y adecuada (Cuadro 1) (5). Los dos primeros años de vida del cuerpo humano se caracterizan por su rápida velocidad de crecimiento, que impone mayores requerimientos de energía y nutrimentos y colocan en riesgo nutricio a los lactantes que se ven expuestos a malas prácticas de alimentación (7). Por ejemplo, otra de las afecciones más comunes, relacionada con la alimentación y nutrición, es la caries de la primera infancia (CPI) que afecta a los dientes temporarios en presencia de microorganismos cariogénicos debido a varios factores, entre ellos: hábitos de lactancia, ingestión de azúcar, deficiente o ausente higiene bucal (8); bajo nivel de conocimiento y bajo nivel socioeconómico de los padres, entre otros (9).

Cuadro 2.

Características de una dieta correcta, de acuerdo con la NOM-043-SSA2-2012

Completa	Que contenga todos los nutrimentos. Se recomienda incluir en cada comida alimentos de los 3 grupos del Plato del Bien Comer: verduras y frutas, cereales, y leguminosas y alimentos de origen animal.
Equilibrada	Que los nutrimentos guarden las proporciones apropiadas entre sí.
Inocua	Que su consumo habitual no implique riesgos para la salud porque está exenta de microrganismos patógenos, toxinas, contaminantes, que se consuma con mesura y que no aporte cantidades excesivas de ningún componente o nutrimento.
Suficiente	Que cubra las necesidades de todos los nutrimentos, de tal manera que el sujeto adulto tenga una buena nutrición y un peso saludable y en el caso de los niños o niñas, que crezcan y se desarrollen de manera correcta.
Variada	Que de una comida a otra, incluya alimentos diferentes de cada grupo (verduras y frutas, cereales, y leguminosas y alimentos de origen animal).
Adecuada	Que esté acorde con los gustos y la cultura de quien la consume y ajustada a sus recursos económicos, sin que ello signifique que se deban sacrificar sus otras características.

Fuente: Diario Oficial de la Federación. Norma Oficial Mexicana NOM-043-SSA2-2012, Servicios básicos de salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria.

Nota: tomado de Diario Oficial de la Federación. Norma Oficial Mexicana NOM-043-SSA2-2012, Servicios básicos de salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Criterios para brindar orientación [Internet]. Estados Unidos Mexicanos: Secretaria de Salud; Diario Oficial de la Federación 22 de enero 2013 [Fecha de consulta: 25 de enero de 2021].

En la investigación de Ha. y colaboradores en niños desde los 3 hasta los 24 meses de edad encontraron que el 21% de los niños había recibido alimentos y bebidas con azúcar añadido, lo que se asociaba al consumo materno de bebidas endulzadas con azúcar, así como al bajo nivel socioeconómico de las familias (10) ; lo mismo ocurrió en la investigación de Do. Y colaboradores donde encontraron que el 21% de los niños recibió alimentos y bebidas azucaradas entre los 6 y 9 meses de edad, lo que podría relacionarse con caries temprana (11).

Infante y niño

La etapa de la infancia comienza alrededor de los 2 años y termina cuando empieza la pubertad; durante esta etapa el crecimiento físico es muy notorio; sin embargo, también es importante el crecimiento en las áreas social, cognitiva y emocional, las cuales influyen en sus siguientes etapas de vida. Entre las características que relacionan a la nutrición y alimentación con la odontología se encuentran el brote dentario, la caries dental y la salud oral en general.

La nutrición juega un papel importante dentro de la erupción dentaria adecuada, ésta puede verse afectada por factores nutricionales que alteran la formación de las proteínas de los tejidos dentales, los receptores de los factores de crecimiento, la calcificación dental y remodelación ósea. Tal como lo demostraron Ayala y colaboradores (12) con 1575 niños de 5 a 8 años de edad; mediante un examen de la cavidad bucal y valoración de peso y talla se encontró que los niños con brote dentario normal y adelantado se encontraban en normopeso, lo cual se traduce en que una alimentación correcta y una ganancia de peso adecuada permiten un desarrollo y erupción dentaria normales; los niños con retardo en el brote dentario presentaban desnutrición, y aunque en los niños con obesidad no se encontró retardo en el brote, si se encontró adelanto en el mismo.

Para un adecuado estado de nutrición y de salud en este grupo de edad, en México se recomienda que el consumo de proteínas sea de 1g/kg/día (en mujeres varia de los 9 a los 13 años, donde se recomienda que el consumo sea de 0.95g/kg/día); se recomiendan 130 g/día de hidratos de carbono, y que entre el 25 a 30% de las calorías diarias sean de aporte de lípidos (13) Vaillard y colaboradores (14) estudiaron a 1172 escolares de 5 a 12 años 11 meses de edad, de 20 municipios en el Estado de Puebla, se excluyeron a los niños con grandes infecciones de origen dental y con ausencia de órganos dentales por exodoncias. Para calificar la línea de erupción de los dientes, se utilizó una escala de 0 a 3, donde 0 equivale a la ausencia del órgano dentario porque no ha terminado la fase eruptiva intraósea, 1 representa la presencia del borde incisal o cuspídeo, en contacto con saliva hasta un tercio de la corona, 2 fue asignado a la presencia del órgano dentario hasta la mitad de la corona, y 3 equivalía a la presencia del órgano dentario en oclusión o completamente erupcionado.

Por otra parte, se utilizaron las curvas de crecimiento de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para identificar los casos de malnutrición (desnutrición, sobrepeso u obesidad) de acuerdo con sexo y edad de los pacientes.

Encontraron que el tiempo de retardo en la población femenina oscila entre los 2 meses hasta los 2 años con 6 meses, en la población masculina el tiempo de retardo de erupción dental va desde 1 año con 1 mes hasta los 2 años con 1 mes; estos resultados demuestran que a pesar de los programas de asistencia social y de salud, aún existe un pequeño porcentaje de la población escolar en el valle del Estado de Puebla con desnutrición, la cual afecta de forma significativa en la secuencia de la erupción de la dentición permanente (14).

La caries dental es una de las patologías más frecuentes que se aprecia en la población de niños, esta situación lleva a complicaciones que se manifiestan con dolor, infecciones, pérdida de la pieza dental, mal posiciones como consecuencia de dicha pérdida, dificultades en la masticación y digestión correcta de los alimentos, inconvenientes estéticos, entre algunas otras complicaciones; si a esto se le agrega la falta de una adecuada higiene dental y al uso y abuso de una incorrecta alimentación basada en bebidas carbonatadas y un elevado consumo de azúcares refinados, es fácil deducir que si estos aspectos no se tratan a tiempo, pueden constituir un grave daño en su salud bucal.

En la investigación de Wigen y colaboradores se encontró caries en 4.6% de niños que habían cumplido dos años de edad, también se encontró placa visible en el 4.6% de los niños. Más de la mitad de ellos cepillaban sus dientes dos veces al día, y más del 15% consumía botanas con azúcar agregada diariamente (15).

En la investigación de Rojas y Robles16 se demuestra la relación entre el perfil de salud oral y el estado nutricional. Dicho estudio fue realizado en Costa Rica en 33 niños con edades de entre 6 y 9 años; se realizó un examen clínico dental para obtener el índice de caries CEOD, es decir, el número de dientes temporales cariados; se consideró que un índice de CEOD mayor a 4.5 o la presencia de algún signo de inflamación gingival era equivalente a una salud oral anormal, y si existían signos de inflamación gingival y un índice CEOD, igual o menor a 4.4, el perfil de salud oral se consideró normal. Se tomó peso y talla, con el propósito de obtener el índice de masa corporal y el índice nutricional según tablas de la OMS.

Se encontró que el 36.4% de los niños presentó un índice nutricional normal; y el 67% de los niños presentaron un índice de caries CEOD alto y muy alto, lo que quiere decir que tuvieron o ya tenían una alta prevalencia de caries; de los 22 niños con afectación de su estado nutricional, 18 de ellos tuvieron un perfil de salud oral anormal, debido a la presencia de un CEOD anormal o un estado gingival anormal; la mayor cantidad de niños con el perfil de salud oral deficiente fueron los que presentaron delgadez. Es decir, un estado de malnutrición en los niños se relacionó con su salud oral, principalmente con gingivitis (16).

Para llevar un mejor control de la caries, es necesario acudir a revisiones con el odontólogo de manera continua, y complementar el tratamiento con algunas medidas preventivas en la alimentación: disminuir el consumo de hidratos de carbono simples como azúcar añadida, refrescos y bebidas industriales, disminuir el consumo de alimentos pegajosos o adhesivos, y aumentar el consumo de alimentos protectores, como leche descremada y quesos (quesos cheedar, suizo, mozarella), pues aumenta el flujo salival, contienen calcio, fosforo y caseína que protegen al diente de una desmineralización, y actúan como amortiguadores que neutralizan el medio ácido, los lactobacilos que contiene son bacterias ácido-lácticas que reducen el número de patógenos responsables de la caries, también se recomienda el consumo de granos enteros o integrales, leguminosas, nueces, frutas y verduras con cascara (17,18).

Adolescencia

La adolescencia es la etapa de transición entre la niñez y la vida adulta, la Organización Mundial de la Salud (OMS), la define entre los 10 y 19 años, y suele dividirse en adolescencia temprana de 12 a 14 años (repentina aceleración del crecimiento, seguido por el desarrollo de los órganos sexuales y las características sexuales secundarias) y adolescencia tardía de 15 a 19 años (usualmente ya han tenido lugar los cambios físicos más importantes, aunque el cuerpo sigue desarrollándose, el cerebro también continúa desarrollándose y reorganizándose, y la capacidad para el pensamiento analítico y reflexivo aumenta notablemente, opiniones de los miembros de su grupo aún tienden a ser importantes al comienzo de esta etapa, pero disminuye en la medida en que los adolescentes adquieren mayor confianza y claridad en su identidad y sus propias opiniones) (19).

De forma general, en la adolescencia se presentan cambios fisiológicos (estimulación y funcionamiento de los órganos por hormonas, femeninas y masculinas), estructurales (anatómicos), psicológicos (integración de la personalidad e identidad) y la adaptación a los cambios culturales y/o sociales (20); estas condiciones llevan a modificaciones del comportamiento alimentario, el cual es influido fuertemente por el entorno familiar y escolar, y deriva generalmente a un mayor consumo de alimentos poco saludables y ubica a los adolescentes en riesgo de malnutrición, ya sea por exceso o déficit de macronutrimentos y micronutrimentos (21); en los adolescentes mexicanos se recomienda que el consumo de proteínas sea de 0.95g/kg/día, 130 g/día de hidratos de carbono, y que entre el 25 a 30% de las calorías diarias sean de aporte de lípidos (13).

Es un período crítico de crecimiento en el que se produce la maduración del eje hipotálamo-hipofisiario, el cual es responsable del desarrollo fisiológico, la maduración sexual y la transición a la edad adulta. Durante este proceso los requerimientos de los micronutrimentos (vitaminas, minerales y oligoelementos) aumentan; de esta manera, los hábitos alimentarios adecuados contribuyen a la prevención de enfermedades crónicas no transmisibles en la edad adulta como lo son las enfermedades cardiovasculares, diabetes, obesidad e hipertensión arterial, por mencionar algunas (22).

Las principales dimensiones de la salud bucodental son la higiene bucal, la alimentación adecuada y atención preventiva siendo estos factores determinantes en el impacto de las condiciones bucales y por ende de la calidad de vida; constituyendo factores de riesgo que impactan física y psicológicamente el bienestar individual. Entre las alteraciones bucales que se presentan en los adolescentes son: caries dental, enfermedad periodontal, problemas de maloclusión y pérdida congénita de dientes (23).

La nutrición es un componente integral de la salud oral, como lo reportan Ramírez y colaboradores (24) en 2020, en niños de 12 años de la escuela Carmen Lyra, San José, Costa Rica; valoraron la frecuencia de ingestión de diferentes tipos de alimentos, el índice de masa corporal y el estado de salud gingival. Una periodoncista estandarizada evaluó el índice de placa, la presencia de cálculo y el índice gingival, la extensión se clasificó de acuerdo con el porcentaje de dientes que presentaban sangrado al sondaje. Se administró un cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos y se calculó el IMC para cada participante.

En los resultados se encontró que el índice de placa fue de 1.18; el cálculo estuvo presente en el 40.40% de la muestra, el 19.4% tenía cálculo supra gingival y el 21% tenía cálculo supra gingival/ subgingival o ambos. El número de dientes con cálculo, se relacionó con el sangrado y el número de superficies sangrantes. El índice gingival fue de 0.97 para gingivitis leve; la gingivitis estuvo presente en el 96,8% de los niños examinados, la gingivitis limitada estuvo presente en el 11.5% de los niños y la gingivitis extensa en el 88.5%. No se encontraron relaciones entre el consumo de harinas, fuentes de proteínas animales y vegetales, frutas, verduras, comidas rápidas, bebidas azucaradas y postres con el índice de placa, cálculo, índice gingival y sangrado al sondaje, aunque el cálculo se relacionó con la presencia de sobrepeso (24).

Adulto joven

Esta etapa, que comprende entre los 20 y 60 años de edad, se caracteriza por consolidación del crecimiento, desarrollo, y productividad económica (25); se recomienda que el consumo de proteínas sea de 0.83g/kg/día, 130 g/día de hidratos de carbono, y que entre el 25 a 30% de las calorías diarias sean de aporte de lípidos (13); al igual que en las etapas anteriores, el cuidado de la salud bucodental es fundamental para un adecuado estado de salud, pues se logran múltiples beneficios, como la masticación de los alimentos, la dicción, además del aspecto estético; una de las principales preocupaciones es el descuido de la salud oral, se ha encontrado que las personas con bajo nivel educativo tienen un mayor grado de negligencia respecto al cuidado de su salud dental, en comparación con mayores niveles educativos (26).

