



ASOCIACIÓN
LATINOAMERICANA
DE ODONTOPEDIATRÍA

Órgano Oficial de la Asociación Latinoamericana de Odontopediatría
Órgão Oficial da Associação Latino-Americana de Odontopediatría

ALOP

Revista de
Odontopediatría
Latinoamericana

Título: Revista de Odontopediatría Latinoamericana
Órgano Oficial de la Asociación Latinoamericana de Odontopediatría (ALOP)
Órgão Oficial da Associação Latino-Americana de Odontopediatria (ALOP)

Titulo clave: Revista de odontopediatria latinoamericana

Titulo clave abreviado: Rev. odontopediatr. latinoam.

ISSN: 2174-0798

Vol 1 N° 1

Enero - Junio 2011

Editores:

Guido Perona Miguel de Priego (Perú)

Fabian Calixto Fraiz (Brasil)

Comité Editorial:

Raquel Doño (Argentina)

Erick Padilla (Bolivia)

Fabian Calixto Fraiz (Brasil)

Sandra Rojas (Chile)

Johanna Crispín (Colombia)

Silvana Marino (Ecuador)

Enrique Huitzil (México)

Marisol Carrillo (Paraguay)

Fernando Silva-Esteves (Perú)

Raúl Casamayou (Uruguay)

María Elena Guerra (Venezuela)

Comité Revisor:

Susana Piovano (Argentina)

Jorge Careaga (Bolivia)

Sonia Echeverría (Chile)

Fernando Escobar (Chile)

Francisco Hernández (Colombia)

Mónica Botero (Colombia)

Luciane Ribeiro de Rezende Sucasas
da Costa (Brasil)

Fernanda de Morais Ferreira (Brasil)

Norma Campuzano (Ecuador)

Edisson Lopez (Ecuador)

Teresa Giral (México)

Luis Karakowsky (México)

Teresa Chirife (Paraguay)

Ana Raggio Adorno (Paraguay)

Sergio Weinberger (Perú)

Ana Lucía Seminario (Perú)

Rosemary Soube de Agel (Venezuela)

Esther Szwarc de Ubillos (Uruguay)

Gudelia León (Venezuela)

Edita:


Ripano
EDITORIAL MÉDICA

Ronda del Caballero de la Mancha, 135

28034 Madrid (España)

Tel. (+34) 91 372 13 77

Fax: (+34) 91 372 03 91

www.ripano.eu

e-mail: ripano@ripano.eu



ASOCIACIÓN
LATINOAMERICANA
DE ODONTOPEDIATRÍA

Frecuencia: Semestral

El contenido de cada artículo es de responsabilidad de su autor o autores y no compromete la opinión de la revista. Prohibida la reproducción total o parcial de los artículos publicados en esta revista.

Página web: <http://www.alop-odontopediatria.org>

Contactos e-mail: editor.alop-odontopediatria.org, guidoperona54@hotmail.com, fabianfraiz@gmail.com



ASOCIACIÓN
LATINOAMERICANA
DE ODONTOPEDIATRÍA

Editorial	5
<i>Ramón Castillo Mercado</i>	
Editorial	7
<i>Ramón Castillo Mercado</i>	
Mensaje Presidente ALOP	9
<i>Francisco Hernández Restrepo</i>	
Mensagem Presidente ALOP	9
<i>Francisco Hernández Restrepo</i>	
Presentación de Editores	10
<i>Guido Perona/Fabián Calixto</i>	
Apresentação dos editores	10
<i>Guido Perona/Fabián Calixto</i>	
Artículos Originales/Artigos Originais	11
Consumo de bebidas en pré-escolares <i>Pistochini A; Pisaniak S; Marco V; Doño R</i>	11
Consumo de bebidas em pré-escolares <i>Pistochini A; Pisaniak S; Marco V; Doño R</i>	19
Prevalencia de defectos del desarrollo del esmalte en los incisivos permanentes de escolares: un estudio fotográfico en el Sur de Brasil <i>Renata Barbieri Bogo, Judith Ángelica Gonzáles Sullcahuamán, Fernanda de Morais Ferreira, José Vitor Nogara Borges de Menezes, Renato Cordeiro Gugisch, Fabian Calixto Fraiz</i>	27
Prevalência de Defeitos de Desenvolvimento de Esmalte em incisivos permanentes de escolares: estudo fotográfico no sul do Brasil <i>Renata Barbieri Bogo, Judith Ángelica Gonzáles Sullcahuamán, Fernanda de Morais Ferreira, José Vitor Nogara Borges de Menezes, Renato Cordeiro Gugisch, Fabian Calixto Fraiz</i>	38
Efecto de la pérdida prematura de molares primarios sobre la relación horizontal incisiva <i>Yérica M García Luzia, A Da Silva de Carballo, A Carolina Medina</i>	49
Efeito da perda prematura de molares decíduos na sobressaliência <i>Yérica M García Luzia, A Da Silva de Carballo, A Carolina Medina</i>	58

Características Psicomotoras y Clínicas en Niños Bruxómanos y no Bruxómanos, Prescolares de Colegios Privados de Asunción-Paraguay <i>Nilse Pangrazio de Kegler, Universidad Nacional de Asunción</i>	67
Características psicomotoras e clínicas de crianças pre-escolares com e sem Bruxismo de escolas privadas de Assunção – Paraguaia <i>Nilse Pangrazio de Kegler, Universidad Nacional de Asunción</i>	75
Displasia cleidocraneal: Revisión y estudio de las características clínicas y radiográficas de una familia chilena <i>Alejandra Castro Araya, Enrico Escobar López, Gloria García Moreno</i>	83
Displasia cleidocraniana: revisão e estudo das características clínicas e radiográficas de uma família chilena <i>Alejandra Castro Araya, Enrico Escobar López, Gloria García Moreno</i>	88
Artículos de revisión / Artigos de revisão	93
Tratamiento de la onicofagia en niños. Revisión sistemática <i>Claudia Cecilia Restrepo Serna</i>	93
Tratamento da onicofagia em crianças. Revisão sistemática <i>Claudia Cecilia Restrepo Serna</i>	102
Reporte de casos/ Relato de Caso	111
Complicaciones orales en niños post-terapia antineoplásica <i>Samantha Rivas Urbina, Lorena Flores Barrantes, Antonio Wachtel A</i>	111
Complicações bucais em crianças pós-terapia antineoplásica <i>Samantha Rivas Urbina, Lorena Flores Barrantes, Antonio Wachtel A</i>	124
Manejo odontológico de paciente con Déficit de Factor XII: Reporte de un caso <i>Hermida L, Alvarez L, Lewis W, Boggia B, Segovia A, Rodríguez I</i>	137
Manejo odontológico do paciente com Deficiência de Fator XII: Relato de caso <i>Hermida L, Alvarez L, Lewis W, Boggia B, Segovia A, Rodríguez I</i>	141
Información para los autores	145
Informação para autores	149

ALOP: UN EJEMPLO DE INSTITUCIONALIDAD

ALOP: A Model of Institution

Es evidente que en las últimas décadas la institucionalidad en Odontología ha alcanzado un alto grado de organización como consecuencia de los grandes avances científicos y tecnológicos. Las instituciones más recientes se han creado en base a temas muy puntuales y específicos producto de la sobreespecialización por grupos profesionales alejados del concepto de salud integral.

Las instituciones han carecido de una identidad propia en la mayoría de los países latinoamericanos; muy pocos profesionales con entrenamiento formal en determinada especialidad se han organizado en pequeños grupos, con un criterio enfatizado en los aspectos técnicos de la profesión y muy poco en el concepto de salud y educación integral. Por otro lado estos grupos profesionales actuaban muy domésticamente, aislados y no trascendían más allá de sus fronteras.

La institucionalidad verdadera y cabal se basa en reglas claras, conceptos y valores que no solamente le dan prestigio y seriedad, sino también credibilidad. Las instituciones son permanentes en el tiempo y siguen metas y reglas fijas; tienen una filosofía en su vida diaria así como en su desarrollo futuro. Las personas pueden darle un estilo de desarrollo coyuntural sin cambiar las bases, principios y objetivos para las que se crearon. En una institución los miembros conviven y se relacionan bajo leyes o normas comunes, con el fin de cumplir mediante la mutua cooperación, objetivos importantes. La institucionalidad puede deteriorarse cuando quieren aplicarse modelos personales o individuales con

finés no institucionales o sin cuidar los valores que cultiva la institución.

Precisamente, en esta perspectiva surge una institución ejemplar como la Asociación Latinoamericana de Odontología Pediátrica (ALOP) creada en Lima, Perú en octubre del año 1971 con motivo de la organización del Primer Congreso de Odontopediatría del Pacífico que tuvo el alto honor de dirigir como Presidente de la Sociedad Peruana de Odontopediatría. Este evento fue considerado más tarde como el Primer Congreso Latinoamericano de Odontología Pediátrica y al mismo tiempo como el origen de ALOP, una institución de la especialidad de dimensión internacional.

ALOP se ha constituido ya en la organización latinoamericana que permite hoy aglutinar a las sociedades especializadas organizadas de la mayoría de países de Latinoamérica. De esta manera la Odontología Pediátrica se institucionaliza en esta parte del mundo, se formaliza y gana un posicionamiento en el contexto de la profesiones de la salud organizando eventos globalizados donde se expone los programas nacionales y de cooperación internacional en los campos de la salud y educación de los niños y adolescentes. ALOP considera que el profesional de estos tiempos ya no pertenece solo y exclusivamente a su país; es un profesional globalizado, es un profesional de Latinoamérica.