La mala atención bucodental se asocia con mayor uso de servicios médicos, mayor riesgo de varias enfermedades crónicas no trasmisibles (enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, obesidad, entre otras), así como una reducción de la calidad de vida y las oportunidades de empleo, las enfermedades bucales constituyen un importante problema de salud pública por su alta prevalencia y fuerte impacto sobre las personas y la sociedad en términos de dolor, malestar, limitación y discapacidad social y funcional (27).

En la investigación de tipo transversal de Badrasawi y colaboradores (28) determinaron el nivel de conocimientos sobre nutrición y salud oral y su relación con el estado de nutrición (peso corporal (kg), estatura e Índice de Masa Corporal, ingestión de alimentos y hábitos de alimentación) y las prácticas de cuidado oral (valoración de la higiene oral, estado de salud de las encías y presencia de calcificación, es decir, una evaluación periodontal compuesta por el índice de placa, índice de gingivitis, presencia de calcificación y daño en los dientes) en 150 adultos de 18 a 60 años de edad que asistían a clínicas dentales en Palestina.

Más del 50% de los participantes presentaron tabaquismo, y las mujeres presentaron mayores conocimientos de alimentación y salud oral, así como mayor práctica de actividades para el mantenimiento de la salud oral; respecto al estado de nutrición, no se encontró relación entre el índice de masa corporal y la salud e higiene oral, aunque consideran que la obesidad puede ser un factor de riesgo para enfermedad periodontal (28).

De igual forma, las enfermedades crónicas incidentes o prevalentes en este grupo de edad afectan a la salud oral; por ejemplo, la enfermedad periodontal es alta en adultos, una de cada dos personas mayores de 30 años tiene enfermedad periodontal, y se ha encontrado que el proceso inflamatorio derivado de la aterosclerosis podría ligar a la enfermedad cardiovascular con la enfermedad periodontal; es decir, la periodontitis permite la entrada de bacterias en el sistema circulatorio, lo que activa la respuesta inflamatoria, resultando en una exacerbación, maduración y finalmente formación de ateroma, aumentando el riesgo de enfermedad cardiovascular (29).

Adulto mayor

La transición demográfica y el envejecimiento de la población en México es el resultado del cambio en la esperanza de vida, que pasó de 34 años en la década de los 30's a 75.2 años en 2016; es decir, el porcentaje de adultos de 60 años y más, oscila entre el 6 y 8%, y se estima que para el año 2050 supere el 20%; se considera a adultos mayores particularmente a la población mayor de 60 años (30).

El envejecimiento es un proceso natural e irreversible que empieza en la concepción y termina con la muerte. Durante las etapas de crecimiento del cuerpo humano, los procesos anabólicos exceden a los cambios catabólicos; una vez que el cuerpo alcanza la madurez fisiológica, la diferencia en la velocidad de los procesos anabólicos y catabólicos se invierte, aumentando los cambios catabólicos o degenerativos y disminuyendo la velocidad de regeneración celular anabólica. Este proceso se asocia a menor eficacia y rendimiento neuromuscular, afectando la funcionalidad general del cuerpo (31).

Esta etapa se caracteriza por una pérdida progresiva de la masa corporal magra, así como cambios en la mayoría de los sistemas corporales; existe una disminución de aproximadamente el 8% de masa muscular de los 40 a los 70 años (32); el efecto que tiene la nutrición en el proceso de envejecimiento se relaciona a las mismas influencias que rigen el estado nutricional a la población más joven: calidad y cantidad adecuadas en la alimentación. Sumando algunos factores de riesgo relacionados con la edad, como la higiene bucal deficiente, prótesis desajustadas, hábitos tóxicos como alcoholismo, tabaquismo, hábitos dietéticos inadecuados (33).

La integridad del sistema inmunitario depende de la alimentación y nutrición óptima y la disminución en el consumo de alimentos lleva a deficiencias nutricionales; cada nutrimento en particular juega un papel importante en el sistema inmunitario desde la infancia hasta los adultos mayores. En esta etapa de vida se recomienda que el consumo de proteínas sea de 1g/kg/día, 130 g/día de hidratos de carbono, y que entre el 25 a 30% de las calorías diarias sean de aporte de lípidos (13). En el Cuadro 2 se presentan algunos de los micronutrimentos y oligoelementos más estudiados en relación con la salud oral.

Cuadro 3.
Relación de micronutrimentos y oligoelementos con salud oral

NUTRIMENTO	DEFICIENCIA	TRATAMIENTO
Vitamina D	Bajos valores séricos se han relacionado con deficiencias en la mineralización de los dientes en niños, y con periodontitis grave en adultos mayores (34-36).	La suplementación con 60,000 UI de colecalciferol, una vez a la semana por 6 semanas beneficia al sistema inmunitario para ayudar en el tratamiento de periodontitis (37).
Vitamina A	Juega un papel crucial en la proliferación y diferenciación de células epiteliales, regula la transcripción de proteínas, protección de piel y mucosas contra infecciones por virus y bacterias. Su deficiencia se relaciona con xerostomía y periodontitis (38).	La suplementación con ácido retinoíco y el aumento en el consumo de beta catorenos en la dieta (mínimo siete días) mejora las manifestaciones de gingivitis y periodontits (39,40).
Vitamina B12 y Ácido fólico	Se han relacionado con la presencia de gingivitis y periodontitis, y pérdida de hueso alveolar (41).	El uso de enjuague bucal con folato disminuye el sangrado en enfermedad periodontal; sin embargo, no disminuye la placa dental (42).
Vitamina C	Se relaciona con la presencia de gingivitis y enfermedad periodontal (OR=1.16, IC95%=1.04-1.29) (43).	La ingestión de cantidades adecuadas de vitamina C (principalmente de frutas como toronja, pero también en suplementos) lleva a menos pérdida ósea, mejora el sangrado en gingivitis, pero no en periodontitis (44).
Vitamina E	Bajos niveles séricos de alfa-tocoferol afecta la capacidad antioxidante en pacientes con gingivitis (45).	Su suplementación en conjunto con vitamina C, y un elevado consumo de vitamina E en frutas y verduras se asocia con disminución de la inflamación por gingivitis (45).
Calcio	Se ha reportado más del 30% de pérdida de hueso alveolar en dientes de pacientes que consumen menos de 1000mg/d; y el riesgo de pérdida del 10% o más de dientes naturales (en adultos) cuando se consume menos de la recomendación dietética de calcio (42).	Se ha estudiado el efecto de la suplementación con Vitamina D y calcio, con efectos débiles sobre enfermedad periodontal; también se ha estudiado el consumo de calcio en yogur y lácteos, y aunque el elevado consumo de yogurt se relaciona negativamente con periodontitis, no ocurre lo mismo para el calcio en los alimentos.
Magnesio	Se ha encontrado disminución de magnesio sérico en pacientes con periodontitis crónica (47).	La suplementación nutricional con magnesio puede mejorar la salud periodontal en jóvenes adultos; y viceversa, el tratamiento no quirúrgico de la periodontitis en conjunto con educación para correcta higiene oral resulta en aumento de magnesio sérico (42).
Hierro	Pacientes con periodontitis crónica presentan disminución en el número de eritrocitos y bajos niveles de hemoglobina; esta relación propone que la periodontitis crónica puede llevar a anemia, debido a la disminución de eritropoyesis resultado del efecto sistémico de las citocinas proinflamatorias, en	Hace falta investigación para establecer la deficiencia de hierro como factor de riesgo para periodontitis; sin embargo, se ha encontrado que los parámetros hematológicos mejoran con el tratamiento no quirúrgico de la periodontitis (42).
Zinc	respuesta a la patogénesis periodontal y sus productos. En adultos jóvenes se ha encontrado que una baja ingestión de hierro se relaciona con periodontitis (48,49). Su disminución en suero afecta al funcionamiento de los Linfocitos T y células Natural Killers, así como la producción de anticuerpos; lo que aumenta la permeabilidad de la barrera gingival con lo cual se intensifica la susceptibilidad a enfermedad periodontal; también se relaciona con afección en los tejidos palatales (50).	La suplementación con zinc podría tener un efecto antioxidante sobre la enfermedad periodontal, aunque no se tienen datos exactos (51,52).
Selenio	Se ha encontrado asociación inversa entre las concentraciones séricas de selenio y la prevalencia de peridontitis (53).	Su consumo dietario puede regular los procesos inflamatorios, ayudando a prevenir la progresión de enfermedad periodontal.54 En modelos animales se ha encontrado que la suplementación con Selenio acelera la proliferación celular y el proceso de cicatrización de las heridas (55).

Para lograr un estado nutricional saludable en el caso de la alimentación adecuada y correcta (como se mencionó al inicio de este capítulo); se requiere el uso completo de los sentidos, sin embargo, la alteración del sentido del gusto y el olfato tiende a comenzar alrededor de los 60 años de edad, y se agrava más hacia los 70 años. La habilidad para reconocer los sabores dulces, salados, ácidos y amargos disminuye en el adulto mayor por el proceso de envejecimiento, pero también se puede agravar por diversas condiciones médicas y los fármacos para el tratamiento (como en Parkinson, depresión, entre otros) (32).

Sidique y colaboradores56 encontraron que más de la mitad de los adultos entre 65 y 80 años, y más del 75% de los adultos mayores de 80 años presentan disminución en la percepción de sabores. La xerostomía (falta de salivación) afecta aproximadamente a un tercio de la población mayor de 65 años; ya que la estimulación del gusto determina procesos metabólicos como la secreción de saliva, de ácido gástrico, aunado a la disminución de estos por el envejecimiento, se pueden alterar los procesos metabólicos (como la peristalsis), y la absorción de ciertos nutrimentos, afectando el estado de nutrición y salud del adulto mayor (32).

Las caries sin tratamiento y la periodontitis son la causa más importante de la pérdida dental en este grupo de edad, la enfermedad periodontal moderada a grave es la patología más prevalente en pacientes adultos mayores de sexo masculino en comparación con los de sexo femenino, además, la prevalencia de enfermedad periodontal grave suele ser mayor en individuos que residen en zonas rurales que los que viven en ciudad (57); aunado a la caries, al edentulismo y la estomatitis, pueden llevar a la disminución del consumo de carnes, frutas y verduras, ocasionando una ingestión inadecuada de energía, macro, micronutrimentos y oligoelementos. Entre los factores importantes para defender a la encía y a los dientes de la invasión de bacterias están: 1) higiene de cavidad bucal; 2) integridad del sistema inmunitario, y 3) nutrición óptima.

Las intervenciones educativas de salud bucal y alimentación siguen siendo importantes en esta etapa de vida, en Cuba se ha encontrado que el nivel de conocimientos higiene bucal aumenta en más de 80% de los participantes de programas educativos, principalmente en el uso y cuidado de la prótesis, actitudes, higiene bucal y práctica de autoexamen bucal (58).

Se ha comprobado que la suplementación con micronutrimentos combinados (ácido ascórbico, ácido fólico, cianocobalamina, vitas vinifera, equinacea angustifolia, coenzima Q10 y extracto de pimienta negra) reduce el índice gingival, el índice de sangrado y la profundidad de la periodontitis. Resultados similares se han encontrado con la suplementación con multivitamínicos y con el consumo de jugo de frutas (frutos rojos principalmente) y verduras (59).

Conclusiones

La alimentación y la nutrición tienen múltiples efectos en el organismo, desde la integridad de las piezas dentales, hasta el funcionamiento del sistema inmunitario, partícipe en la prevención y recuperación de enfermedades infecciosas; es decir, son elementos importantes para mantener una óptima salud oral; esta relación también puede presentarse de forma inversa, pues el estado de la cavidad bucal puede afectar la capacidad del consumo adecuado de alimentos, y por lo tanto, afectar la ingestión de los nutrimentos necesarios para un adecuado estado de salud.

Por lo tanto, para que los pacientes cuenten con una óptima salud oral, un adecuado estado de nutrición y llevar una correcta alimentación, se recomienda el trabajo multidisciplinar entre el Odontólogo y el Nutriólogo.