La Odontología Pediátrica constituye actualmente en la profesión odontológica el núcleo básico de un proceso educativo universitario del futuro odontólogo. Es con estos contenidos que el estudiante, desarrolla su parte afectiva

* Fundador de ALOP

y entiende mejor que los problemas de salud bucal están vinculados con otros campos del desarrollo humano, en una realidad concreta y diferenciada, biológica y socialmente. La enseñanza de la Odontología Pediátrica es un buen ejemplo para la aplicación de los conceptos de la interdisciplinariedad porque es la única especialidad donde se practica la integralidad

Un hito de extrema importancia en ALOP es la aparición de su medio de comunicación la Revista de Odontopediatría Latinoamericana que permitirá difundir mucha información científica e institucional a los profesionales de la especialidad de los distintos países miembros y países amigos. Esta revista debe recoger el progreso de la ciencia constituyéndose en un soporte documental de la misma. La gran paradoja actual es que a pesar de los grandes avances en el campo de las comunicaciones, todavía muy poca gente se entiende, porque no se comunica ni se informa bien. Esta revista podrá contribuir a resolver en parte estas deficiencias informando con mucha profesionalidad temas concernientes a:

- Cambios profundos en la educación universitaria.
- Medidas preventivas de mayor efecto a nivel colectivo.
- Progresos en la bioingeniería que promuevan el crecimiento de tejidos nuevos.
- La investigación tecnológica en odontología.

De esta manera ALOP empieza a desarrollar un vehículo permanente de comunicación diseñado

específicamente para transferir información a la membresía de la institución y a los profesionales en general en la forma más efectiva posible. No hay duda que la información que transmita esta publicación reflejará circunstancias contemporáneas y adaptará requisitos en constante cambio así como llenará las expectativas esperadas. Este primer número se convierte en un documento histórico de ALOP por su relevancia y significación de su contenido.

El mundo de hoy es muy diferente y competitivo y exige mucha responsabilidad para comportarnos con una actitud renovadora, acorde con los tiempos modernos. En esta perspectiva ALOP, tiene ya la responsabilidad de no solamente evaluar el rol que está cumpliendo en la actualidad si no más bien el rol futuro que tiene que cumplir, que no dudamos debe ser muy rico y fructífero para ganarse el respeto y admiración de la profesión odontológica. Así mismo es importante que ALOP ejerza una actitud más activa y participatoria en los grandes temas que involucran a la profesión y a la salud en general que son de interés nacional o regional.

Deseo expresar finalmente mi más profundo agradecimiento al Comité Editorial de la Revista al haberme otorgado generosamente el privilegio de escribir el primer Editorial de la Revista de Odontopediatría Latinoamericana que tiene ahora varios desafíos, retos y prioridades para cumplir con sus fines. Existen los instrumentos basados en los avances tecnológicos y científicos y los recursos humanos suficientes para llevar a cabo esta tarea. Deseo pues una muy larga vida a este órgano oficial de ALOP.

ALOP: UM EXEMPLO DE INSTITUCIONALIDADE

ALOP: A Model of Institution

É evidente que nas últimas décadas a institucionalidade em Odontologia atingiu um alto grau de organização como consequência dos grandes avanços científicos e tecnológicos. As instituições mais recentes foram criadas com foco em temas muito pontuais e específicos, produto da super especialização, por grupos profissionais distantes do conceito de saúde integral.

Na maioria dos países latino-americanos, falta às instituições uma identidade própria: muito poucos profissionais com treinamento formal em determinada especialidade foram se organizando em pequenos grupos, focando mais nos aspectos técnicos da profissão e pouquíssimo no conceito de saúde e educação integral. Além disso, estes grupos profissionais atuavam muito regionalmente, isolados e não transcendiam suas fronteiras.

A institucionalidade verdadeira e plena se baseia em regras claras, conceitos e valores que não somente dão prestígio e seriedade, mas também credibilidade. As instituições permanecem no tempo e seguem metas e regras estabelecidas; têm uma filosofia na sua vida diária bem como no seu desenvolvimento futuro. As pessoas podem dar-lhe um estilo de desenvolvimento conjuntural, no entanto, sem mudar as bases, princípios e objetivos sob as quais foram criadas. Em uma instituição os membros convivem e relacionam-se sob regras ou normas comuns, a fim de cumprir, mediante a mútua cooperação, objetivos importantes. A institucionalidade pode deteriorar-se quando se aplicam modelos pessoais ou individuais com fins não

institucionais ou não zelum pelos valores que cultiva a instituição.

Precisamente, nesta perceptiva surge uma instituição exemplar como a Associação Latino-americana de Odontopediatria (ALOP) criada em Lima, Peru em outubro do ano 1971 com o objetivo de organizar o Primeiro Congresso de Odontopediatria do Pacífico, o qual tive a grande honra de dirigir como Presidente da Sociedade Peruana de Odontopediatria. Este evento foi considerado, mais tarde, como o Primeiro Congresso Latino-americano de Odontopediatria e, ao mesmo tempo, como a origem de ALOP, uma entidade da especialidade com repercussão internacional.

Atualmente, a ALOP se constitui na organização latino-americana que permite aglutinar as sociedades organizadas da especialidade da maioria dos países da América Latina. Desta maneira a Odontopediatria institucionaliza-se nesta região mundial, formaliza-se e ganha uma posição no contexto das profissões da saúde, organizando eventos globalizados onde se discutem os programas nacionais e de cooperação internacional nos campos da saúde e educação de crianças e adolescentes. ALOP considera que, nestes tempos, o profissional já não pertence só e exclusivamente ao seu país; é um profissional globalizado, é um profissional da América Latina.

A Odontopediatria constitui atualmente, na profissão odontológica, o núcleo básico do processo educativo universitário do futuro odontólogo. É com seus conteúdos que o estudante, desenvolve a sua parte afetiva e entende melhor que

* Fundador de ALOP

os problemas de saúde bucal estão vinculados com outros campos do desenvolvimento humano, em uma realidade concreta e diferenciada, biológica e socialmente. O ensino da Odontopediatria é um bom exemplo para a aplicação dos conceitos da interdisciplinaridade porque é a única especialidade onde se pratica a integralidade.

Uma meta de extrema importância na ALOP é o surgimento do seu meio de comunicação a Revista de Odontopediatria Latino-americana que permitirá difundir informação científica e institucional aos profissionais da especialidade dos diferentes países membros e países amigos. Esta revista deve acolher os avanços científicos constituindo-se em uma referência documental do mesmo. O grande paradoxo atual é que, apesar dos grandes avanços no campo das comunicações, poucas pessoas se entendem, porque não se comunicam nem se informam bem. Esta revista poderá contribuir para resolver, em parte, estas deficiências informando com muito profissionalismo temas referentes à:

- Mudanças profundas na educação universitária.
- Medidas preventivas de maior efeito a nível coletivo.
- Progressos na bioengenharia que promovam o crescimento de tecidos novos.
- Pesquisa tecnológica em odontologia.

Assim a ALOP inicia o desenvolvimento de um instrumento permanente de comunicação desenhado especificamente para difundir infor-

mações e conhecimento tanto aos seus membros como aos profissionais em geral, da forma mais efetiva possível. Não há dúvida que a informação difundida por esta publicação refletirá circunstâncias contemporâneas e adaptará requisitos em constante transformação bem como atendera as expectativas. Este primeiro número converte-se em um documento histórico de ALOP pela sua relevância e significado do seu conteúdo.

O mundo de hoje é muito diferente e competitivo e exige muita responsabilidade para assumirmos uma atitude renovadora, adaptada aos tempos modernos. Nesta perceptiva ALOP, tem hoje a responsabilidade de não somente avaliar as funções que cumpre na atualidade, mas também o papel futuro que deverá cumprir, o qual, não duvidamos, será muito rico e frutífero e alcançará o respeito e admiração da categoria odontológica. Desta forma é importante que ALOP exerça uma atitude mais ativa e participativa nos grandes temas de interesse nacional ou regional que envolvem a profissão e a saúde em geral.

Por fim desejo expressar o meu mais profundo agradecimento ao Comitê Editorial da Revista ao ter-me outorgado generosamente o privilégio de escrever o primeiro Editorial da Revista de Odontopediatria Latino-americana que tem agora vários desafios, metas e prioridades para atingir seus objetivos. Existem suficientes instrumentos baseados nos avanços tecnológicos e científicos e recursos humanos para cumprir esta tarefa. Desejo, pois uma vida muito longa a este órgão oficial de ALOP.

MENSAJE PRESIDENTE ALOP

Dr. Francisco José Hernández Restrepo

Apreciados Colegas:

Para la Asociación Latinoamericana de Odontopediatría ALOP es un gran orgullo poder entregar a los odontólogos latinoamericanos nuestra revista de investigación en temas de odontopediatría, escrita y editada en español y portugués, nuestros idiomas, con excelentes artículos creados y desarrollados por nuestros científicos latinoamericanos. Nuestro objetivo es dar un espacio para que cada país difunda sus investigaciones y que pueda ser leída por todos los profesionales de la salud. Dentro del plan estratégico de crecimiento de ALOP, se encuentra el desarrollo de planes de investigación de la problemática de salud bucal de nuestros niños latinoamericanos, el compromiso social de los odontopediatras, y la difusión de nuestras investigaciones.

A nombre de la Asociación Latinoamericana de Odontopediatría agradezco a todas las sociedades que nos integran, a sus miembros: los odontólogos pediatras de Latinoamérica y a todos nuestros leales colaboradores en todas las áreas por su desinteresado y eficiente trabajo para que ALOP pueda seguir en el camino de lograr un mejor mundo para nuestros niños desde nuestro campo.

Agradecemos a nuestros editores que creyeron en este sueño y trabajaron muy duro para llevar a cabo y volverlo una realidad convertida en una revista digital no de un país, si no de una región y en dos idiomas. Gracias a nuestro comité editorial, revisores y sobre todo a los investigadores que nos apoyan desinteresadamente sabiendo que en este momento nuestra revista por ser nueva todavía no se encuentra indexada, es nuestro proyecto lograrlo en un corto plazo.

Esperamos que la disfruten y esperen con ansias nuestra próxima edición.

MENSAGEM PRESIDENTE ALOP

Dr. Francisco José Hernández Restrepo

Caros colegas:

A Associação Latino-Americana de Odontopediatría ALOP tem muito orgulho de entregar a nossa revista de pesquisa de tópicos odontopediatría, escrito e editado em Espanhol e Português, a nossa língua, com excelentes artigos criados e desenvolvidos por nossos cientistas da América Latina. Nosso objetivo é proporcionar um espaço para cada país para divulgar suas pesquisas e pode ser lido por todos os profissionais de saúde. Dentro do plano estratégico de crescimento da ALOP, é o desenvolvimento de agendas de investigação do problema da saúde bucal de nossas crianças na América Latina, o compromisso social das odontopediatras e divulgação da nossa pesquisa.

Em nome da Associação Latino-americana de Odontopediatría agradecer a todas as instituições científicas que integram, a seus membros: odontopediatras na América Latina e todos os nossos parceiros leais em todas as transportadoras por seu trabalho abnegado e eficiente para ALOP pode continuar no caminho um mundo melhor para nossas crianças de nossa região.

Agradecemos aos nossos editores que acreditaram neste sonho e trabalhou muito para sair e torná-lo realidade se transformou em uma revista não um país, se não uma região em duas línguas. Graças ao nosso conselho editorial, revisores e, especialmente, para os pesquisadores que generosamente nos apoiar neste momento sabendo que a nossa revista por ser novo ainda não está indexado, ele é o nosso projeto para alcançar a curto prazo.

Esperamos que goste e aguardamos a próxima edição.

PRESENTACIÓN DE EDITORES

Guido Perona Miguel de Priego* / Fabián Calixto Fraiz*

La Asociación Latinoamericana de Odontopediatría – ALOP nos dió esta importante misión de editar una revista para publicar y difundir la investigación de odontopediatría de latinoamerica, para esto se creó esta revista bajo el título de Revista de Odontopediatría Latinoamericana, hemos puesto todos nuestros esfuerzos en reunir trabajos de los países latinoamericanos con contenido de calidad e interés para el lector.

Estamos convencidos de que esta será una de las principales fuentes de información y consulta durante los próximos años cumpliendo funciones de reconocer el trabajo científico latinoamericano por difundir el conocimiento y servirá para dar un soporte serio a nuestra institución.

Los Editores

APRESENTAÇÃO DOS EDITORES

Guido Perona Miguel de Priego* / Fabián Calixto Fraiz*

A Associação Latino-americana de Odontopediatria – ALOP nos delegou a importante tarefa de editar uma revista que tenha como missão difundir os avanços científicos e tecnológicos além de fomentar a produção de conhecimento na área da saúde bucal da criança e do adolescente. Com esses princípios nasceu a Revista de Odontopediatria Latino-americana.

A Revista de Odontopediatria Latino-americana buscará, através da publicação de artigos de elevado mérito científico; colaborar com as instituições latino-americanas de odontopediatria para a melhoria das condições de saúde de nossas crianças e adolescentes.

Estamos convencidos que esta será uma das principais fontes de informação e consulta nos próximos anos, valorizando o debate, estimulando a produção científica Latino-americana e fortalecendo nossa instituição no âmbito regional e global.

Os Editores

Consumo de bebidas en pré-escolares

Soft drink consumption in pre-school children

Pistochini, A
Pisaniak, S
Marco, V
Doño, R

Introducción: Los hogares han incorporado masivamente el consumo de bebidas ácidas. El propósito del presente estudio fue determinar en alumnos de un jardín de infantes el patrón de consumo de bebidas de uso frecuente y el estado dentario.

Material y métodos: Sobre un total de 53 alumnos de una jardín público, 21 hombres y 32 mujeres con una edad promedio de $3,86(\pm 0.98DS)$, se realizó una encuesta a los padres de carácter anónimo, referida a salud general, medidas preventivas educativas y consumo de bebidas. Sobre una muestra de 26 alumnos seleccionados aleatoriamente se realizó examen dentario y se confeccionó ceod, ceos, pérdida de tejido dentario, según Smith y Knight (1984). Se realizó distribución de la frecuencia de las variables de la encuesta; media y ES de los indicadores dentarios y correlación de las variables.

Resultados: La distribución de frecuencia mostró: recibe medicamentos 9%, presenta antecedentes de alergia 28%, tiene asma 6%. Los momentos de azúcar x fue de $4,76 \pm 0,219$ El 19% recibe aplicación tópica de fluoruros, 73% usa pastas fluoradas. El 41% se cepilla 2 veces por día; .Las bebidas preferidas resultaron los jugos, 89%. El 69% gaseosas, 28% bebidas deportivas y un 19% bebidas a base de soja. El consumo antes de dormir era de un 40 %,y el 11% usaba ma-

madera. El ceod fue de $3.38 \pm 0,779$, con un componente cd de $2,961 \pm 0,665$ y el ceos de $5 \pm 1,708$, con un cs de $3,84 \pm 1,05$. El 81% presentó pérdida de tejido dentario, principalmente o/y Bucal.

Conclusión: La escasa aplicación de medidas preventivas, los patrones de consumo de bebidas en edades tempranas y el incremento de las erosiones hace necesario implementar acciones de educación para la salud en las escuelas.

Palabras clave: hábitos de consumo, preescolares, bebidas ácidas, erosión.

Abstract

Consumption of acidic beverages has become commonplace in the average home. The aim of the present study was to evaluate beverage consumption habits and dental status in preschool children of a kindergarten.

The study population comprised 53 children attending a state kindergarten in Buenos Aires city, including 21 boys and 32 girls; average age was 3.86 years (\pm SD 0.98). The parents of the children filled in a questionnaire inquiring about general health, educational preventive measures, and beverage consumption. Twenty six children were randomly selected and subjected to dental examination, determination of

their dmft and dmfs scores, loss of dental tissue according to Smith and Knight (1984). Frequency distribution of the variables included in the questionnaire was determined, mean and SE of the dental and salivary indicators was calculated, and correlation among variables was analyzed.

Frequency distribution showed that 9% took medication, 28% suffered from allergies, 6% suffered from asthma. The mean of sugar consumption was $4,76 \pm 0,219$ SE. Nineteen percent received topical applications of fluoride, 73% used fluoridated toothpaste. Forty one percent brushed their teeth 2 times a day.

The prefer beverage were regular juices in 89% of cases; 69% soft drinks, 28% sport drinks, 19% drank soja.

The 40% consumed before go to bed and eleven percent taked botle dmft was $3.38 \pm 0,779$ (SE) the dt was $2,961 \pm 0,665$ (SE) and dmfs was $5 \pm 1,708$ (SE). The ds $2,961 \pm 0,665$ (SE) eighty one percent of clhildren presented loss of dental tissue; presented tissue loss on the occlusal / incisal and buccal surface.

The lack of preventive measures, the observed beverage consumption habits in early ages, and the increase in dental erosion, evidence the need to implement health education programs in schools.

Key words: consumption habits, preschool children, acidic beverages, erosion.

Introducción

La erosión dental es la pérdida patológica, irreversible, de tejidos duros de la superficie dentaria que responde a un proceso químico, no bacteriano (Pindborg 1970)¹ En las últimas dé-

cadass ha marcado un incremento clínicamente significativo (Milosevic et al 1997).²

La erosión dental puede tener una etiología multifactorial debida a causas extrínsecas o intrínsecas. Los ácidos intrínsecos (gástricos, de regurgitación o vómitos) y extrínsecos (dieta) han sido relacionados como el principal factor etiológico, iniciando los procesos químicos que conducen a la disolución mineral de inicio, al reblandecimiento y consecuentemente a la pérdida de la superficie de tejido dentario. (Zero 2005)³

Los factores extrínsecos involucran la conducta alimentaria, medicaciones y estilo de vida.

Un informe realizado por el Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos (NIH) en el año 1997, aseguraba que en las últimas tres décadas, había bajado el consumo de leche, había disminuido también la dieta que contenía calcio tanto en los niños como en los adultos ya que sustituían su ingesta por gaseosas y jugos artificiales.

Según Sohn W, Burt BA (2006)⁴ hay suficiente evidencia que soporta que los niños en Estados Unidos han aumentado la diversidad en el consumo de bebidas, reemplazando la leche y el agua por bebidas carbonatadas y jugos de frutas. La relación entre bebidas carbonatadas y caries mostró informes contradictorios.

En los últimos años se ha observado un incremento en el consumo de las bebidas erosivas. Diferentes autores han relacionado el hábito de consumo de bebidas con pérdida de tejido dentario de origen no bacteriano (Shellis 2005)⁵.

Está incrementando la prevalencia de erosión (Armaddottir 2003, Nunn 2003)⁶⁻⁷ y el consumo de gaseosas está siendo reconocido como uno

de los factores principales (Johansson 1997)⁸. Estudios clínicos han mostrado que el consumo de bebidas no alcohólicas, entre las cuales se incluyen jugos y gaseosas, están involucradas debido a su bajo pH (Jendottir 2004)⁹.

En Venezuela del Rea (2005)¹⁰ encontró que la leche se encuentra dentro de los 12 alimentos más consumidos por los preescolares, siendo en un 74% los preescolares y un 63% los escolares.