Referencias

1. Gondivkar SM, Gadbail AR, Gondivkar RS, et al. Nutrition and oral health. Disease-a-Month 2019; 65(6): 147-54. https://doi.org/10.1016/j.disamonth.2018.09.009.
2. Pflipsen M, Zenchenko Y. Nutrition for oral health and oral manifestations of poor nutrition and unhealthy habits. Gen Dent 2017; 65(6): 36-43.
3. Navarro NJ, Cobas PN, Pardo GMI. Factores de riesgo de la erupción dentaria temporal. Conv Int Sal 2018. Disponible en: http://www.convencionsalud2017.sld.cu/index.php/connvencionsalud/2018/paper/view/1365/712.
4. Pino LJF, Arias IMS. Prevalencia de caries de la primera infancia en niños de 3-6 años de edad periodo B-2016. Rev Científ de Inv Act Ciencias 2017; 1(4): 187-203. DOI: 10.26820/reciamuc/1.4.2017.187-203.
5. Diario Oficial de la Federación. Norma Oficial Mexicana NOM-043-SSA2-2012, Servicios básicos de salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Criterios para brindar orientación [Internet]. Estados Unidos Mexicanos: Secretaria de Salud; Diario Oficial de la Federación 22 de enero 2013 [Fecha de consulta: 25 de enero de 2021]. Disponible en: http://dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5285372&fecha=22/01/2013#:~:text=NORMA%20Oficial%20Mexicana%20NOM%2D043,Criterios%20para%20brindar%20orientaci%C3%B3n.
6. Rondón RG, Zambrano GA, Guerra ME, et al. Relación entre un periodo de lactancia materna exclusiva menor de 6 meses y presencia de hábitos parafuncionales en un grupo de niños y adolescentes venezolanos. Rev Odontopediatría Latinoamericana 2018; 8(1). Disponible en: https://www.revistaodontopediatria.org/ediciones/2018/1/art-3
7. Romero-Velarde E, Villalpando-Carrión S, Pérez-Lizaur AB, et al. Consenso para las prácticas de alimentación complementaria en lactantes sanos. Bol Med Hosp Infant Mex 2016; 73(5): 338-356. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/pdf/bmim/v73n5/1665-1146-bmim-73-05-00338.pdf
8. Pino LJF, Arias IMS. Prevalencia de caries de la primera infancia en niños de 3-6 años de edad periodo B-2016. Rev Científ de Inv Act Ciencias 2017; 1(4): 187-203. DOI: 10.26820/reciamuc/1.4.2017.187-203.
9. Rai NK,Tiwari T. Parental Factors Influencing the Development of Early Childhood Caries in Developing Nations: A Systematic Review. Front. Public Health 2018; 6(64). doi: 10.3389/fpubh.2018.00064
10. Ha DH, Do LG, Spencer AJ, et al. Factors influencing early feeding of foods and drinks containing free sugars. A birth cohort study. Int. J. Environ. Res. Public Health 2017, 14, 1270; doi:10.3390/ijerph14101270.
11. Do LG, Ha DH, Bell LK, et al. Study of Mothers' and Infants' Life Events Affecting Oral Health (SMILE) birth cohort study: cohort profile. BMJ Open 2020; 10: e041185. doi: 10.1136/bmjopen-2020-041185
12. Ayala PY, Carmona VE, Medrano MJ, et al. Alteración del orden de brote del incisivo central inferior permanente y su relación con el estado nutricional. Correo Científico Médico 2019; 23(4). Disponible en: http://www.revcocmed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/3336/1472.

13. Bourges H, Casanueva E, Rosado JL. Recomendaciones de ingestión de nutrimentos para la población mexicana, Tomo 1. Editorial Médica Panamericana, México: 2005. Pg. 193
14. Vaillard-Jiménez E, Huizil-Muñoz EE, Mayaho-Bernal MA, et al. Efectos de la desnutrición infantil en la erupción dental. Rev Tamé 2015; 3(9): 289-96. http://www.uan.edu.mx/d/a/publicaciones/revista_tame/numero_9/Tame39-2.pdf
15. Wigen TI, Baumgartner CS, Wang NJ. Identification of caries risk in 2□year□olds. Community dentistry and oral epidemiology 2018; 46(3): 297-302
16. Rojas VA, Robles MA. Relación entre el perfil de salud oral y el estado nutricional de niños entre 6 y 9 años de edad. Revista Odontología Vital 2015; 13(2): 39-44.
17. Palacios C, Joshipura K, Willett W. Nutrition and health: guidelines for dental practitioners. Oral Dis. 2009 Sep; 15(6): 369-81. doi: 10.1111/j.1601-0825.2009.01571. x. Epub 2009 May 15. PMID: 19467151; PMCID: PMC5584677
18. Silva MA, Hegde S, Akudo NB, et al. Community□based population□level interventions for promoting child oral health. Cochrane Database Syst Rev. 2016;(12): CD009837. Published online 2016 Dec 22. doi: 10.1002/14651858.CD009837.pub3
19. UNICEF. Estado Mundial de la infancia 2011, La adolescencia, una época de oportunidades. Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia, NY Estados Unidos: Febrero, 2011 Pg.6. Disponible en: https://www.unicef.org/spanish/sowc2011/pdfs/SOWC-2011-Main-Report_SP_02092011.pdf
20. OMS. Desarrollo en la adolescencia. Organización Mundial de la Salud 2021 (Consultado en febrero 2021). Disponible en: https://www.who.int/maternal_child_adolescent/topics/adolescence/dev/es/
21. Sánchez-Mata M, Alejandro-Morales S, Bastidas-Vaca C, et al. Evaluación del estado nutricional de adolescentes en una Unidad Educativa de Ecuador. Revista Ciencia NEMI 2017; 10(25). Disponible en: http://181.188.214.100/index.php/cienciaunemi/article/view/614/484.
22. Kumar S, Ray S, Roy D, et al. Exercise and eating habits among urban adolescents: a cross-sectional study in Kolkata, India. BMC Public Health. 2017 May 18; 17(1): 468. doi: 10.1186/s12889-017-4390-9. PMID: 28521735; PMCID: PMC5437535.
23. Hernández VB, Frausto ES, Gaitán FC, et al. Estado nutricio, caries y enfermedad periodontal en adolescentes de Zacatecas. Rev Invest Científ 2019; 13(1). Disponible en: http://148.217.50.37/index.php/investigacioncientifica/article/view/698/655
24. Ramírez K, Gómez-Fernández A, Rojas M, et al. Gingival health related to intake of different types of foods and body mass index in 12-year-old Schoolchildren. ODOVTOS-Int. J. Dental Sc 2020; 22(2): 165-77. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/odovtos/ijd-2020/ijd202p.pdf
25. Shamah-Levy T, Vielma-Orozco E, Heredia-Hernández O, et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018-19: Resultados Nacionales. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2020

26. Valdivino DSJ, Roncalli COAG. Individual and contextual factor associated to the self-perception of oral Health in Brazilian adults. Rev Saude Publica 2018;52(29). Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5893273/pdf/0034-8910-rsp-S1518-52-87872018052000361.pdf
27. Meza GG. Conocimientos y actitudes de la salud buco-dental en población de Oaxaca de Juárez. Rev Mex Estomatología 2019;6(1). Disponible en: https://www.remexesto.com/index.php/remexesto/article/viewFile/242/436
28. Bradrasawi MMH, Hijjeh NH, Amer RS, et al. Nutrition Awareness and Oral Health among Dental Patients in Palestine: A Cross-Sectional Study. Int J Dent. 2020;2020(3472753). doi:10.1155/2020/3472753
29. Sanchez P, Everett B, Salamonson Y, et al. Oral health and cardiovascular care: Perceptions of people with cardiovascular disease. PLoS One. 2017;12(7):e0181189. doi: 10.1371/journal.pone.0181189.
30. Ochoa-Vázquez J, Cruz-Ortiz M, Pérez-Rodríguez MC, et al. El envejecimiento: Una mirada a la transición demográfica y sus implicaciones para el cuidado de la salud. Rev Enferm Inst Mex Seguro Soc. 2018;26(4):273-80
31. Calero-Saa PA, Chaves-García MA. Cambios fisiológicos de la aptitud física en el envejecimiento. Revista Investig Salud Univ Boyacá. 2016;3(2):176-194
32. Corcoran C, Murphy C, Culligan EP, et al. Malnutrition in the elderly. Science Progress 2019;102(2):171-80.
33. Guarat CMR, Calavia IE, Jañe JO, et al. Intervención educativa: alimentación para unos dientes y encías sanos en el adulto mayor. Rev Inf Cient. 2017; 96(1):46□56
34. Botelho J, Machado V, Proença L, et al. Vitamin D Deficiency and Oral Health: A Comprehensive Review. Nutrients. 2020 May 19;12(5):1471. doi: 10.3390/nu12051471. PMID: 32438644; PMCID: PMC7285165.
35. Ebersole JL, Lambert J, Bush H, et al. Serum Nutrient Levels and Aging Effects on Periodontitis. Nutrients. 2018 Dec 15;10(12):1986. doi: 10.3390/nu10121986. PMID: 30558282; PMCID: PMC6316450.
36. Khammissa RAG, Ballyram R, Jadwat Y, et al. Vitamin D Deficiency as It Relates to Oral Immunity and Chronic Periodontitis. Int J Dent. 2018 Oct 1; 2018:7315797. doi: 10.1155/2018/7315797. PMID: 30364037; PMCID: PMC6188726.
37. Patil VS, Mali RS, Moghe AS. Evaluation and comparison of Vitamin D receptors in periodontal ligament tissue of Vitamin D-deficient chronic periodontitis patients before and after supplementation of Vitamin D3. J Indian Soc Periodontol. 2019 Mar-Apr;23(2):100-105. doi: 10.4103/jisp.jisp_173_18. PMID: 30983779; PMCID: PMC6434724.
38. Geber J, Murphy E. Dental markers of poverty: Biocultural deliberations on oral health of the poor in mid-nineteenth-century Ireland. Am J Phys Anthropol. 2018 Dec;167(4):840-855. doi: 10.1002/ajpa.23717. Epub 2018 Oct 3. PMID: 30281788; PMCID: PMC6282970.

39. Bhuyan DJ, Alsherbiny MA, Perera S, et al. The Odyssey of Bioactive Compounds in Avocado (Persea americana) and Their Health Benefits. Antioxidants (Basel). 2019 Sep 24;8(10):426. doi: 10.3390/antiox8100426. PMID: 31554332; PMCID: PMC6826385.
40. Naruishi K. Carotenoids and Periodontal Infection. Nutrients. 2020 Jan 20;12(1):269. doi: 10.3390/nu12010269. PMID: 31968635; PMCID: PMC7019381.
41. Warad S, Kalburgi NB, Manak M, et al. Determining the Effect of Gutkha on Serum Levels of Vitamin B12 and Folic Acid as Compared to Smoking among Chronic Periodontitis Subjects: A Cross-Sectional Study. J Clin Diagn Res. 2014 Dec;8(12): ZC85-9. doi: 10.7860/JCDR/2014/10575.5356. Epub 2014 Dec 5. PMID: 25654040; PMCID: PMC4316346.
42. Machado V, Lobo S, Proenca L, et al. Vitamin D and Periodontitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. Nutrients 2020, 12, 2177; doi:10.3390/nu12082177
43. Lee JH, Shin MS, Kim EJ, et al. The association of dietary vitamin C intake with periodontitis among Korean adults: Results from KNHANES □. PLoS One. 2017 May 10;12(5): e0177074. doi: 10.1371/journal.pone.0177074. PMID: 28489936; PMCID: PMC5425026.
44. Tada A, Miura H. The Relationship between Vitamin C and Periodontal Diseases: A Systematic Review. Int J Environ Res Public Health. 2019 Jul 11;16(14):2472. doi: 10.3390/ijerph16142472. PMID: 31336735; PMCID: PMC6678404.
45. Hong JY, Lee JS, Choi SH, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled multicenter study for evaluating the effects of fixed-dose combinations of vitamin C, vitamin E, lysozyme, and carbazochrome on gingival inflammation in chronic periodontitis patients. BMC Oral Health. 2019 Mar 7;19(1):40. doi: 10.1186/s12903-019-0728-2. PMID: 30845920; PMCID: PMC6407240.
46. Kim HS, Kim YY, Oh JK, et al. Is yogurt intake associated with periodontitis due to calcium? PLoS One. 2017 Oct 30;12(10): e0187258. doi: 10.1371/journal.pone.0187258. PMID: 29084251; PMCID: PMC5662169
47. Shetty A, Bhandary R, Thomas B, et al. A Comparative Evaluation of Serum Magnesium in Diabetes Mellitus Type 2 Patients with and without Periodontitis - A Clinico-biochemical Study. J Clin Diagn Res. 2016 Dec;10(12): ZC59-ZC61. doi: 10.7860/JCDR/2016/21063.9078. Epub 2016 Dec 1. PMID: 28209006; PMCID: PMC5296579.
48. Wu D, Lin Z, Zhang S, et al. Decreased Hemoglobin Concentration and Iron Metabolism Disorder in Periodontitis: Systematic Review and Meta-Analysis. Front Physiol. 2020 Jan 31; 10:1620. doi: 10.3389/fphys.2019.01620. PMID: 32082180; PMCID: PMC7005133.
49. Botelho J, Lyra P, Proença L, et al. Relationship between Blood and Standard Biochemistry Levels with Periodontitis in Parkinson's Disease Patients: Data from the NHANES 2011-2012. J Pers Med. 2020 Jul 25;10(3):69. doi: 10.3390/jpm10030069. PMID: 32722393; PMCID: PMC7565163.
50. Preshaw PM, Henne K, Taylor JJ, et al. Age-related changes in immune function (immune senescence) in caries and periodontal diseases: a systematic review. J Clin Periodontol 2017; 44 (Suppl. 18): S153–77. doi: 10.1111/jcpe.12675