Según Nielsen Company (2008) en Argentina los jóvenes de 12 a 19 años consumían el 85% bebidas gaseosas.

El propósito del presente estudio fue determinar en alumnos de un jardín de infantes el patrón de consumo de bebidas de uso frecuente y el estado dentario.

Material y métodos

Sobre un total de 53 alumnos de un jardín público de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires, 21 hombres y 32 mujeres con una edad promedio de 3,86 ($\pm 0.98DS$), se realizó un cuestionario de carácter anónimo a los padres, referido a salud general, medidas preventivas educativas y consumo de bebidas. 24 preguntas, 3 de datos personales (edad, sexo, trabajo de los padres), 5 de salud general, 11 de antecedentes odontológicos, 5 de patrones de consumo en relación a veintiuna bebidas de consumo frecuente.

Sobre una muestra de 26 alumnos seleccionados aleatoriamente se realizó examen dentario y se confeccionó ceod, ceos, pérdida de tejido dentario, según Smith y Knight (1984)¹¹. Se realizó distribución de la frecuencia de las variables de la encuesta; media y ES de los indicadores dentarios y correlación de las variables.

Análisis estadístico

Las respuestas obtenidas fueron volcadas a planillas Excel, calculando la distribución de la frecuencia de las variables, la media, la desviación estándar y el error estándar. Se analizaron las asociaciones y correlaciones de las variables con el estado dentario por chi cuadrado (X^2) y coeficiente de correlación de Spearman.

Resultados

El 60% de la población eran niños y el 40% niñas, con una edad promedio de 3,86 ($\pm 0.98DS$). (MINIMA 3 MAXIMA 5).

El 72 % trabajaban los padres, el 9% recibía medicación, un 28% manifestó tener alergia, y un 6% asma, ninguno presentaba regurgitación (**Cuadro 1**).

*Cuadro 1. N: 53 - edad promedio: 3,86 ($\pm 0.98DS$)
72% trabaja el padre*

Recibe medicamentos	9%
Alergia	28%
Asma	6%

Se registró un promedio de 4.76 ± 0.219 (ES) de momentos de azúcar.

Solo un 19% recibe aplicación profesional de fluoruros tópicos.

El 73% utiliza pastas fluoradas. Un 4 % realiza buches fluorados. (**Cuadro 2**).

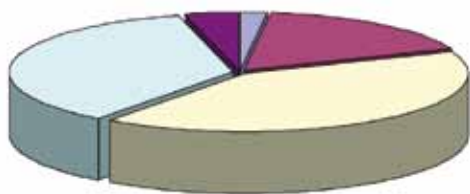
El 41 % dice realizar 3 cepillados por día y un 17% dos, El 76% desconoce la técnica y el 58 % la realiza con cepillo suave. (**Cuadro 3**).

Cuadro 2. Momentos de azúcar: 4.76 ± 0.21

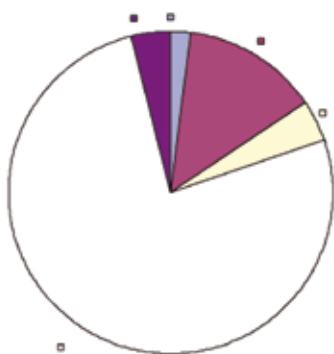
Recibe topicación	19%
Utiliza dentífricos	73%
Realiza enjuagatorios	4 %

Cuadro 3. Cepillado diario:

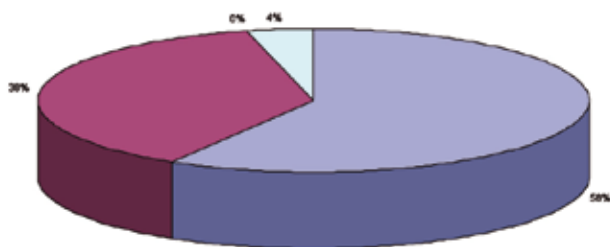
17% 2 veces por día
41% 3 veces por día



El 76% desconoce la técnica
Técnica de cepillado



58% con cepillo suave



El cuestionario de consumo de bebidas reveló:

El 94% marca como bebida preferida la leche, 51% leche entera y un 15% saborizadas.

El 89% prefiere el yogurt, de este un 77% la modalidad entero.

El 96% responde el agua, y de este el 40 % agua corriente y un 22% aguas saborizadas.

Las gaseosas son preferidas en un 75 %, de esta un 63% del modo regular.

El 89% selecciona los jugos, y de estos un 43% natural, y otro 43% en polvo diluido.

El 28% elige las bebidas deportivas y solo un 19% las bebidas a base de soja. (**Cuadro 4**).

Cuadro 4. Consumo de bebidas: bebida preferida

Leches	94%	51% entera
Yogures	89%	77% entero
Aguas	96%	40% corriente
Gaseosas	75%	63% regular
Jugos	89%	43% jugo natural 43% polvo diluido
Bebidas deportivas	28%	
Bebidas de soja	19%	

Al analizar la frecuencia semanal registran un consumo de leche entera del 83%, descremada 12% y fermentadas 9% todos los días de la semana, las saborizadas en un 11% en forma irregular.

En relación a los yogures un 37 % consume la forma entera todos los días.

El agua corriente la consumen en un 54% todos los días, y la mineral sin gas un 30%.

Las aguas saborizadas se consumen en forma irregular en un 10%

Cuadro 5. Consumo semanal

Leche entera	83%	Todos los días
Yogur	37%	Todos los días
Agua corriente	54%	Todos los días
Gaseosas	26%	Todos los días
Jugo en polvo	20%	Todos los días
Bebidas deportivas	24%	Irregularmente
Bebidas de soja	20%	Irregularmente

Las gaseosas regulares en un 26% en forma irregular y un 10% todos los días.

El jugo en polvo un 20 % todos los días, y 17% en forma irregular.

El jugo exprimido en un 31 % de forma irregular.

La frecuencia semanal de bebidas deportivas fue de 24% irregularmente y las bebidas a base de soja en un 20% de la misma modalidad. (**Cuadro 5**).

Al analizar la frecuencia diaria un 55% de la población manifestó consumir leche entera 2 veces por día y leche saborizada un 13% de forma irregular. Yogur entero un 27% 1 vez por día. El 48% consume agua corriente más de 4 veces al día y agua mineral sin gas el 20% con la misma frecuencia. En relación a las gaseosas regulares un 17% las consume 2 veces por día y el 27% más de 4.

El jugo exprimido es consumido en un 20 % forma irregular, el jugo envasado un 10% y el polvo diluido un 24% 3 veces por día.

Cuadro 6. Frecuencia diaria

Leche entera	55%	2 veces por día
Yogur	27%	1 vez por día
Agua corriente	48%	Más de 4 veces / día
Gaseosas	27%	Más de 4 veces / día
Jugo en polvo	24%	3 Veces
Bebidas deportivas	24%	Irregularmente
Bebidas de soja	13%	Irregularmente

Las bebidas deportivas un 24% de forma irregular y las a base de soja un 13 % también en forma irregular. (**Cuadro 6**).

Al consultar el momento de consumo el 41% manifestó lo hace durante la noche y antes de dormir 9%.

En cuanto al modo de suministrar la bebida el 11% aun utiliza mamadera, el 11% vaso o taza, 64% usa bombilla. El 19% manifestó utilizar taza y bombilla.

Para realizar el examen clínico fueron seleccionados de forma aleatoria 26 niños. 35% varones

Cuadro 7. Experiencia clínica

N= 26



y 65% niñas, (**Cuadro 7**) con una edad promedio de $3,42 \pm 0,75$ (DS).

Del registro dentario se obtuvo:

Un ceod de 3.38 ± 0.77 (DS), con los componentes cd de 2.96 ± 0.66 (ES);

Y el ceos de 5 ± 1.70 (ES) y un componente cs de 3.84 ± 1.05 (ES) (**Cuadro 8**).

Cuadro 8. Experiencia clínica.

N= 26

Edad	$3,42 \pm 0,75$ (DS)
Ceod	$3,38 \pm 0,77$ (ES)
Cd	$2,96 \pm 0,66$ (ES)
Ceos	$5 \pm 1,70$ (ES)
Cs	$3,84 \pm 1,05$ (ES)

Cuadro 9. Experiencia clínica

Pérdida dentaria: 81%

O/I	$X = 0.25 \pm 0.06$ (ES)
L	$X = 0.1 \pm 0.03$ (ES)

Se observó un 81% de pérdida dentaria, obteniendo las medias de pérdida dentaria ocluso incisal de 0.25 ± 0.06 y lingual de 0.1 ± 0.03 . (**Cuadro 9**).

Al realizar el procesamiento estadístico se hallaron asociaciones y correlaciones entre:

- Bebida preferida jugo con pérdida dentaria ocluso incisal, chi cuadrado de 5.13 con una $p < 0.02$ y un rho de 0.37 con un valor de $p < 0.05$.

- Frecuencia de consumo de de leche entera y componente cd del ceod, con un chi cuadrado de 10.71 y un $p < 0.001$ y un valor rho de 0.51 y $p < 0.01$.
- Frecuencia de consumo de agua saborizada y perdida dentaria ocluso incisal con un chi cuadrado de 4.15 y $p < 0.05$ y un rho de 0.37 $p < 0.05$.
- Frecuencia de consumo de jugo exprimido y perdida dentaria con un chi cuadrado de 4.019 y un $p < 0.05$ y un rho de 0.37, $p < 0.05$.
- Frecuencia de consumo de jugo liquido y perdida dentaria lingual, con un chi cuadrado de 10.18 y $p < 0.001$ y un rho de 0.43, $p < 0.03$.
- Frecuencia diaria de gaseosa y perdida dentaria ocluso incisal, con un chi cuadrado de 4.36 y una $p < 0.04$ y un rho de 0.39 < 0.05 . (**Cuadro 10**).

Discusión

En el presente trabajo solo el 19% de los niños recibían aplicación profesional de fluoruros tópicos y un 73% manifestó utilizar pastas fluoradas, un 17% se cepilla 2 veces diarias y un 41% tres, valores menores a los registrados por Liu (2007) 12 en una población de similares características en Beijing, China, donde el 88% de los niños utilizaba pastas y el 74% de la población realizaban 2 o más cepillados diarios.

Sin embargo, los resultados obtenidos son similares a los hallados por este grupo cuando se aplicó este cuestionario en adolescentes de escuelas secundarias (2008)¹³.

Los hábitos alimentarios están influenciados por una amplia gama de factores, especialmente por as-

Cuadro 10. Experiencia clínica.

	X2	P	rho	P
Bebida preferida jugo- OI	5.13	<0.02	0.37	<0.05
Frecuencia leche entera-cd	10.71	<0.001	0.51	<0.01
Frecuencia agua saborizada-OI	4.15	< 0.05	0.37	<0.05
Frecuencia jugo exprimido-Perdida dentaria	4.019	<0.05	0.37	<0.05
Frecuencia jugo líquido-L	10.18	<0.001	0.43	<0.03
Frecuencia diaria gaseosa-OI	4.36	<0.04	0.39	<0.05

pectos socioculturales y económicos que determinan en mayor o menor grado la disponibilidad y el acceso a los alimentos. (Nestlé M et al 1998)¹⁴.

El 94% manifiesta elegir la leche como bebida preferida, el 55% de la población consume 2 veces por día, valores que no coinciden con las presentadas en la literatura donde se manifiesta una disminución del consumo de leche. (Sohn et al 2006)⁴ y superior a los hallados por del Rea (2005)¹⁰ en Venezuela.

El 75 % elige las gaseosas y el 89% los jugos en sus diversas formas. En estudios previos quedo demostrado el poder erosivo de estas bebidas de bajo pH y elevado efecto buffer (Argentieri 2002)¹⁵ hallándose correlación significativa entre los jugos y la perdida dentaria.

Los momentos de azúcar presentaron una media de 4.76. Si bien no se encontró correlación significativa con el estado dentario podrían estos ser factores de los valores obtenidos en el ceod y la correlación significativa de consumo de leche con componente cd, por el agregado de azúcar a

la leche, la utilización de mamadera y/o bombilla y el consumo nocturno.

El porcentaje elevado de perdida de tejido de origen no bacteriano (81%) es superior al 52% presentado por Nunn J et al, en Reino Unido, del reporte 1996/977 en una población de edad similar, que a su vez demostraba un incremento de la prevalencia de erosión comparado con los registros de 1993 en el mismo país. Millward 16 et al en 1994 en esta edad registro solo un 38%.y Deshpande et al¹⁷, 2004, solo un 28.57%.

Las asociaciones y correlaciones encontradas entre gaseosas, jugos con pérdida de tejido dentario hacen necesario analizar el consumo de este tipo de bebidas en las escuelas a nivel local como lo realizado por la academia americana de pediatría donde recomienda sobre el control de este tipo de bebidas en las escuelas.

Conclusiones

- El 94% de los preescolares eligen como bebida preferida la leche.

- El 89% de los preescolares eligen los jugos.
- Se encontró asociación y correlación entre pérdida dentaria y consumo de jugos y gaseosas
- La escasa aplicación de medidas preventivas, los patrones de consumo de bebidas en edades tempranas y el incremento de las erosiones hace necesario implementar acciones de educación para la salud en las escuelas.

Bibliografía

1. Pindborg JJ Pathology of dental hard tissues. Copenhagen: Munksgaard (1970):312-321
2. Milosevic A, Kelly MJ, McLean AN. Sport supplement drinks and dental health in competitive swimmers and cyclist. Br Dent J (1997); 182:303-308
3. Zero DT, Lussi A. Erosion--chemical and biological factors of importance to the dental practitioner. Int Dent J. (2005);55(4 Suppl 1):285-90.
4. Sohn W, Burt BA, Sowers MRCarbonated Soft Drinks and Dental Caries in the Primary Dentition J Dent Res (2006) 85(3):262-266
5. Shellis RP, Finke M, Eisenburger M, Parker DM, Addy M. Relationship between enamel erosion and liquid flow rate. Eur J Oral Sci. (2005) Jun;113(3):232-8.
6. Arnadottir IB, Sæmundsson SR, Holbrook WP Dental erosion in Icelandic teenagers in relation to dietary and lifestyle factors. Acta Odontol Scand (2003). 61:25-28.
7. Nunn JH, Gordon PH, Morris AJ, Pine CM, Walker A. Dental erosion—changing prevalence? A review of British National children's surveys. Int J Paed Dent (2003) 13:98-105.
8. Johansson AK, Johansson A, Birkhed D, Omar R, Baghdadi S, Khan N, Carlsson GE (1997). Dental erosion associated with soft-drink consumption in young Saudi men. Acta Odontol Scand 55:390-397.
9. Jensdottir T, Holbrook P, Nauntofte B., Buchwald C, Bardow A. Immediate Erosive Potential of Cola Drinks and Orange Juices J Dent Res (2006) 85(3):226-230,
10. Del Rea S, Fajardo Z, Solano L et al. Patrón de consumo de alimentos en niños de una comunidad urbana al norte de Valencia, Venezuela. ALAN, (2005), vol.55, no.3, 279-286.
11. Smith BGN. Knight JK. A comparison of patterns of tooth wear with aetiological factors. Br Dent J. (1984);157:16
12. Liu M, Zhu L, Zhang B, Petersen PE. Changing use and knowledge of fluoride toothpaste by schoolchildren, parents and schoolteachers in Beijing, China. Int Dent J. (2007) Jun;57(3):187-94.
13. Pistochini A; Argentieri A; Doño R ; Macucho M E ; Restuccia A ; Soria H. Patrones de consumo de bebidas y estado dentario en adolescentes Bol. Asoc.Odont. Para Niños (2008) 37(1) 25-28
14. Nestlé M. Wing R. Birch L, Di Sogra L, Drewnowski A. Behavioral and social influences on food choice. Nut Rev (1998); 56 :S50- 74
15. Argentieri A,Pistochini A, Doño R, Añón MC, Tognaccioli L.Determinaciones Analíticas de bebidas no alcohólicas. Bol. Asoc.Odont.Para Niños (2002), 31(4) 09-14
16. Millward A, Shaw L, Smith AJ, Rippin JW, Harrington E. The distribution and severity of tooth wear and the relationship between erosion and dietary constituents in a group of children. Int J Paediatr Dent. (1994) Sep;4(3):151-7.
17. Deshpande S, Hugar S Dental erosion in children : an increasing clinical problem J Indian Soc Ped Prev Dent,(2004) 22(3) 118-127

Recibido: 15 -10- 2010

Envío revisión: 16 -10- 2010

Aceptado: 22 -11- 2010

Correspondencia: apistoch@hotmail.com

Consumo de bebidas em pré-escolares

Soft drink consumption in pre-school children

Pistochini, A
Pisaniak, S
Marco, V
Doño, R

Introdução: As famílias construíram maciço consumo de bebidas ácidas. O objetivo deste estudo foi determinar em alunos de uma creche o padrão de consumo e frequência relacionado à saúde bucal.

Materiais e Métodos: Em um total de 53 alunos em um jardim público, 21 homens e 32 mulheres com idade média de 3,86 (± 0.98 DS), foi realizada uma pesquisa com os pais de maneira anônima, referindo-se a saúde em geral, educação preventiva e consumo de bebidas. Em uma amostra de 26 alunos selecionados aleatoriamente o exame odontológico foi realizado e foi realizado o ceo, ceos, perda de estrutura dental, de acordo com Smith e Knight (1984). Realizamos a distribuição de frequência das variáveis da pesquisa, médios e indicadores ES odontológicos e correlação das variáveis.

Resultados: A distribuição das frequências mostrou: utiliza medicamentos 9%, tem uma história de alergia 28%, 6% têm asma. Uso de açúcar 4,76% $\pm 0,219$. 19 receberam aplicação tópica de flúor, 73% utilizaram dentifrício fluoretado. 41% escova duas vezes por dia. Os sucos eram as bebidas preferidas, 89%. 69% usam refrigerantes, 28% bebidas esportivas(isotônicos) e 19% de bebidas à base de soja. Consumo antes de dormir era de 40% e 11% usaram mamadeira. O CPOD foi de 3,38 $\pm 0,779$, com uma componente de

2,961 $\pm 0,665$ cd e ceos 5 $\pm 1,708$, com uma cs de 3,84 $\pm 1,05$. 81% apresentaram perda de estrutura dental, principalmente o/i e Bucal.

Conclusão: A falta de medidas preventivas, os padrões de consumo em idades precoces e o aumento de erosões, torna necessário implementar a educação em saúde nas escolas.

Palavras-chave: hábitos de consumo, pré-escolar, bebidas ácidas, erosão.

Abstract

Consumption of acidic beverages has become commonplace in the average home. The aim of the present study was to evaluate beverage consumption habits and dental status in preschool children of a kindergarten.

The study population comprised 53 children attending a state kindergarten in Buenos Aires city, including 21 boys and 32 girls; average age was 3.86 years (\pm SD 0.98). The parents of the children filled in a questionnaire inquiring about general health, educational preventive measures, and beverage consumption. Twenty six children were randomly selected and subjected to dental examination, determination of their dmft and dmfs scores, loss of dental tissue according to Smith and Knight (1984). Frequen-

cy distribution of the variables included in the questionnaire was determined, mean and SE of the dental and salivary indicators was calculated, and correlation among variables was analyzed.