51. Najeeb S, Zafar MS, Khurshid Z, et al. The Role of Nutrition in Periodontal Health: An Update. Nutrients 2016:8(9); doi:10.3390/nu8090530
52. Varela-López A, Giampieri F, Bullón P, et al. A Systematic Review on the Implication of Minerals in the Onset, Severity and Treatment of Periodontal Disease. Molecules 2016;21(1183); doi:10.3390/molecules21091183
53. Thomas B, Prasad BR, Kumari NS, et al. A comparative evaluation of the micronutrient profile in the serum of diabetes mellitus Type II patients and healthy individuals with periodontitis. J Indian Soc Periodontol. 2019 Jan-Feb;23(1):12-20. doi: 10.4103/jisp.jisp_398_18. PMID: 30692737; PMCID: PMC6334553.
54. Gaur S, Agnihotri R. Trace mineral micronutrients and chronic periodontitis. A review. Biol Trace Elem Res 2017; 176:225-38.
55. Apon A, Kamble P. Role of trace mineral in periodontal health: a review. Clin Trials Degener Dis 2019;4(2):30-6.
56. Siddique N, O'Donoghue M, Casey MC, et al. Malnutrition in the elderly and its effects on bone health – A review. Clin Nutr 2017; 21:31–39 Doty RL. Age-related déficits in taste and smell. Otolaryngol Clin N Am 2018; 51:815–25
57. Gordillo CD, Calle RA, Oviedo SD, et al. Estado bucodental en adultos mayores del centro geriátrico Rosa Elvira de León de la ciudad de Azogues (Provincia de Cañar, Ecuador) en el año 2019. Rev Oactiva UC Cuenca 2019;4(2):43-6.
58. Torecilla-Venegas R, Valdivia-Morgado G, Castro-Gutiérrez I, et al. Intervención educativa sobre salud bucal en adultos mayores de un consultorio médico. eCIMED 2020;59(278). Disponible en: http://www.rev16deabril.sld.cu/index.php/16_04/article/viewFile/1034/pdf_1034
59. Dommisch H, Kuzmanova D, Jönsson D, et al. Effect of micronutrient malnutrition on periodontal disease and periodontal therapy. Periodontology 2000. 2018; 78:129–153

Capítulo 4
HIPERPLASIA EPITELIAL MULTIFOCAL: REVISIÓN DE LA LITERATURA

Autores:
Gissel Monserrat Feliciano López,[1] Juana Gabriela Espinoza Suárez,[2] Sergio Arriaga Guillén,[2]

Resumen

La hiperplasia epitelial multifocal es una enfermedad rara, benigna y asintomática de la mucosa oral. Ha sido reportada en diversos grupos étnicos, siendo América Latina la región con más casos. Afecta a la población de todas las edades teniendo mayor prevalencia en pacientes entre la primera y segunda década de vida. La población pediátrica es la más afectada, con predilección por el sexo femenino. Clínicamente se presentan dos variantes: pápulo-nodular y papilomatosa. La primera es la más común de aparición en la mucosa bucal y labial, de color similar al tejido adyacente y de superficie plana. La presentación papilomatosa se presenta con mayor frecuencia en la mucosa masticatoria de la lengua y la encía, con superficies blancas y de guijarros. La hiperplasia epitelial multifocal se ha asociado a infección de virus de papiloma humano, subtipos 13 y 32, aunque se han detectado otros subtipos. Los factores de riesgo como nivel socioeconómico bajo, mala higiene bucal, deficiencias vitamínicas y predisposición genética han sido descritos como factores para la aparición de esta patología. Esta revisión tiene como objetivo describir los métodos para el diagnóstico clínico, histopatológico, diagnósticos diferenciales y tratamientos actuales de la hiperplasia epitelial multifocal.

Palabras clave: *Hiperplasia epitelial multifocal, enfermedad de Heck, virus del papiloma humano*

[1] Cirujano Dentista, Universidad de Ixtlahuaca CUI, Ixtlahuaca, México.
[2] Profesor Especialista en Odontopediatria, Licenciatura en Cirujano Dentista, Universidad de Ixtlahuaca CUI, Ixtlahuaca, México.

Autor de correspondencia:
Juana Gabriela Espinoza Suárez
Correo electrónico: gabriela.espinoza@uicui.edu.mx

Abstract

Multifocal epithelial hyperplasia is a rare, benign and asymptomatic disease of the buccal mucosa. In various ethnic groups, Latin America being the geographical region with the most reports. It affects the population of all ages, having higher prevalence in patients between the first and second decade of life. The pediatric population is the most affected, with a preference for the female sex. Clinically, two variants are presented: papule-nodular and papillomatous. The first is the most common, and tend to occur in the bucal and lip mucosa, color of the mucosa, flat; while papillomatous presentation occurs most often in the chewing mucosa of the tongue and gum, with white and pebble surfaces. Multifocal epithelial hyperplasia has been associated with human papillomavirus infection, subtypes 13 and 32 have been described, although other subtypes have been detected. Risk factors such as low socioeconomic status, poor bucal hygiene, vitamin deficiencies and genetic predisposition have been described for this infection. This review aims to understand the available scientific evidence of multifocal epithelial hyperplasia, updating methods for clinical diagnosis, histopathological, differential diagnoses and current treatments.

Keywords: *Multifocal epithelial hyperplasia, Heck´s disease, human papillomavirus*

Introducción

La HEM (hiperplasia epitelial multifocal) es una enfermedad que cursa asintomática y poco frecuente, está asociada como factor causal principal con algunos subtipos de VPH (virus de papiloma humano), principalmente el 13 y 32 (1,2). Esta enfermedad afecta a la población de todas las edades (3,4), aunque tiene mayor prevalencia en pacientes entre la primera y segunda década de vida con hasta un 97.5% de los afectados (5), siendo la población pediátrica la más afectada (6,7), con una marcada prevalencia en comunidades indígenas del norte, centro y sur de América (8,9).

Clínicamente se caracteriza por la presencia de pápulas múltiples blancas o de igual coloración que la mucosa oral adyacente (10), teniendo mayor predilección por el sexo femenino (11,12), con una proporción hasta de 5 mujeres a 1 hombre (13,14). La incidencia mundial es de 4 por cada 100,000 individuos en el mundo (3,15). En los Esquimales e Inuits se ha reportado del 7 al 36% (1,13). El porcentaje más alto reportado hasta ahora ha sido 37.7 %, en un estudio realizado en la etnia Morrope-Lambayaque de Perú (16).

En México se han realizado diversos estudios en las poblaciones indígenas náhuatl de Tabasco según Ledesma y col. fue aproximadamente el 10% y 7.1% en náhuatl-Mazahuas del Estado de México. En adultos náhuatl con Diabetes Mellitus tipo II en Morelos fue de 6.2% y en el Paso de Cupilco en Tabasco resultó de 32.1%, siendo una incidencia inusualmente alta de la HEM en niños de población náhuatl.6 Contrastando con la prevalencia en países asiáticos que es menor (1).

El factor causal para desarrollar hiperplasia epitelial multifocal es la presencia del virus de papiloma humano (17), el cual es un virus con ADN de doble cadena, que forma parte de la familia papillomaviridae (18). Se han identificado más de 150 tipos diferentes de VPH (19), que se han clasificado en 5 géneros, incluidos los siguientes: *alfapapillomavirus, betapapillomavirus, gammapapilomavirus, mupapilomavirus y nupapilomavirus,* quedando a la fecha pendientes por clasificación 19 tipos adicionales. Los VPH del género alfa son los de mayor importancia médica, dado que están asociados con cánceres orales y mucosos, así como del tracto anogenital (20), debido al tropismo con el epitelio escamoso estratificado de piel y mucosas ocasionando lesiones proliferativas benignas o malignas. (16, 18). Los alfa papilomavirus se clasifican como de bajo riesgo (LR) o HR (alto riesgo) en función de su asociación clínica con verrugas o lesiones generalmente benignas que tienen propensión a la progresión maligna (20,21).

Las únicas células capaces de experimentar división celular en el epitelio escamoso son las células basales (20), (células madre epiteliales encargadas de reponer el epitelio con células hijas) (22), siendo estas las primeras en estar en contacto con el VPH en la cavidad oral (23), las cuales deben infectarse específicamente para que pueda establecerse la infección persistente. Sin embargo, dado que las células epiteliales están protegidas por varias capas de células diferenciadas, no son fácilmente accesibles, el contacto del virus debe darse mediante la existencia previa de ulceración y micro heridas (24), para que se puedan exponer las capas epiteliales inferiores (20).

Las transcripciones virales de ADN y ARN se producen en la capa basal, mientras que la replicación viral se produce en las capas más diferenciadas del epitelio siendo esta asociación entre la replicación viral y la diferenciación progresiva la implicación de una estrategia para persistir en un huésped con alta proliferación celular (23). En particular, las células epiteliales de la cavidad oral, faringe y laringe, tienen mayor susceptibilidad de infección por VPH (25).

Hay evidencia de que el surco gingival es una zona donde las células basales están expuestas y al haber un proceso inflamatorio crónico como lo es la periodontitis, el surco se agranda y hay un incremento de la proliferación de células basales, que conduce a una mayor carga viral en la saliva, así como un mayor riesgo de transmisión del VPH (26).

En la HEM se han descrito los subtipos 13 y 32 (exclusivos de la cavidad oral y por tanto no transmitidos por vía sexual);16,27 así como 6 y 11,20 pertenecientes al grupo alfa de los papiloma virus de bajo riesgo (28). El VPH 13 ha estado presente en un 85% de los afectados por hiperplasia epitelial multifocal (5), en lesiones de pacientes de todos los grupos de edad, aunque se ha mencionado que afecta principalmente a pacientes pediátricos y adultos (12), mientras que el subtipo de VPH 32 desarrolla lesiones en personas mayores (2).

En estudios recientes se ha reportado la presencia de algunos subtipos de VPH que corresponden al grupo de alto riesgo oncogénico, como el 31, 39, 51, 52, 58, 68,10 así como el 16 (causa de más del 50% de carcinoma cérvico-uterino a nivel mundial) 29 y 18: estos dos últimos causan neoplasia intraepitelial que puede progresar a carcinoma invasivo (20), por ello, actualmente estos descubrimientos abren pauta para considerar a las lesiones de HEM no excluidas de carcinogénesis (30).

Los factores de riesgo para desarrollar la patología descrita son nivel socioeconómico bajo (2), mala higiene bucal (aumenta la susceptibilidad e infecciosidad) (31), deficiencia nutricional, hacinamiento (32), contagio por medio de utensilios de uso común infectados (33), así como pacientes inmunocomprometidos (VIH1,28 y pacientes con leucemia linfocítica crónica) (34), irritación local y fuerzas galvánicas (11) (estas pueden ser producidas por algún material utilizado en boca dentro de la práctica odontológica, mencionadas como posible factor causal en el caso de un paciente del este asiático que presentó hiperplasia epitelial multifocal después de la colocación de una prótesis fija metal-cerámica.) (35).

Se ha estudiado la predisposición genética de la hiperplasia epitelial multifocal y se encontró asociación con el alelo linfocítico humano HLA-DR4 (más del 80% de las personas afectadas son positivas a este) (13). Se explica que la molécula DRB1*0404 tiene deficiencia de adhesión leucocitaria a los péptidos de los subtipos virales de papiloma humano 13 y 32 (14) lo que resulta en una fuerte susceptibilidad y predispone a ciertas poblaciones a la infección y proliferación de la enfermedad por estos subtipos virales. Este hallazgo explica la mayor prevalencia en áreas endémicas, así como la tendencia de afectación en distintos miembros de una familia (13), como es el caso de las poblaciones mayas ubicadas al sureste de México (10,12).

En relación a esto, se ha reportado en un estudio realizado a mujeres de entre 16 y 40 años de edad, en el estado de Yucatán, México, que no presentan clínicamente lesiones orales, pero si la presencia de VPH 13 en saliva (37), siendo esta una nueva hipótesis de investigación para el posible papel de la transmisión y mantenimiento del virus en la comunidad.

Aspectos clínicos

Clínicamente se observan lesiones con base sésil, aplanadas o elevadas, lisas o algo rugosas, redondas bien circunscritas que desaparecen al estirarlas siendo este un rasgo característico durante la exploración clínica (6,14), son de tamaño variable, blandas al tacto, asintomáticas en la mayoría de los casos (7). Se presenta en dos variantes: pápulo-nodular y papilomatosa.

La presentación pápulo-nodular es la más común afectando tejidos de las comisuras de mucosa bucal y labial, paladar y cavidad oral, siendo del color de la mucosa adyacente y de forma aplanada; mientras que en presentación papilomatosa, se puede observar con mayor frecuencia en mucosa masticatoria de la lengua y la encía, con superficies blancas con apariencia de adoquines, debido a su tendencia a fusionarse, lo que también provoca que aumenten en diámetro (5,13). La primer variante es más común en pacientes jóvenes y la segunda en adultos (14).

Aspectos histológicos

Durante el estudio histopatológico se puede observar hiperplasia epitelial de las células basales con acantósis y paraqueratósis, crestas alargadas con crecimiento horizontal y a menudo anastomosadas (32). Hay presencia de cuerpos mitosoides que son células vacuoladas con ADN fragmentado que se asemeja a una célula en proceso de división (2), estos pueden encontrarse en todo el epitelio y se observan constantemente y suelen no ser abundantes.

También se encuentran células koilocíticas, siendo estas el indicador histológico de infección por papilomavirus, que están en la capa celular espinosa (8), caracterizadas por citoplasma claro y núcleo ausente (12), y junto con los cuerpos mitosoides son características de la hiperplasia epitelial multifocal.

Diagnóstico

El diagnóstico de la HEM es la correlación de características clínicas e histológicas, pues no siempre se puede diferenciar mediante la observación entre lesiones individuales causadas por VPH y otras de diversa naturaleza (30), complementando con una adecuada historia clínica y descripción anatómica acompañando a las biopsias, para un adecuado diagnóstico y tratamiento (38), Histopatológicamente no debe ser basado sólo por la presencia de koilocitósis y/o células vacuoladas, ya que en la mucosa oral, las irritaciones mecánicas continuas provocan cambios degenerativos en las lesiones exofíticas que se parecen mucho a estos efectos citopáticos, en ausencia de VPH (39), y esto podría dificultar su identificación (36).

Para la identificación de lesiones por papilomavirus se han utilizado varias técnicas entre las que se encuentran la citología convencional, citología en base líquida y técnicas de biología molecular como la hibridación in situ, la detección del ADN del VPH por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) (40) La PCR es un método altamente sensible y rentable para la detección de los subtipos de VPH (41).

En algunos casos es de considerarse la identificación del subtipo de VPH, por ejemplo, en pacientes con VIH debe tenerse en cuenta que por el mayor riesgo de desarrollar cáncer oral y orofaríngeo y el papel que tienen actualmente los VPH como biomarcadores oncogénicos (42), es necesario la investigación del subtipo causante, para intervenir de manera pronta y evitar que las lesiones aumenten de tamaño, ya que la extensión de las lesiones dificulta su tratamiento (43).

Además, el papel exacto de los subtipos de alto riesgo en las verrugas orales benignas de pacientes infectados por el VIH sigue sin estar claro y merece atención, puesto que existe la hipótesis que las lesiones orales benignas causadas por papilomavirus podrían ser parte del síndrome inflamatorio de reconstitución inmune (SIRI), ya que las verrugas genitales y anales se reconocen actualmente como manifestaciones de SIRI (42). Por lo que es necesario que se realicen estudios adicionales.

La reacción en cadena de la polimerasa (PCR), aunque es una prueba más sensible, se sugiere menos específica para estos casos (9), por lo que la utilización de la expresión de ARNm de HP6 E6/E7 por hibridación in situ es la opción de diagnóstico de VPH oncogénico, pues tiene mayor sensibilidad y especificidad (44,45).

El diagnóstico diferencial de la hiperplasia epitelial multifocal se debe realizar con lesiones exofíticas orales, las cuales se describen como crecimientos patológicos que se proyectan por encima de los contornos normales de la mucosa oral. Por lo que es importante definir que existen varios mecanismos subyacentes responsables de las lesiones exofíticas orales, como la hipertrofia, la hiperplasia, la neoplasia y la acumulación de líquido (4).

Las lesiones causadas por el virus de papiloma humano son los principales diferenciales. La Organización Mundial de la Salud (OMS) reconoce cuatro lesiones orales con etiología de VPH; siendo ésta la verruga vulgar, condiloma acuminado, papiloma de células escamosas e hiperplasia epitelial multifocal (9). El papiloma de células escamosas y el condiloma acuminado presentan superposición clínica e histológica con HEM (8). Cuando las lesiones de hiperplasia epitelial multifocal la presentan adultos suele confundirse con verruga vulgar oral y condiloma acuminado, cuando se estudia en niños se debe discernir de condiloma acuminado, ya que la presencia de esta última en la población pediátrica podría sugerir abuso sexual infantil (30).

Pronóstico y tratamiento

Se considera que las lesiones tienden a la remisión de manera espontánea (1) con un tiempo promedio de regresión de hasta 18 meses, 13 aunque puede persistir por 10 o hasta 30 años, por lo cual los pacientes presentan las lesiones durante su niñez, juventud y adultez pudiendo generar problemas bucales y psicosociales como el rechazo (7). Debido a esto, se recomienda el tratamiento de las lesiones en los casos en los que se generen problemas funcionales y estéticos (1).

Actualmente, no hay estudios que comparen la efectividad de los distintos tratamientos, y considerando que existen dos diferentes presentaciones clínicas, debe elegirse la línea terapéutica de acuerdo a las características individuales, como la edad, posible apego del paciente al tratamiento y disponibilidad de los medicamentos o terapias a utilizar, así como cantidad de lesiones que se presentan. En la tabla 1 se muestran las diferentes opciones terapéuticas de la hiperplasia epitelial multifocal.

Cuadro 1.
Opciones terapéuticas de hiperplasia epitelial multifocal

EFECTO TERAPÉUTICO		MODO DE EMPLEO	VENTAJAS	DESVENTAJAS	TIEMPO DE REGRESIÓN	RECIDIVA
Crioterapia (nitrógeno líquido)	Método de destrucción de lesiones mediante necrosis isquémica del tejido inducida por congelación rápida in situ.	Una aplicación local, una vez al mes por tres meses. Interfiere con la replicación viral.	No invasivo. -Reducción de tiempos quirúrgicos. -Control hemostático. -Cicatrización rápida y fácil en comparación con escisión con bisturí. -Más utilizado. -Buenos resultados.	-Doloroso. -Requiere uso de anestesia. -Efectos adversos (edema, eritema	No reportado	No reportado
Ácido glicirrízinico	Interfiere con la replicación viral.	Aplicación local cuatro veces al día, con dos atomizaciones cada uno por cuatro semanas.	-No invasivo. -Propiedades antiinflamatorias. -Fácil aplicación. -Menor tiempo de tratamiento.	-Sin efectos adversos locales y sistémicos.	No reportado	No reportado
Ácido tricloro-acético (ATA) al 80%	Coagulación química del tejido afectado (desnaturalización, precipitación y destrucción de las lesiones).	De tres a cuatro aplicaciones, una cada 15 días, 90 segundos de duración.	-Poco traumática. -No causa respuestas emocionales negativas. -Ausencia total de toxicidad sistémica	Ardor después de la primera aplicación. -Dolor, hiperpigmentación y rara vez formación de cicatrices.	En promedio 61.3 días.	No hubo recidiva en un 100%.
Imiquimod al 5%	Inmunomodulador, activa directamente las células inmunitarias innatas a través del receptor 7 tipo Toll (TLR-7).	Tópico por la noche, durante dos semanas.	-No traumático. -Induce la maduración funcionas de la células de Langerhans epidérmicas. -Inhibición del crecimiento tumoral.	-Reacciones inflamatorias. -Erosión leve y ulceración de la mucosa labial (manejarse con vaselina). -Alto costo.	Lesiones pequeñas en dos semanas.	No reportado
Láser de diodo de tejido blando	Luz constituida por un medio activo sólido, un semiconductor formado con aluminio o indio para transformar la energía eléctrica en energía luminosa.	810 nm, potencia 3 a 3.5 W durante tres a 60 segundos intermitentemente.	Alta capacidad de desinfección. -Coagulación de lesiones superficiales. -Menos molestias. -Campo operatorio limpio. -Mejores resultados histológicos.	-La utilización inadecuada si se penetra a profundidad el tejido circundante podría provocar daños térmicos y afectar la cicatrización postoperatoria e incomodidad para el paciente.	Curación completa en un mes	No reportado

Fuente: Diseño del autor de acuerdo con Yadav (2017), Cáceres (2015), Harris (2016), Jayaprasad (2016), Gemigniani (2015), Yuan (2018), Syrjänen (2018), Vale (2019), Bargiela-Pérez (2018) y Nallanchakrava (2018) (46-50).

Conclusiones

La hiperplasia epitelial multifocal es una enfermedad rara, y aunque se ha descrito como benigna, algunos autores han referido que puede tener progresión de la enfermedad en carcinogénica; Niebrugge y colaboradores mostraron el caso de un paciente con enfermedad de Heck de larga evolución que presentó malignidad y Moerman et al declararon que tiene alto riesgo de transformación maligna.

Sin embargo, son escasos los estudios que sustenten esta hipótesis, la mayoría de los casos tiende a remitir espontáneamente siendo de vital importancia el monitoreo continuo y el uso de diversos métodos diagnósticos para identificar los subtipos de VPH que podrían estar implicados y realmente saber cuál podría ser el comportamiento de este tipo de lesiones orales a lo largo del tiempo, porque la evidencia científica disponible al día de hoy es escasa para determinar si debe considerarse la HEM como lesión premaligna.

Hasta la fecha no quedan del todo esclarecidos los factores causales, ya que se ha sugerido que aparte del nivel socioeconómico bajo, deficiencias vitamínicas, inmunosupresión, herencia indígena y la predisposición de susceptibilidad al VPH, también pudiera ser contagiosa. González-Losa y colaboradores realizaron un estudio en el que demostraron que en la saliva estaba presente el VPH subtipo en un 73% de la población estudiada, por lo que no se descarta que por el uso de utensilios de uso común infectados, las lesiones de hiperplasia epitelial multifocal estén presentes en más de un miembro de familia.

Indiscutiblemente, es competencia de los odontólogos el diagnóstico y tratamiento oportuno de todo tipo de lesiones en boca y tejidos adyacentes por medio de la inspección y palpación exhaustiva, así como una correcta anamnesis, haciendo uso de medios de ayuda para el diagnóstico complementario, como son estudios de laboratorio, imagenología, entre otros. La biopsia de las lesiones para el estudio histopatológico como medio de diagnóstico de la HEM y cualquier otro tipo de lesión en boca, es indispensable se realice siempre y cuando el cirujano dentista tenga la habilidad, pericia y estudios previos para realizar la misma o en su caso remitir al patólogo bucal. Es complicado poder realizar un diagnóstico certero solo con las características clínicas de las lesiones causadas por subtipos de VPH, como en el caso de condiloma acuminado y carcinoma de células escamosas, pues comparten características clínicas e histológicas, lo cual podría causar un diagnóstico erróneo.

Por otra parte, sabiendo que la población mayormente afectada por la HEM son infantes, recobra énfasis la diferenciación de las lesiones de naturaleza causal por virus de papiloma humano, por ejemplo, el condiloma acuminado es una infección transmitida sexualmente y la presencia en menores podría estar relacionado con el abuso infantil13 y en los casos que se pudiera sospechar, es necesario la realización de estudios de biología molecular para confirmar el diagnóstico.

En cuanto al tratamiento, hay variedad de ellos, sin embargo, no se han realizado estudios en los que se pueda comparar la efectividad de las diversas opciones que se pueden utilizar; siendo la escisión quirúrgica el tratamiento de primera elección.

Agradecimientos

A la Universidad de Ixtlahuaca CUI y a la Licenciatura de Cirujano Dentista de la UICUI, por brindar la oportunidad de ser parte de la publicación de este libro.

Referencias

1. Nallanchakrava S, Sreebala N, Basavaraj, et al. Escisión con láser de hiperplasia epitelial focal (enfermedad de Heck): informe de un caso raro. Int J Clin Pediatr Dent, 2018; 11 (6): 526-528.
2. Wheat CM, Bickley RJ, Cohen BA. Multiple Papules on the Mucosal Surfaces of a 17-Year-Old Boy. Focal epithelial hyperplasia (Heck's disease). Pediatr Dermatol. 2016; 33(1):91-92.
3. Valdés GJL, Solis CU, Muñoz BM, et al. Hiperplasia epitelial focal o enfermedad de Heck. Presentación de un caso. Medisur, 2016; 14(6): 767-771.
4. Mortazavi H, Safi Y, Baharvand M, et al. Peripheral exophytic oral lesions: a clinical decision tree. Int J of Dent, 2017: 2017:9193831.
5. Agnew C, Alexander S, Prabhu N. Multifocal Epithelial Hyperplasia. J Dent Child (Chic). 2017; 84(1): 47-49.
6. Ledesma-Montes C, Mendez-Mendoza A. Unusually high incidence of multifocal epitelial hiperplasia in children of the Náhuatl population of México. Indian J Dermatol Venereol Leprol, 2017; 83: 663-666.
7. Harris RJ, Carmona M, Díaz A. Effectiveness of trichoroloacetic acid in treatment of focal epitelial hiperplasia lesions. Rev Odont Mex. 2016; 20 (4): 263-240.
8. Khanal S, Cole ET, Joh J, et al. Human papillomavirus detection in histologic samples of multifocal epithelial hyperplasia: a novel demographic presentation. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2015; 120 (6):733-743.
9. Piña AR, Fonseca FP, Pontes FS, et al. Benign epithelial oral lesions - association with human papillomavirus. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2019; 24(3): e290-e295.
10. Jiménez SM, Rodríguez DL, Muñoz VF, et al. Great diversity of oncogenic human papillomaviruses is revealed in an outbreak of multifocal epithelial hyperplasia. J Am Acad Dermatol. 2019; S0190-9622(19)33318-3.
11. Carrillo-Montiel JM, Conde-Ferráez L, Ayora-Talavera G, et al. Estudio de la hiperplasia epitelial multifocal en tres comunidades rurales del Estado de Yucatán, México. Rev Biomed 2015; 26 (3): 133-137.
12. Kubiak M, Stepien P. Focal Epithelial Hyperplasia (Heck's Disease) – Case Report of a Rare Disease in an Adult Caucasian Man. Dent Med Probl. 2015; 52: 516-520.