Frequency distribution showed that 9% took medication, 28% suffered from allergies, 6% suffered from asthma. The mean of sugar consumption was $4,76 \pm 0,219$ SE. Nineteen percent received topical applications of fluoride, 73% used fluoridated toothpaste. Forty one percent brushed their teeth 2 times a day.

The prefer beverage were regular juices in 89% of cases; 69% soft drinks, 28% sport drinks, 19% drank soja.

The 40% consumed before go to bed and eleven percent taked bottle. dmft was $3.38 \pm 0,779$ (SE) the dt was $2,961 \pm 0,665$ (SE) and dmfs was $5 \pm 1,708$ (SE). The ds $2,961 \pm 0,665$ (SE) eighty one percent of children presented loss of dental tissue; presented tissue loss on the occlusal / incisal and buccal surface.

The lack of preventive measures, the observed beverage consumption habits in early ages, and the increase in dental erosion, evidence the need to implement health education programs in schools.

Key words: consumption habits, preschool children, acidic beverages, erosion.

Introdução

A erosão dental é a perda patológica irreversível tecido da superfície do dente que responde a um processo químico, não bacteriano (Pindborg 1970)¹. Nas últimas décadas tem ocorrido um aumento clinicamente significativo (Milosevic et al 1997)².

A erosão dentária pode ter uma etiologia multifatorial, devido a causas extrínsecas ou intrínsecas. Os ácidos intrínsecos (regurgitação gástrica ou vômito) e extrínsecos (alimentação) têm sido relacionados como o principal fator etiológico, iniciando os processos químicos levando a dissolução mineral, o abrandamento e, conseqüentemente, à perda da superfície do tecido dentário (Zero 2005)³.

Os fatores extrínsecos envolvem alimentação, medicamentos e estilo de vida.

Um relatório do National Institute of Health, dos Estados Unidos (NIH), em 1997, afirmou que nas últimas três décadas, foi baixo o consumo de leite, também havia diminuído a dieta com cálcio em crianças e adultos, eles substituíram o consumo por refrigerantes e sucos.

Segundo Sohn W, BA Burt (2006)⁴ há evidências suficientes para as crianças nos Estados Unidos estarem aumentando a diversidade no consumo de bebidas substituindo o leite e a água pelos refrigerantes e sucos de fruta. A relação entre refrigerantes e cárie mostrou relatos conflitantes.

Nos últimos anos tem havido um aumento no consumo de bebidas ácidas. Vários autores têm relacionado o hábito de beber com a perda da estrutura dentária de origem não bacteriana (Shellis 2005)⁵.

Está aumentando a prevalência de erosão (Armadottir 2003, Nunn, 2003)⁶⁻⁷ e consumo de bebidas gaseificadas está sendo reconhecido como um dos principais fatores (Johansson 1997)⁸. Estudos clínicos têm demonstrado que o consumo de bebidas não alcólicas como sucos e refrigerantes, estão envolvidos devido ao seu baixo pH (Jendottir 2004)⁹.

Na Venezuela (2005)¹⁰ constatou que o leite está dentro de 12 alimentos mais consumidos por crianças pré-escolares, sendo 74% dos pré-escolares e 63% escolar. Segundo Nielsenn Company (2008) em jovens com idade entre 12 a 19 da Argentina, 85% consumiram bebidas gaseificadas.

O objetivo deste estudo foi determinar em alunos de uma creche, o padrão de consumo e frequência relacionando o estado da saúde bucal.

Material e métodos

De um total de 53 alunos de um jardim público da Cidade Autônoma de Buenos Aires, 21 masculino e 32 feminino com idade média de 3,86 ($\pm 0.98DS$), foi realizado um questionário anônimo aos pais, no que se refere a estado de saúde geral, educação preventiva e consumo de bebidas. 24 perguntas foram feitas, 3 de dados pessoais (idade, sexo, trabalho dos pais), 5 de saúde geral, 11 de história dental, 5 de padrões de consumo em relação a consumo de bebidas mais frequentes.

Em uma amostra de 26 alunos selecionados aleatoriamente foi realizado o exame odontológico e avaliado o ceo, ceos, perda de estrutura dental, de acordo com Smith e Knight (1984)¹¹. Realizamos a distribuição de frequência das variáveis da pesquisa; média e ES dos indicadores odontológicos e correlação das variáveis.

Analise estatística

As respostas obtidas foram anotadas em planilhas do Excel, calculando a distribuição de frequência das variáveis, a média, desvio padrão e erro padrão. Foram analisadas as associações

e correlações entre variáveis com saúde bucal por qui-quadrado (X²) e correlação de Spearman.

Resultados

60% da população era do sexo masculino e 40% feminino, com idade média de 3,86 ($\pm 0.98DS$). (mínimo 3 máximo 5).

72% dos pais trabalhavam, 9% recebiam medicação, 28% tinham alergia e 6% asma, nenhum tinha refluxo (**Quadro 1**).

Quadro 1. N: 53 idade média: 3,86($\pm 0.98DS$)
72% dos pais trabalhavam

Recebiam medicamentos	9%
Alergia	28%
Asma	6%

Houve uma média de 4,76 \pm 0,219 (SE) de frequência de consumo de açúcar.

Apenas 19% recebem aplicação profissional de flúor tópico.

73% utilizaram dentifrício fluoretado. 4% faziam bochecho com flúor. (**Quadro 2**).

41 % informaram realizar 3 escovações por dia e 17% duas vezes. 76% desconhece técnica de escovação e 58 % realiza com escova macia (**Quadro 3**).

O questionario de consumo de bebidas revelou que:

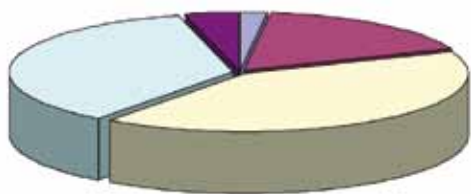
94% usa como bebida preferida leite, 51 % leite integral e 15 % com sabores.

Quadro 2. *Frequencia do consumo: 4.76 ±0.21*

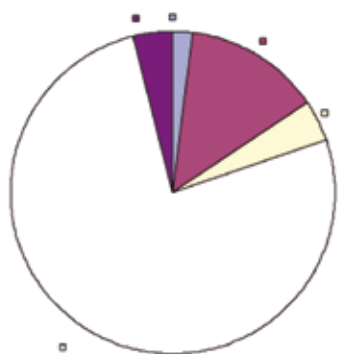
ATP	19%
Dentifricios fluoretados	73%
Bochecho	4 %

Quadro 3. *Escovação:*

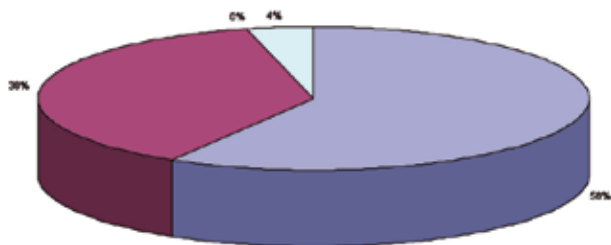
17% 2 vezes por día
41% 3 vezes por día



76% desconhece técnica de escovação



58% com escova macia



89% preferem iogurte, e destes 77% o integral.

96% preferem água, 40% água normal e água com sabor 22%.

Os refrigerantes são os preferidos por 75%, e destes 63% do modo normal.

89% seleccionaram sucos, e destes cerca de 43% natural, e 43% em pó diluído.

28% preferem as bebidas esportivas e apenas 19% de bebidas à base de soja. (**Quadro 4**).

Quadro 4. *Consumo de bebidas: bebida preferida*

Leite	94%	51% entera
Yogurte	89%	77% entero
Agua	96%	40% corriente
Refrigerantes	75%	63% regular
Sucos	89%	43% suco natural 43% pó diluido
Bebidas esportivas	28%	
Bebidas de soja	19%	

Ao analisar o consumo semanal, 83% usam leite integral, desnatado 12% e 9% fermentado todos os dias da semana; os aromatizado são consumidos por 11% mas de forma irregular.

Em relação aos iogurtes, 37% consomem de forma integral todos os dias.

A água da torneira é consumido por 54%, e a mineral por 30%.

Águas aromatizadas são consumidos de forma irregular em 10%, refrigerantes são consumidos por 26% de forma irregular e 10% todos os dias.

O suco em pó 20% a cada dia, e 17% de forma irregular. O suco espremido 31% mas de forma

Quadro 5. Consumo semanal

Leite Integral	83%	Todos os días
Yogurte	37%	Todos os días
Água corrente	54%	Todos os días
Refrigerantes	26%	Todos os días
Sugo em pó	20%	Todos os días
Bebidas esportivas	24%	Irregularmente
Bebidas de soja	20%	Irregularmente

irregular. A frequência semanal de bebidas esportivas foi de 24% de forma irregular e bebidas de soja em 20% da mesma maneira. (**Quadro 5**).

Ao analisar a frequência diária de 55% da população, o leite integral é bebido 2 vezes ao dia e leite aromatizado por 13% de forma irregular.

Iogurte 27% uma vez por dia. 48% consumiam água da torneira mais de 4 vezes ao dia e água mineral 20% com a mesma frequência.

Em relação ao refrigerante, 17% consomem duas vezes por dia e 27% mais do que 4 vezes.

O suco exprimido é consumido por 20% de forma irregular, suco em caixa 10% e 24% em pó dissolvido 3 vezes ao dia.