13. Betz SJ. HPV-Related papillary lesions of the oral mucosa: a review. Head and Neck Pathol, 2019; 13: 80-90.
14. Schwartz Z, Magro C, Nuovo G. The molecular-based differentiation of Heck's disease from its mimics including oral condyloma and white sponge nevus. Ann Diagn Pathol. 2019; 43: 151402.
15. Martin LA, Parra SS. Heck's disease Vs epithelial hyperplasia in the indigenous population: Systematic review. Rev San Gregor, 2018; (24): 132-139.
16. Sabeena S, Pallade SR, Kamath N, et al. Papilloma of lip associated with human papilloma viruses-32 infection in a child. Indian J Med Microbiol 2016; 34: 97-99.
17. Kreuter A, Silling S. Multifocal epithelial hyperplasia (Heck disease) in a 7-year-old boy. CMAJ. 2018; 190(50): E1481.
18. Cab-Sánchez BG, Hernández-Solís SE, Rueda-Gordillo F, et. al. Epidemiología de la infección oral por VPH en sujeto s jóvenes sanos. Rev Chilena Infectol 2017; 34 (6): 557-562.
19. Nuovo G, Schwartz Z, Magro C. A comparison of the detection of biomarkers in infections due to low risk versus high-risk human papillomavirus types. Ann Diagn Pathol. 2019; 41:57□61.
20. Harden ME, Munger K. Human papillomavirus molecular biology. Mutat Res. 2017; 772: 3-12.
21. Perdomo-Lara SJ, Buenahora MR, Álvarez E, et al. Human papilloma virus genotypes in dysplasia and epithelial hyperplasia of oral cavity using the luminex xmap technology. A multicenter study. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2020; 25(1): e61-e70.
22. Brianti P, De Flammineis E, Mercuri SR. Review of HPV-related diseases and cancers. New Microbiol. 2017;40(2):80-85.
23. Criscuolo MI, Morelatto RA, Belardinelli PA, et al. Oral Human Papillomavirus: a multisite infection. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2020; 25(3):e425□e430.
24. Groves IJ, Coleman N. Pathogenesis of human papillomavirus-associated mucosal disease. J Pathol 2015; 235: 527–538.
25. Kumar R, Rai AK, Das D, et al. Alcohol and Tobacco Increases Risk of High Risk HPV Infection in Head and Neck Cancer Patients: Study from North-East Region of India. PLoS One. 2015; 10(10): e0140700.
26. Hübbers CU, Akgül B. HPV and cancer of the oral cavity. Virulence. 2015; 6(3):244-8.
27. Ghittoni R, Accardi R, Chiocca S, Tommasino M. Role of human papillomaviruses in carcinogenesis. Ecancermedicalscience. 2015; 9: 526.
28. Khariwala SS, Moore MG, Malloy KM, et al. The "HPV Discussion": Effective Use of Data to Deliver Recommendations to Patients Impacted by HPV. Otolaryngol Head Neck Surg. 2015; 153(4): 518-25.
29. Ortiz-Ortiz J, Alarcón-Romero Ldel C, Jiménez-López MA, et al. Association of human papillomavirus 16 E6 variants with cervical carcinoma and precursor lesions in women from Southern Mexico. Virol J. 2015; 12: 29.

30. Bermeo JR, González BS, Ramón E, et al. Effectiveness of Clinical Diagnosis in Lesions by HPV in Mouth. Useful Clinical Criteria. CIENCIA ergo-sum. 2015; 22 (1): 30-34.
31. Zendeli-Bedjeti L, Popovska M, Atanasovska-Stojanovska A, et al. Human Papillomavirus as a Potential Risk Factor for Oral Premalignant Lesions. Acta Clin Croat. 2017; 56(3):369-374.
32. Gemigniani F, Hernández-Losa J, Ferrer B, et al. Focal epithelial hyperplasia by human papillomavirus (HPV)-32 misdiagnosed as HPV-16 and treated with combination of retinoids, imiquimod and quadrivalent HPV vaccine. J Dermatol. 2015; 42(12):1172□1175.
33. Calvo JM, Stewart R, Ramos D. Focal Epithelial Hyperplasia in a Child with Hereditary Sensory and Autonomic Neuropathy type IV: A Rare Co-Occurrence. J Dent Child (Chic). 2019; 86(3): 154-157.
34. Patterson AT, Andritsos L, Allen CM, et al. Multifocal epithelial hyperplasia (Heck disease) in a patient with chronic lymphocytic leukemia. J Cutan Pathol. 2014; 41 (8): 694-696.
35. Park MW, Cho YA, Kim SM, et al. Focal epithelial hyperplasia arising after delivery of metal-ceramic fixed dental prosthesis. J Adv Prosthodont. 2014; 6 (6): 555-558.
36. Syrjänen S. Oral manifestations of human papillomavirus infections. Eur J Oral Sci 2018; 126 (Suppl. 1): 49-66.
37. Gonzalez-Losa Mdel R, Barrera ES, Herrera-Pech V, et al. Epidemiology of oral HPV in the oral mucosa in women without signs of oral disease from Yucatan, Mexico. Braz J Microbiol. 2015; 46(1):301□306.
38. Nelson BL, Thompson LDR. A rainbow of colors and spectrum of textures: an approach to oral mucosal entities. Head and Neck Pathol. 2019; 13: 1–3.
39. Kerge S, Vuorinen J, Hurme S, et al. Benign proliferative epithelial lesions of oral mucosa are infrequently associated with α-, β-, or γ human papillomaviruses. Laryngoscope Investig Otolaryngol. 2018; 4(1):43-48.
40. González A, González DMA, Vera D. Diagnóstico y tratamiento de un papiloma solitario de lengua. Reporte de caso y revisión de la literatura. Rev Odont Mex. 2016; 20 (1): 39-43.
41. Chai RC, Lambie D, Verma M, et al. Current trends in the etiology and diagnosis of HPV-related head and neck cancers. Cancer Med. 2015, 4(4):596–607.
42. Camacho-Aguilar S, Ramírez-Amador V, Rosendo-Chalma P, et al. Human papillomavirus load in benign HPV-associated oral lesions from HIV/AIDS individuals. Oral Dis. 2018; 24 (1-2): 210–214.
43. Vale D, Ferracini LM, Bueno MV, et al. Unusual presentation of a disseminated oral HPV infection after combined antiretroviral therapy initiation. Rev Inst Med Trop S. 2019; 61: e54.
44. Müller S. Oral epithelial dysplasia, atypical verrucous lesions and oral potentially malignant disorders: focus on histopathology. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2018; 125(6): 591-602.
45 Linxweiler M, Bochen F, Wemmert S, et al. Combination of p16 (INK4a) /Ki67 immunocytology and HPV polymerase chain reaction for the noninvasive analysis of HPV involvement in head and neck cancer. Cancer Cytopathol. 2015; 123(4):219□229.

46. Yadav VS, Chakratorby S, Tewari S, et al. Cryotherapy as a conservative treatment modality for gingival enlargement in a patient with Sturge-Weber Syndrome. Intractable Rare Dis Res. 2017; 6 (2): 145-1147.
47. Cáceres SO, Fragoso RR, Mena CC, et al. Focal multiepithelial hyperplasia: comparative treatment, glycyrrhizinic acid versus liquid nitrogen. Rev Odont Mex. 2015; 19(2):101-105.
48. Jayaprasad S, Subramaniyan R, Devgan S. Comparative evaluation of topical 10% potassium hydroxide and 30% trichlorooacetic acid in the treatment of plane warts. Indian J Dermatol. 2016; 61 (6): 634-639.
49. Yuan J, Ni G, Wang T, et al. Genital warts treatment: Beyond imiquimod. Hum Vaccin Immunother. 2018; 14 (7): 1815-1819.
50. Bargiela-Pérez P, González-Merchan J, Díaz-Sanchez R, et al. Prospective study of the 532 nm laser (KTP) versus diode laser 980 nm in the resection of hyperplastic lesions of the oral cavity. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2018; 23 (1): e78-e85.

Capítulo 5
HALITOSIS EN NIÑOS: REVISIÓN NARRATIVA DE LA LITERATURA

Autores:
Itzel Molina Araiza,[1] Juana Gabriela Espinoza Suárez,[2] Pierre González Díaz,[3]

Resumen

La halitosis es un problema de salud bucal, ocasionado por varios factores, esta afecta en las relaciones interpersonales a una gran parte de la población, sin distinguir sexo y edad. En el caso de niños y adolescentes es una patología con gran frecuencia, todos los grupos de edad se ven afectados y la incidencia de halitosis aumenta con la edad, con una tasa de prevalencia variable de un 60% a 75% en niños. Este trabajo tiene como objetivo describir la etiología, diagnóstico y tratamiento de la halitosis en niños, mediante una revisión de la literatura

Palabras clave: *Halitosis, niños, salud oral.*

[1] Cirujano Dentista, Universidad de Ixtlahuaca CUI, Ixtlahuaca, México.

[2] Profesor especialista en Odontopediatria de la Licenciatura en Cirujano Dentista, Universidad de Ixtlahuaca CUI, Ixtlahuaca, México.

[3] Doctor en Ciencias de la Salud, Profesor-Investigador, Licenciatura en Cirujano Dentista, Intituto de Investigación y Estudios en Salud, Universidad de Ixtlahuaca CUI, Ixtlahuaca, México.

Autor de correspondencia:
Juana Gabriela Espinoza Suárez
Correo electrónico: gabriela.espinoza@uicui.edu.mx

Abstract

Halitosis is an oral health problem, caused by several factors, it affects a great much part of the population in interpersonal relationships, without distinguishing between sex and age.

In the case of children and adolescents, it is a very frequent pathology, all age groups are affected and the incidence of halitosis increases with age, with a variable prevalence rate of 60% to 75% in children. This work aims to describe the etiology, diagnosis and treatment of halitosis in children, through a literature review.

Keywords: *Halitosis, children, oral health*

Introducción

Se deriva del latín “halitos”, que significa aliento y del sufijo “osis” que significa una condición patológica (1,2). La halitosis se considera como una condición frecuente en la salud bucal que se define como un olor desagradable u ofensivo que emite la cavidad oral, nariz, vías respiratorias o aparato digestivo, durante la espiración como resultado de la liberación de sustancias volátiles malolientes, ya sea por factores fisiológicos, patológicos o psicológicos (3).

Existen otras definiciones para esta condición como: cualquier olor desagradable que emane al aire sin importar el origen; cuando el mal olor se puede verificar objetivamente. Psicológica:(también llamada transitoria) como por ejemplo el aliento matutino o también Patológica subclasificada en: mal olor oral (Foetor oris, Foetor ex oris) y extra-oral. Pseudohalitosis: no hay evidencia objetiva de mal olor, pero el paciente piensa que si lo tiene. Halitofobia: el paciente insiste en creer que tiene mal aliento a pesar de una firme evidencia de ausencia de evidencia objetiva (1,4).

El mal olor proviene de compuestos de azufre volátiles, como: sulfuro de hidrógeno, metilo mercaptano y sulfuro de dimetilo. No sólo estos gases son los responsables de la formación de la halitosis. Al mismo tiempo los compuestos aromáticos volátiles también participan, como el indol, el skatole, junto con los ácidos orgánicos como el ácido acético, ácido propiónico y las aminas como $C_5H_{14}N_2$ y $C_4H_{12}N_2$ (cadaverina y putrescina) (2).

La aparición de estos gases causantes de la halitosis depende de factores locales, como, por ejemplo: la saliva, la disminución de oxígeno y concentración bacteriana dentro de la cavidad bucal (5).

Epidemiología

La halitosis es considerada como la tercera causa de asistencia a una consulta odontológica, ocupando el primer puesto la caries y el segundo la enfermedad periodontal (2). La prevalencia de halitosis se ha informado hasta en un 50% de la literatura, siendo afectados el 21.7% de los hombres y 35.3% de las mujeres (6,7).

De acuerdo con Cardoso (2019) la halitosis en adultos varía de un 22% a un 50%, determinando que no hay una cifra exacta para valorar los casos infantiles, debido a los métodos empleados para su diagnóstico, por ejemplo: el método organoléptico, el monitor portátil de sulfuro o la cromatografía de gases por mencionar algunos, concluyendo lo mismo que Bikac (2018) (1,2). Las posibles causas de la halitosis son la cavidad oral (90%), el tracto respiratorio (8%) y el tracto gastrointestinal, incluidos otros órganos (2%) (8).

Etiología

Existen múltiples causas de halitosis, orales y no orales. Dentro de las no orales podemos encontrar problemas sistémicos y/o medicamentos, sin embargo, estas condiciones sólo afectan a un pequeño porcentaje de la población con halitosis. Dentro de los problemas sistémicos podemos encontrar enfermedades del tracto respiratorio, del tracto gastrointestinal, enfermedades relacionadas al hígado o riñones (9).

La mayor parte de la literatura menciona que las causas de halitosis provienen de la cavidad bucal, la liberación de sustancias de olor desagradable es consecuencia del metabolismo de las bacterias que habitan dentro de la cavidad oral, sobre todo en bolsas periodontales o el dorso de la lengua. Estos subproductos resultan de la fermentación de proteínas, péptidos, mucina salival, sangre, neutrófilos, células epiteliales descamadas y restos alimenticios, realizadas por las bacterias anaeróbicas Gram negativas (10,12).

Algunas de las principales bacterias Gram negativas que podemos encontrar en la halitosis, son: Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Fusobacterium nucleatum, Bacteroides forsythus, Prevotella loeschii, Porphyromonas endodontalis (13,14).

Causas no orales

En caso de presentarse, el odontólogo tendrá que remitir al paciente con médico especialista. Entre las principales causas encontramos enfermedades relacionadas a vías respiratorias y aumento de la producción de moco, patologías gastrointestinales, condiciones sistémicas, medicamentos o estrés emocional (15).

Vías aéreas

La sinusitis crónica es considerada una de las causas extraorales de la halitosis, debido a la retención y descomposición de material orgánico y al mismo tiempo la obstrucción nasal por la inflamación compromete de la respiración, de este modo la respiración deja de ser nasal y pasa a ser bucal, lo cual nos lleva a la resequedad de la mucosa oral y por lo tanto a la halitosis (10,16). La halitosis asociada con la cavidad oro nasal puede ser debido a goteo post-nasal, faringitis, amigdalitis, profundas criptas de las amígdalas, un cuerpo extraño en la cavidad nasal y ocena, que se caracteriza por una atrofia progresiva de la mucosa nasal y los cornetes, destacando la formación de secreciones viscosas de olor fétido. Estas patologías causan halitosis debido a las bacterias, que causan la putrefacción de los tejidos y la producción de compuestos volátiles de azufre, los componentes principales del mal olor oral humano (13).