As bebidas esportivas 24% de forma irregular e de soja 13% também de forma irregular. (**Quadro 6**).

Ao avaliar o momento do consumo, 41% informou fazer a noite e 9% antes de dormir.

Quadro 6. Frequência diária

Leite Integral	55%	2 vezes por día
Yogurte	27%	1 vez por día
Água corrente	48%	Mais de 4 vezes / día
Refrigerantes	27%	Mais de 4 vezes / día
Sugo em pó	24%	3 vezes
Bebidas esportivas	24%	Irregularmente
Bebidas de soja	13%	Irregularmente

Quanto a forma de consumo, 11% utilizam mamadeira, 11% copo, 64% usa em bomba e 19% disseram utilizar copo e bomba.

Para realizar o exame clínico foram selecionados de forma aleatória 26 crianças. 35% meninos e 65% meninas (**Quadro 7**) com uma idade média de $3,42 \pm 0,75$ (DS).

Registros odontológicos obtidos:

CPOD igual a $3,38 \pm 0,77$ (DS), com componentes de $2,96 \pm 0,66$ cd (ES);

Quadro 7. Experiência clínica

N= 26



E os CEOs de $5 \pm 1,70$ (ES) e um componente cs $3,84 \pm 1,05$ (ES) (**Quadro 8**).

Foi observado 81% de perda dentaria, obtendo a media de perda dentaria ocluso incisal de 0.25 ± 0.06 e lingual de 0.1 ± 0.03 . (**Quadro 9**).

Quadro 8. Experiencia clínica.

N= 26

Idade	$3,42 \pm 0,75$ (DS)
Ceod	$3,38 \pm 0,77$ (ES)
Cd	$2,96 \pm 0,66$ (ES)
Ceos	$5 \pm 1,70$ (ES)
Cs	$3,84 \pm 1,05$ (ES)

Quadro 9. Experiencia clínica

Pérda dentaria: 81%

O/I	$X = 0.25 \pm 0.06$ (ES)
L	$X = 0.1 \pm 0.03$ (ES)

Ao realizar a análise estatística foram encontradas associações e correlações entre:

- Bebida preferida (suco) com a perda do dente incisal oclusal, qui-quadrado de 5,13 com $p < 0,02$ e um rho de 0,37 com um valor de $p < 0,05$.
- Freqüência de consumo de leite integral e componente cd destro com qui-quadrado de 10,71 e $p < 0,001$ e valor rho de 0,51 e $p < 0,01$

- Freqüência de consumo de água com sabor e perda dentária oclusal incisal com um qui-quadrado de 4,15 e $p < 0,05$ e 0,37 $p < 0,05$.
- Muitas vezes o consumo de suco e perda de dentes com um qui-quadrado de 4,019 e $p < 0,05$ e rho 0,37, $p < 0,05$.
- Freqüência de consumo de suco e perda dentária lingual, com um chi de 10,18 $p < 0,001$ e rho 0,43, $p < 0,03$.
- Freqüência diária de refrigerante e perda incisais oclusal, com qui-quadrado de 4,36 e $p < 0,04$ e um rho de 0,39 $< 0,05$. (**Quadro 10**).

Discussão

No presente estudo, apenas 19% das crianças receberam aplicação tópica de flúor profissional e 73% relataram o uso de dentifrício fluoretado, 17% escovam 2 vezes ao dia e 41% três, valores inferiores aos reportados por Liu (2007)¹² em uma população com características semelhantes, em Pequim, na China, onde 88% das crianças usavam creme dental e 74% da população envolvida escovavam 2 ou mais vezes ao dia.

No entanto, os resultados são semelhantes aos encontrados por esse grupo quando aplicado este questionário em adolescentes nas escolas secundárias (2008)¹³.

Os hábitos alimentares são influenciadas por uma série de fatores, especialmente sócio-culturais e económicas determinantes para uma maior ou menor uso, da disponibilidade e acesso aos alimentos. (Nestlé M et al 1998)¹⁴.

A reivindicação de 94% para escolher o leite como uma bebida de eleição, 55% da população consome duas vezes por dia, valores que não coincidem com aqueles apresentados na lite-

Quadro 10. Experiencia clínica.

	X2	P	rho	P
Bebida preferida suco- OI	5.13	<0.02	0.37	<0.05
Frecuencia leite interal-cd	10.71	<0.001	0.51	<0.01
Frecuencia agua saborizada-OI	4.15	< 0.05	0.37	<0.05
Frecuencia suco exprimido-Perda dentaria	4.019	<0.05	0.37	<0.05
Frecuencia suco líquido-L	10.18	<0.001	0.43	<0.03
Frecuencia diaria refrierante-OI	4.36	<0.04	0.39	<0.05

ratura que mostra uma diminuição no consumo de leite. (Sohn et al 2006)⁴ e superiores aos encontrados pelo Rea (2005)¹⁰, na Venezuela. Os 75% escolheram refrigerantes e 89% sucos nas suas diversas formas. Estudos anteriores demonstraram o poder erosivo das bebidas com baixo pH e elevado efeito tampão (Argentieri 2002)¹⁵, e neste estudo foi encontrada correlação significativa entre os sucos e perda dentária.

Momentos de açúcar apresentaram uma média de 4,76. Embora nenhuma correlação significativa com a condição dentária, eles poderiam ser fatores dos valores obtidos no ceo e da correlação significativa entre o consumo de leite com o componente CD, pela adição de açúcar ao leite, uso de mamadeira e / ou bulbo e consumo a noite.

A alta porcentagem de perda de tecido de origem bacteriana (81%) é superior a 52% apresentada pela Nunn et al J, no Reino Unido, o relatório 1996/977 em uma população de mesma idade, que por sua vez, mostrou um aumento a prevalência de erosão em comparação com os registros de 1993 no mesmo país. Millward et

al¹⁶ em 1994, reistrou apenas 38%. E Deshpande et al¹⁷, de 2004, apenas 28,57%.

Associações e correlações entre refrigerantes, sucos com perda de estrutura dental são necessários para analisar o consumo de tais bebidas em escolas locais e que tem sido feito pela Academia Americana de Pediatria foram recomendados no controle de tais bebidas escolas.

Conclusões

- 94% das crianças pré-escolares escolheram como bebida favorita o leite.
- E 89% de pré-escolares escolheram o suco.
- Foi encontrada associação e correlação entre perda dentária e do consumo de sucos e refrigerantes.
- Devido a má aplicação de medidas preventivas, aos padrões de consumo em idades precoces e ao aumento de erosões, é necessário implementar a educação em saúde nas escolas.

Bibliografia

1. Pindborg JJ Pathology of dental hard tissues. Copenhagen: Munksgaard (1970):312-321
2. Milosevic A, Kelly MJ, McLean AN. Sport supplement drinks and dental health in competitive swimmers and cyclist. *Br Dent J* (1997); 182:303-308
3. Zero DT, Lussi A. Erosion--chemical and biological factors of importance to the dental practitioner. *Int Dent J.* (2005);55(4 Suppl 1):285-90.
4. Sohn W, Burt BA, Sowers MR Carbonated Soft Drinks and Dental Caries in the Primary Dentition *J Dent Res* (2006) 85(3):262-266
5. Shellis RP, Finke M, Eisenburger M, Parker DM, Addy M. Relationship between enamel erosion and liquid flow rate. *Eur J Oral Sci.* (2005) Jun;113(3):232-8.
6. Arnadottir IB, Sæmundsson SR, Holbrook WP Dental erosion in Icelandic teenagers in relation to dietary and lifestyle factors. *Acta Odontol Scand* (2003). 61:25-28.
7. Nunn JH, Gordon PH, Morris AJ, Pine CM, Walker A. Dental erosion—changing prevalence? A review of British National children's surveys. *Int J Paed Dent* (2003) 13:98-105.
8. Johansson AK, Johansson A, Birkhed D, Omar R, Baghdadi S, Khan N, Carlsson GE (1997). Dental erosion associated with soft-drink consumption in young Saudi men. *Acta Odontol Scand* 55:390-397.
9. Jensdottir T, Holbrook P, Nauntofte B., Buchwald C, Bardow A. Immediate Erosive Potential of Cola Drinks and Orange Juices *J Dent Res* (2006) 85(3):226-230,
10. Del Rea S, Fajardo Z, Solano L et al. Patrón de consumo de alimentos en niños de una comunidad urbana al norte de Valencia, Venezuela. *ALAN*, (2005), vol.55, no.3, 279-286.
11. Smith BGN, Knight JK. A comparison of patterns of tooth wear with aetiological factors. *Br Dent J.* (1984);157:16
12. Liu M, Zhu L, Zhang B, Petersen PE. Changing use and knowledge of fluoride toothpaste by schoolchildren, parents and schoolteachers in Beijing, China. *Int Dent J.* (2007) Jun;57(3):187-94.
13. Pistochini A; Argentieri A; Doño R ; Macucho M E ; Restuccia A ; Soria H. Patrones de consumo de bebidas y estado dentario en adolescentes *Bol. Asoc.Odont. Para Niños* (2008) 37(1) 25-28
14. Nestlé M, Wing R, Birch L, Di Sogra L, Drewnowski A. Behavioral and social influences on food choice. *Nut Rev* (1998); 56 :S50- 74
15. Argentieri A, Pistochini A, Doño R, Añón MC, Tognaccioli L. Determinaciones Analíticas de bebidas no alcohólicas. *Bol. Asoc.Odont. Para Niños* (2002), 31(4) 09-14
16. Millward A, Shaw L, Smith AJ, Rippin JW, Harrington E. The distribution and severity of tooth wear and the relationship between erosion and dietary constituents in a group of children. *Int J Paediatr Dent.* (1994) Sep;4(3):151-7.
17. Deshpande S, Hugar S Dental erosion in children: an increasing clinical problem *J Indian Soc Ped Prev Dent*,(2004) 22(3) 118-127