Halitosis sistémica

La halitosis sistémica es causada por la liberación de sustancias odoríferas de la sangre a través del pulmón. Pacientes con disfunción renal o hepática son ejemplos de este mecanismo (17). La diabetes mellitus tipo 1, ha aumentado su incidencia los últimos años, colocándose en una de las principales enfermedades infanto-juvenil. Es necesario mencionar que es una de las enfermedades que puede desencadenar algunas complicaciones cardiovasculares, retinopatía, nefropatía y neuropatía a edades muy cortas, siendo esto un factor más para que exista la halitosis (18,19). La diabetes mellitus tipo 1 y la insuficiencia renal, están comprobadamente relacionadas con el aumento en la liberación de los compuestos volátiles de sulfuro (CAV), provocando halitosis (20).

Enfermedades gastrointestinales

Las mediciones de los compuestos volátiles de azufre (CAV) en individuos infectados por Helicobacter pylori, pueden ser distintas, constatando que la halitosis puede ser causada por la presencia de esta bacteria en el tracto gastrointestinal. La halitosis ha sido considerada también como signo frecuente de estenosis pilórica y, por lo tanto, de forma ocasional como signo de enfermedades graves como el carcinoma gástrico (21).

Halitosis por medicamentos

El uso de determinados medicamentos puede ser también considerado como causante de halitosis sistémica. Por ejemplo, el uso diario de analgésicos, antidepresivos, ansiolíticos y diuréticos, pueden provocar xerostomía, mayor cúmulo de biopelícula lingual, y como consecuencia, mayor liberación de CAV (9).

Los principales medicamentos asociados con la halitosis son los que se relacionan a pacientes asmáticos, algunos de estos medicamentos son los siguientes: Agonistas betaadrenérgicos β2; broncodilatadores usados por vía oral o inhalatoria, terbutalina, fenoterol, salbutamol. Pueden tener pH ácido: Anticolinérgicos; Bromuro de Ipratropio que disminuye el tono vagal de las vías respiratorias y la secreción de las glándulas mucosas. Corticoesteroides: el más usado es la Prednisona, que disminuye los síntomas inflamatorios mejorando la función pulmonar. Como reacciones adversas puede dar disfonía y candidiasis. También la Beclometasona (en aerosol) se utiliza para tratar los síntomas de alergias, como la nariz tapada, goteo de la nariz, estornudos o picazón de nariz.

Antihistamínicos anti H1, antagonistas en el receptor H1, como Ketotifeno y Difenhidramina, que estabilizan membranas y bloquean la liberación de mediadores disminuyendo el daño epitelial o edema y la secreción de moco. También disminuyen el flujo salival. Cromoglicato: disminuyen la hiperreacción bronquial por sus propiedades antinflamatorias. Puede producir tos y faringitis irritativa y se ha demostrado descenso de los valores del pH salival luego de su uso. Teofilina: broncodilatador, antiasmático de uso sistémico que actúa relajando la musculatura lisa del árbol bronquial y de los vasos pulmonares por acción directa sobre los mismos (22).

Nitratos y nitritos: en la cavidad oral, las bacterias anaeróbicas en las criptas profundas en la base de la lengua reducen el nitrato a nitrito en el curso de la respiración parte de este nitrito se reduce a óxido nítrico en la cavidad oral contribuyendo a los niveles de NO medidos en la respiración exhalada; el óxido nítrico reacciona con compuestos de organosulfuro volátiles con mal olor (4).

Penicilamina: La degradación microbiana de la cisteína y la penicilamina produce sulfuro de hidrógeno (H2S) y anión sulfhidrilo (HS-), un fuerte agente reductor, eso disminuye el redox potencial dentro de la biopelícula de la lengua, y así aumenta el pH favoreciendo el crecimiento de bacterias Gram negativas y enzimas activadoras, incluida la serina proteasa, importante en el proceso de putrefacción. Las interacciones bacterianas con sustratos específicos (aminoácidos como la cisteína, la metionina, el triptófano, la arginina y la lisina) los biotransforman en compuestos odiosos que pueden causar mal olor oral (4).

El hidrato de cloral es un agente sedante ampliamente utilizado en odontología pediátrica, es una sustancia incolora con un olor acre penetrante y un sabor ligeramente amargo. Suplatast Tosilate es un agente antialérgico que suprime la producción de citoquinas. Sulfuro de dimetilo (CH3 SCH3), metabolizado del tosilato de suplatast, es una causa potencial de halitosis debido a la volatilidad (CH3 SCH3) disuelto en la sangre y exhalado a través del intercambio alveolar de gases (4).

Etiología

El estrés es un sentimiento de tensión física o emocional. Puede provenir de cualquier situación o pensamiento que haga sentir frustración, enojo o nervios. El estrés es la reacción de su cuerpo a un desafío o demanda (23).

A nivel bucal lo que ocurre es un aumento en la liberación de gases volátiles durante diversas situaciones que lo desencadenan. Gran cantidad de adrenalina es liberada en la corriente sanguínea, promoviendo la inhibición de la acción de las glándulas salivales. Como consecuencia hay disminución de la cantidad de saliva, cúmulo de placa lingual y mayor liberación de compuestos ricos en azufre que confieren el olor desagradable al aliento (24).

Causas Orales (Enfermedad Periodontal)

La enfermedad periodontal es un grupo de enfermedades inflamatorias que incluyen principalmente la gingivitis y periodontitis. La gingivitis es una enfermedad con una gran prevalencia en niños, una de las principales enfermedades que ocasionan la halitosis, ya que desde la erupción dental comienza a formarse la biopelícula y esta se encuentra directamente en contacto con el margen gingival. En niños de 7 a 8 años la prevalencia es de 2.7% y en niños de 12 a 13 años fue de 27.2% (24,27).

La biopelícula está constituida por conjuntos de bacterias unidas a la estructura del diente; cuando el pH de la saliva desciende debido al consumo de carbohidratos, se modifican las condiciones medioambientales locales favoreciendo el predominio de las bacterias cariogénicas y la disminución de la saliva (28).

La halitosis puede causar o exacerbar la enfermedad periodontal, ya que el sulfato de hidrógeno y el metil mercaptano desempeña un papel importante en la patogénesis de la enfermedad periodontal, siendo estos gases los encargados del olor desagradable. Estudios recientes demuestran que la enfermedad periodontal y la halitosis están correlacionadas ya que la presencia de enfermedad periodontal fue mayor en pacientes que presentaron altos niveles de CAV (29,30).

Higiene bucal deficiente

La mala higiene oral genera la acumulación de biopelícula, que constituye uno de los indicadores de la presencia de caries dental o lengua saburral. Llevando claramente a la aparición de la halitosis (28).

Caries Dental

La caries es una de las enfermedades más prevalentes de la infancia, con consecuencias variables para el individuo, van desde una zona alterada de esmalte dentario hasta la pérdida de órganos dentarios (30). Esta se relaciona con halitosis sólo en los casos de caries abiertas y extensas, cuando hay significativa retención y descomposición de material orgánico en las cavidades cariosas, con exposición pulpar o focos purulentos y putrefacción pulpar (32,33).

Lengua Saburral

Lengua recubierta de una capa de color blanco-parduzco o amarillento debido a la acumulación de material descamado, bacterias o restos alimenticios por una limpieza mecánica insuficiente tras la masticación. En niños se muestra con una prevalencia del 12.5%, al 16.2%, es más frecuente en mujeres que en hombres (34).

Aparatología ortopédica

En estos casos debido a la colonización de las superficies de los aparatos ortopédicos o mantenedores de espacio, por microorganismos, sobre todo Cándida albicans, su higiene con el auxilio de antimicrobianos y cepillos especiales (34,35).

Diagnóstico

Es necesario realizar una exhaustiva anamnesis y examen clínico del paciente para poder realizar un correcto diagnóstico. En el caso que la halitosis sea causada sólo por factores provenientes de la cavidad bucal, el odontólogo debe:

• Examinar los dientes en relación con el número y estadio de las lesiones de caries.
• Observar la posible retención de alimentos en los espacios interdentales, la necesidad de utilizar hilo dental de acuerdo con la edad del niño y rehacer restauraciones que propician dichas retenciones.
• Examinar tejidos periodontales observando la presencia de sangrado espontáneo al cepillarse, desplazamientos gingivales, movilidad dental por posible exfoliación de órganos dentarios, bolsas periodontales, ulceraciones de la encía, mucosa.
• Observar el uso de aparatología ortopédica como expansores o disyuntores de paladar, aparatos miofuncionales o mantenedores de espacio que permite la retención de restos alimenticios y la instalación del mal aliento bucal.
• Evidenciar la posible reducción del flujo salival; a través de preguntas referentes a diarrea reciente (ya que puede existir deshidratación), sensación de boca seca, uso de algún medicamento, tratamiento con radioterapia en la región de la cabeza y cuello, situaciones desencadenantes de estrés psicológico y, finalmente, por cuánto tiempo el paciente permanece en ayuno (1, 9,36). Se presentan distintos métodos para la medición de halitosis los cuales son: el organoléptico y método instrumental (37). Después de las acciones que se mencionan, el odontólogo debe decirle al paciente o a sus padres que existen varias alteraciones generales o locales que pueden provocar halitosis y, por lo tanto, el examen de las condiciones de su aliento será de gran valor diagnóstico.

Método organoléptico

Es uno de los más empleados por su sencillez, fue implementada por Tonzetich 1984, se trata de un método subjetivo de los olores que emanan de la cavidad oral, mide la presencia de mal aliento y sus niveles, el examinador percibe el aliento del paciente para determinar el grado de olor el cual se mide en una escala de 0 a 5, el “0” no presenta olor y “5” halitosis muy severa. La desventaja de este método es la subjetividad de la persona que realiza la prueba (38,39).

El método organoléptico que emplea el olfato sigue siendo el estándar de oro en la detección de halitosis oral. La razón de esto es el hecho de que, en contraste con el Halímetro, que identifica sólo los compuestos sulfurados volátiles, la nariz humana es capaz de oler no sólo los compuestos sulfurados volátiles, sino también los otros compuestos orgánicos que provienen de la exhalación y los define como agradables / desagradables (40,41).

Monitor portátil de sulfuros

Es un equipo portátil que permite medir fácilmente los compuestos sulfurados volátiles presentes en el aliento, este instrumento es altamente sensible a los componentes que presentan azufre, presenta los resultados rápidos y objetivos en la valoración de la halitosis (2,6).

Estos dispositivos también pueden ser muy útiles para el seguimiento del paciente y para diferenciar distintos tipos de halitosis, como los causados por una gran cantidad de compuestos de azufre, es decir, compuestos orgánicos volátiles (42).

Cromatografía de gases

La cromatografía de gases es un método de evaluación más elaborado y confiable que tiene la característica de ser cualitativo como cuantitativo. Está conformado con un detector fotométrico y una espirometría de masas. Este método identifica y cuantifica los componentes individuales del aire exhalado. La cromatografía de gases también constituye el estándar de oro para la cuantificación de la halitosis. Este método es específico para los componentes sulfúricos volátiles, como es el sulfuro de hidrógeno, el mercaptano de metilo y el dimetilsulfuro, por lo que es posible determinar el tratamiento y qué tipo de tratamiento resulta más efectivo (6,43).

Tratamiento para la halitosis

En la halitosis oral es necesario eliminar el biofilm para así reducir el número de bacterias presentes, mediante una limpieza dental profesional con una disminución mecánica-química de los microorganismos y asesoramiento de una correcta técnica de cepillado, al igual que eliminar todos los factores predisponentes para la acumulación de biofilm, en halitosis extraoral, se debe remitir a un especialista en gastroenterología u otorrino para que realice un tratamiento adecuado ya que puede ser de origen sistémico (13,44).

Higiene bucal

La limpieza dental eficiente incluye: cepillado, hilo dental, enjuague bucal. Es importante eliminar la biopelícula y por ende el número de microorganismos (1,45). La higiene oral adecuada tiene un papel importante en la prevención de enfermedades orales, una higiene bucal deficiente produce una acumulación de biopelícula, caries dental, al igual que la halitosis. Al existir una acumulación de biopelícula las bacterias realizan la glucolisis, desencadenando el mal aliento (2,10,46).

Opciones de tratamiento intraoral

Mecánico: Cepillos, raspadores linguales o mixto; químico: Geles, colutorios, pastas, gomas de mascar, aceites esenciales. La limpieza de la lengua es un método efectivo de prevenir o disminuir la halitosis. El raspado del dorso de la lengua es una acción muy importante al remover residuos de la lengua, el cepillado también es importante como un procedimiento previo de limpieza que elimina residuos en áreas más profundas de la lengua (1).

El incremento de carga bacteriana puede verse afectada por las alteraciones en los tejidos gingivales y por los hábitos de higiene oral de niños de mayor edad. Se demostró que el cepillado de la lengua junto con el cepillado de los dientes durante dos semanas resulta en una reducción notable en la carga bacteriana de la lengua (47).

Una limpieza total de la boca, uso de hilo dental, profilaxis y limpieza de la lengua no sólo previenen de caries o enfermedad periodontal, sino que también reducen los síntomas de halitosis en pacientes sanos. Se ha descrito que la combinación del cepillado y la limpieza de lengua, en conjunto con el uso de un limpiador en gel brindan el mejor resultado, esto se da por el tratamiento mecánico en conjunto con el efecto antibacterial local, que logra alcanzar áreas profundas de la lengua. Existe mayor eficacia en la reducción de compuestos sulfurados volátiles de la pasta en gel contra la pasta dental regular con triclosán, su mayor eficacia podría explicarse al alto contenido de surfactante, pudiendo generar el doble de espuma que la pasta dental. Estas características maximizan la eficacia limpiadora de superficies, producen mayor remoción de bacterias y, por lo tanto, mejoran el control del mal olor (26, 45, 48,49).

En cuanto a los enjuagues, el efecto reductor de la halitosis se debe principalmente a la reducción de los microorganismos relacionados a compuestos sulfurados volátiles (CAV), y no tanto a la reducción de la biopelícula supragingival. El enjuague recomendado para utilizar debe ser antiséptico y debe tener la capacidad de producir una reducción de niveles de compuestos sulfurados volátiles que se mantenga por largo tiempo, cabe aclarar que para los niños se recomiendan enjuagues con una baja cantidad de flúor y sin alcohol (50).

La clorhexidina se ha considerado el estándar de oro en el tratamiento de la halitosis, gracias a su capacidad de inhibir la formación de compuestos sulfurados volátiles. Una solución de clorhexidina(-CHX)0.2% + alcohol o de clohexidina(CHX) 0.05% + cloruro de cetilpiridino (CPC) 0.05% sin alcohol ofrecen un efecto adjunto beneficioso (1,51).

Conclusiones

Hoy en día gracias a los avances existentes en cuanto a investigación se refiere, es posible una mejor comprensión de la etiología y el tratamiento de la halitosis en niños, resultando de vital importancia una correcta anamnesis para la valoración de un tratamiento certero. La halitosis es una situación que podemos detectar desde fases muy tempranas evitando muchos problemas a futuro, si un niño presenta este signo característico se recomienda ampliamente llevarlo con un especialista que determine si la halitosis que padece es por factores bucales o un problema sistémico, para que así pueda llevarse a cabo el tratamiento oportuno y correcto.

Entre las posibles causas de la halitosis en niños hemos encontrado, la respiración oral, inflamación gingival, infecciones de tracto respiratorio y tracto gastrointestinal, bacterias acumuladas en el dorso posterior de la lengua, por mencionar las principales cuestiones sistémicas. En cuanto al tratamiento se refiere, es conveniente destacar que es de vital importancia asistir periódicamente al odontólogo, seguir una dieta rica en frutas, verduras y baja en grasas y carbohidratos, así como una buena rutina de higiene bucal, teniendo en cuenta la limpieza de la lengua enfocando en la parte posterior de la misma. Podríamos lograr que la población en general tuviera la cultura de tomar más en serio los hábitos de higiene bucal, para así poder disminuir los problemas dentales existentes y en este caso hablando de halitosis en niños no afecte su salud emocional y psicológica durante su proceso de crecimiento.

Referencias

1. Barba L, Valerio I. Halitosis: Principios básicos sobre su origen y tratamiento. Revisión narrativa. Odovtos Int J Dent Sci. 2020; 22(1): 8.
2. Bicak DA. A current approach to halitosis and oral malodor-A mini review. Open Dent J. 2018; 12: 322.
3. Sayedi SJ, Modaresi MR, Saneian H. Effect of metronidazole on halitosis of 2 to 10 years old children. Iran J Pediatr. 2015; 25(1).
4. Torsten M, Gómez-Moreno G, Aguilar-Salvatierra A. Drug-related oral malodour (halitosis): a literature review. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2017; 21(21): 4930–4.
5. Hirsch C. Dental health, halitosis and mouth breathing in 10-to-15-year-old children: A potential connection. 274 European Journal of pediatric dentistry2019; 274–9.
6. Çoban Z, Sönmez I. Halitosis: a review of current literature. Meandros Med Dent J. 2017; 18(3): 164.
7. Guedes CC, Bussadori SK, Weber R, Motta L, Ciarcia AC, Amancio OMS. Halitosis: prevalence and association with oral etiological factors in children and adolescents. J Breath Res. 2019;
8. Avincsal MO, Altundag A, Dinc ME, Cayonu M, Topak M, Kulekci M. Evaluation of halitosis using OralChromaTM in patients with allergic rhinitis. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis. 2016; 133(4): 243–6.
9. Rica UDC, Rica C. Halitosis: Principios básicos sobre su origen y tratamiento - Revisión narrativa Halitosis: Basic Principles About its Origin and Treatment Narrative Review. 2018; 87–100.
10. Kapoor U, Sharma G, Juneja M, Nagpal A. Halitosis: Current concepts on etiology, diagnosis and management. 2019; 292–300.
11. Ren W, Xun Z, Wang Z, Zhang Q, Liu X, Zheng H, et al. Tongue coating and the salivary microbial communities vary in children with halitosis. Sci Rep. 2016; 6: 24481.
12. Bernardi S, Marzo G, Continenza MA. Dorsal lingual surface and halitosis: a morphological point of view. Acta Stomatol Croat. 2016; 50(2): 151–7.
13. Young K, Bum C, Lee S, Hwan J, Jung K, Kim J, et al. Assessment of Volatile Sulfur Compounds in Adult and Pediatric Chronic Tonsillitis Patients Receiving Tonsillectomy. Clinical and Experimental Otorhinolaryngology. 2018; 11(3): 210–5.
14. Supragingival Plaque Microbial Community Analysis of Children with Halitosis. J.Microbiol. Biotechnol. 2016; 26(12): 2141–7.
15. Madhushankari GS, Yamunadevi A, Selvamani M, Kumar KPM, Basandi PS. Halitosis–An overview: Part-I–Classification, etiology, and pathophysiology of halitosis. J Pharm Bioallied Sci. 2015; 7(Suppl 2): S339.
16. Sikorska-Żuk M, Bochnia M. Halitosis in children with adenoid hypertrophy. J Breath Res. 2018; 12(2): 26011.
17. Mubayrik A Bin, Hamdan R Al, Hadlaq EM Al. Self-perception, knowledge, and awareness of halitosis among female university students. Dove Press Journal.2017; 45–52.

18. Díaz-Cárdenas C, Wong C, Vargas Catalán NA. Grado de control metabólico en niños y adolescentes con diabetes mellitus tipo 1. Rev Chil pediatría. 2016; 87(1): 43–7.
19. (Fuente incompleta al final). Iscan AT, Ozler CO, Keceli TI, Dogan BG, Alikasifoglu A, Tekcicek MU. Oral health and halitosis among Type 1 diabetic and healthy children. J Breath Res. 2020;
20. Petrini M, Costacurta M, Biferi V, Benavoli D, Docimo R, Spoto G. Correlation between halitosis, oral health status and salivary β -galactosidases and time spent in physical activities in children. European Journal of pediatric dentistry.2018;2604.
21. Dou W, Li J, Xu L, Zhu J, Hu K, Sui Z, et al. Halitosis and Helicobacter pylori infection: A meta-analysis. Medicine (Baltimore). 2016; 95(39).
22. Huartamendia R, Nappa A, Queirolo R. Problemas de salud bucal relacionados al uso de medicamentos por vía inhalatoria en trastornos respiratorios. Odontoestomatologia. 2015; 14(20): 4–16.
23. Francisco Manuel, M Rodriguez. Relaciones entre afrontamiento del estrés cotidiano, autoconcepto, habilidades sociales e inteligencia emocional. European Journal of Education and Psychology. 2017.
24. Singh HP. Halitosis: A psychological trouble for the patient. J Adv Med Dent Sci Res. 2015;3(6): S92.
25. Uque AND, Aramillo ADJ, Ontreras ADC. Periodontal disease in children and adolescents of Latin America. Periodontology 2000. 2015; 67(98): 34–57.
26. Botero JE, Rösing CK, Duque A, Jaramillo A, Contreras A. Periodontal disease in children and adolescents of Latin America. Periodontol 2000. 2015; 67(1): 34–57.
27. Status DH, Mellitus D. Dental Health Status and Hygiene in Children and Adolescents with Type 1 Diabetes Mellitus. Journal of Research in Health Sciences.2016; 16(3): 122–6.
28. Molina-Frechero N, Durán-Merino D, Castañeda-Castaneira E, Juárez-López MLA. La caries y su relación con la higiene oral en preescolares mexicanos. Gac Med Mex. 2015; 151(4): 485–90.
29. Drummond BK, Brosnan MG, Leichter JW. Management of periodontal health in children: pediatric dentistry and periodontology interface. Periodontol 2000. 2017; 74(1): 158–67.
30. De Geest S, Laleman I, Teughels W, Dekeyser C, Quirynen M. Periodontal diseases as a source of halitosis: a review of the evidence and treatment approaches for dentists and dental hygienists.
31. Periodontol 2000. 2016; 71(1): 213–27.
Núñez L, Sanz J, Mejía G. Caries dental y desarrollo infantil temprano: Estudio piloto. Revista
32. Chilena pediatría. 2015; 86(1): 38–42.
Koutsochristou V, Zellos A, Dimakou K, Panayotou I, Siahanidou S, Roma-Giannikou E, et al. Dental Caries and Periodontal Disease in Children and Adolescents with Inflammatory Bowel Disease: A Case–Control Study. Inflamm Bowel Dis. 2015; 21(8): 1839–46.

33. Mansoori S, Mehta A, Irfan M. Journal of Oral Biology and Craniofacial Research Factors associated with Oral Health Related Quality of Life of children with severe -Early Childhood Caries. J Oral Biol Craniofacial Res [Internet]. 2019; 9(3): 222–5.
34. (Fuente incompleta al final). Josefina J. Lesiones de la mucosa bucal en pacientes de Merida, Venezuela. Inv. Clinica 2015;
35. Elif Y, Atabek D, Güngör K. Effects of fixed and removable space maintainers on halitosis.BMC Oral Health 2016; 1–7.
36. Mubayrik A Bin, Al Hamdan R, Al Hadlaq EM, AlBagieh H, AlAhmed D, Jaddoh H, et al. Self-perception, knowledge, and awareness of halitosis among female university students. Clin Cosmet Investig Dent. 2017; 9:45.
37. Abdulraheem S, Paulsson L, Petrén S, Sonesson M. Do fixed orthodontic appliances cause halitosis? A systematic review. BMC Oral Health. 2019; 19(1): 72.
38. Literat B. Halitosis: A Review of Current Literature Halitozis: Meandros Med Dent J 2017; (5): 164–70.
39. Viswanath D, Karale S. Oral Malodour in Children. Journal of Dental Sciences :2018
40. Alasqah M, Khan S, Elqomsan MA, Gufran K, Kola Z, Hamza MO Bin. Assessment of halitosis using the organoleptic method and volatile sulfur compounds monitoring. J Dent Res Rev. 2016; 3(3): 94.
41. Ueno M, Ohnuki M, Zaitsu T, Furukawa S, Kawaguchi Y, Sciences D. Original Article. 2018 :0–3.
42. Miranda PC, Xvhg R, Folqlfdo LQ, Qrw S, Vwxglhv PDQ, Yhul K, et al. Assessment of the accuracy of portable monitors for halitosis evaluation in subjects without malodor complaint. Are they reliable for clinical practice? Abstract. J Appl Oral Sci.2017; 25(5): 559–65.
43. Lu H, Chen X, Wong MCM. Oral health impact of halitosis in Chinese adults. International Journal of Dental Hygiene.2016; 1–8.
44. Nakhleh MK, Quatredeniers M, Haick H. Detection of halitosis in breath: Between the past, present, and future. Oral Dis. 2018; 24(5): 685–95.
45. (Fuente incompleta al final). Yeren G, Jesús A De, Reye G, Edith L, Bernardino I. Triclosán en pastas dentales, ¿Tiene un riesgo verdadero para la salud? Triclosan in Toothpaste, Is There Any Real Risk for the Health. International Journal of Dental Sciences 2016;
46. Shaghaghian S, Bahmani M, Amin M. Impact of oral hygiene on oral health□related quality of life of preschool children. Int J Dent Hyg. 2015; 13(3): 192–8.
47. Ileri Keceli T, Gulmez D, Dolgun A, Tekcicek M. The relationship between tongue brushing and halitosis in children: a randomized controlled trial. Oral Dis. 2015;21(1):66–73.

48. Costa da Mota AC, França CM, Prates R, Deana AM, Costa Santos L, Lopes Garcia R, et al. Effect of photodynamic therapy for the treatment of halitosis in adolescents–a controlled, microbiological, clinical trial. J Biophotonics. 2016; 9(11–12): 1337–43.
49. Akkaoui S, keltoum Ennibi O. Use of traditional plants in management of halitosis in a Moroccan population. J Intercult Ethnopharmacol. 2017; 6(3): 267.
50. Seemann R, Filippi A, Michaelis S, Lauterbach S, John H. Duration of effect of the mouthwash CB12 for the treatment of intra-oral halitosis: a double-blind, Duration of effect of the mouthwash CB12 for the treatment of intra-oral halitosis: a double-blind, randomised, controlled trial. Journal of Breath Research. 2016;
51. Erovic Ademovski S, Lingström P, Renvert S. The effect of different mouth rinse products on intra□ oral halitosis. Int J Dent Hyg. 2016; 14(2): 117–23.

INVESTIGACIÓN EN ODONTOLOGÍA
Revisiones Universitarias en Salud Oral

Se editó en 2023 en el Departamento Editorial de la Universidad de Ixtlahuaca CUI. Carretera Ixtlahuaca-Jiquipilco Km.1, Ixtlahuaca de Rayón, México. Diseño de portada y cuadros gráficos: Nancy Aide Lopez Guadalupe. Diseño de contraportada: Enrique Segundo Celote. Formación de interiores y diseño editorial: Leonardo Domínguez de Jesús. Correcciones de estilo y cuidado de la obra: Araceli Camacho Ramos, Teresa Barrios Lara.