Recebido: 15 - 10 - 2010

Enviado revisão: 16 - 10 - 2010

Aprovado: 22 - 11 - 2010

Correspondência: apistoch@hotmail.com

Prevalencia de defectos del desarrollo del esmalte en los incisivos permanentes de escolares: un estudio fotográfico en el Sur de Brasil

Prevalence of development defects in permanent incisors enamel in school children: a photographic study in Southern Brasil

Renata Barbieri Bogo¹

Judith Ángelica Gonzáles Sullcahuamán²

Fernanda de Morais Ferreira³

José Vitor Nogara Borges de Menezes⁴

Renato Cordeiro Gugisch⁵

Fabian Calixto Fraiz⁶

Resumen

El objetivo de este estudio fue evaluar la prevalencia y distribución de diferentes tipos de problemas de desarrollo del esmalte (DDE) en los incisivos de los escolares de una población de la pequeña ciudad del sur de Brasil. Examinamos a todos los niños y adolescentes que asistieron, del 5 al 8 ° grado de educación en las escuelas públicas en la ciudad de Camboriu – SC, cuyas escuelas y cuyos padres aceptaron de forma individual y dieron su consentimiento para su participación. Fueron incluidos en el estudio aquellos que presentaban incisivos con al menos tres cuartas partes de la corona en erupción y en condiciones de ser examinados (sin aparatología ortodóntica, fractura, lesión cariosa o restauración extensa, n = 223). Dos evaluadores, previamente capacitados utilizaron los criterios clínicos del “FDI World Dental Federation” para el diagnóstico de DDE, a través de proyección de imágenes de fotografías de los incisivos. Análisis descriptivo y test de Chi-cuadrado. 1728 dientes se clasificaron de acuerdo a la pre-

sencia de DDE. La prevalencia de DDE fue del 34,1% para los escolares, siendo que 10,3% de los dientes examinados presentaron algún tipo de DDE. La prevalencia de las diferentes alteraciones en los incisivos examinados fueron: opacidad difusa (6,6%), opacidad demarcada (3,4%) e hipoplasia (0,4%) y las clasificaciones más frecuentes fueron la opacidad difusa lineal (3,7%), seguido por opacidad blanca demarcada (3%) y opacidad difusa irregular (2,8%). Hubo una asociación estadísticamente significativa ($p < 0,001$) entre la presencia de DDE y la arcada dentaria, siendo los incisivos superiores más afectados. Los incisivos centrales fueron estadísticamente más afectados ($p < 0,001$) que los laterales. Los incisivos inferiores mostraron una prevalencia similar de DDE entre sí. No hubo diferencias estadísticamente significativas en la prevalencia de DDE en función del género y el lado del diente. Se concluye que la presencia de DDE en los incisivos permanentes de los escolares en el sur de Brasil fue alta, es importante que el cirujano dentista sea capaz de diagnosticar e identificar los posibles factores etiológicos.

¹Cirujano Dentista, Especialista en Odontopediatria

²Alumna del Programa de Pós-graduação em Odontologia / Universidad Federal de Paraná

³Profesora Asistente, Disciplina de Odontopediatria, Universidad Federal de Paraná

⁴Profesor Asistente, Disciplina de Odontopediatria, Universidad Federal de Paraná

⁵Profesor Asociado de la disciplina de Odontopediatria, Universidad Federal de Paraná

⁶Profesor Asociado de la disciplina de Odontopediatria, Universidad Federal de Paraná

Palabras clave: Esmalte Dental; Anomalías Dentarias; Dentición Permanente; Prevalencia; Hipoplasia del Esmalte Dental.

Abstract

The main goal of this study was to evaluate the prevalence and distribution of development defects of enamel (DDE) on incisors from schoolchildren from a southern Brazilian city. Schoolchildren attending from 5th to 8th grade on public schools from the city of Camboriu, state of Santa Catarina, whose parents agreed to sign the informed consents, participated on the study. Inclusion criteria: children which upper and lower incisors had at least $\frac{3}{4}$ of the crown erupted. Exclusion criteria: children under orthodontic treatment, fractured teeth, teeth with carious lesions or any kind of restorative material. 223 schoolchildren were examined. Two examiners, previously calibrated, used the FDI protocol to the DDE exams based on the projection of a photographic image of the upper and lower incisors. The statistical approach was carried out using descriptive analysis and the chi-square test. The results were as follows. The DDE prevalence was 34,1% and 10,3% of the teeth examined showed some kind of DDE. The prevalence of the different types of DDE were 6,6% for diffuse opacities, 3,4% for demarcated opacities and 0,4% for hypoplasias. The most frequent classifications were linear diffuse opacities with 3,7% followed by white demarcated opacities with 3% and irregular diffuse opacities with 2,8%. A statistical significant difference was found ($p < 0,001$) when analyzing the presence of DDE and the dental arch, with the upper incisors being the most affected. The central incisors were most affected than the lateral ones ($p < 0,001$). No statistical differences were found when analyzing

gender or the side of the dental arch. The authors concluded that the prevalence of DDE's on schoolchildren on a southern Brazilian city was high and the dentists should be able to make the correct diagnostic and define possible etiologic factors.

Key words: Dental Enamel; Tooth Abnormalities; Dentition, Permanent; Prevalence; Dental Enamel Hypoplasia.

Introducción

El esmalte es considerado un marcador biológico, sensible a una serie de eventos y situaciones, y la interpretación de los defectos de desarrollo del esmalte (DDE) puede ser un poderoso instrumento de diagnóstico, tanto de individuos cuenta su ubicación, dientes afectados, extensión, coherencia cronológica y la simetría, aliada a un adecuado levantamiento de informaciones sobre la historia de la salud de un individuo pueden indicar si el defecto se asocia a factores locales o sistémicos y permitir definir la época en que se produjo el evento.

De esta forma, los DDE vienen siendo utilizados como un indicativo del nivel de salud de poblaciones prehispánicas (Griffin, Donlon, 2009) y su asociación con la calidad de vida presenta cada vez mas evidencias científicas. Tanto en los aspectos generales de una determinada población incluyendo los factores socioeconómicos y nutricionales (Massoni, Chaves, Rosenblatt, Oliveira, 2007), como en situaciones específicas como por ejemplo, niños con enfermedad celíaca (Majorana, et al, 2010), asma (Guergolette et al, 2009), tetralogía de Fallot (Assunção, 2008) o histórico de infecciones en la infancia (Arnadóttir, Siguríóns, Holbrok, 2005).

Por otra parte, existe una clara asociación entre traumatismos alveolo dentarios (Da Silva Assunção et al., 2009; do Espírito Santo Jácomo, Campos, 2009) y las lesiones periapicales en los dientes deciduos con las alteraciones en la formación del esmalte del diente permanente sucesor, es probable que una atención odontológica adecuada en los primeros años de vida disminuya la posibilidad de alteraciones del esmalte en dientes permanentes.

Dentro de los aspectos que alertan la necesidad de estudios en esta área, se destaca la posibilidad de utilizar los índices de DDE como un indicador del nivel de calidad de vida de una determinada población, incluyendo el nivel de atención odontológica. Otro indicador importante de estudiar y monitorizar es la posibilidad de adoptar medidas preventivas, ya que existen pocos factores etiológicos incontrolables asociados a los DDE como es el caso de enfermedades genéticas. Mismo en esta situación, el conocimiento es importante para el correcto diagnóstico y resolución clínica. (Gonzales-Pinedo, Perona-Miguel de Priego, 2009).

Con este trabajo buscamos verificar la prevalencia y distribución de los diferentes tipos de defectos de desarrollo del esmalte en los incisivos de los escolares de una ciudad con poca población del sur de Brasil, lo que permitirá el establecimiento de estrategias de acción encaminadas a la prevención, control y seguimiento.

Material y métodos

Después de la aprobación por el Comité de Ética del Hospital de Clínicas de la Universidad Federal de Paraná (CEP-HC 052EXT006/2002-04) y la autorización de la prefectura de la ciudad de Camboriú, fue desarrollado en 2002 un estudio transversal con una población constituida por

niños y adolescentes, de ambos géneros, matriculados en las escuelas públicas en la ciudad de Camboriú, Santa Catarina, Brasil. Se verificó que el municipio cuenta con el suministro de agua fluorada desde 1983.

Para la selección de los estudiantes, fueron adoptados los siguientes criterios de inclusión: estar matriculados entre el 5to. y el 8vo. grado primario y tener todos los incisivos centrales erupcionados, con exposición por lo menos de tres cuartas partes de la corona. Fueron excluidos los estudiantes de escuelas que no querían participar o cuyos responsables no autorizaron la participación, además de aquellos estudiantes cuyos incisivos no se encontraban en condiciones de ser evaluados (utilizando aparatología ortodóntica, con fractura, lesión cariosa extensa o restauración).

De acuerdo con estos criterios, se examinaron 229 niños y adolescentes de tres escuelas públicas. Los exámenes para diagnóstico de DDE fueron a través de fotografías de los incisivos de niños. Antes de ser fotografiados, los escolares recibieron instrucciones de higiene bucal y realizaron cepillado dentario bajo la supervisión directa de los examinadores para el retiro de placa dental. Los cepillos y dentífricos utilizados se donaron a los niños participantes.

Se obtuvieron imágenes de los incisivos con magnificación de 1:1 utilizando máquina fotográfica con lente de 100 mm y flash circular (Dental EYE® III - Yashica) y rollo Kodak® Ektachrome 100. Las fotografías dentales se realizaron sobre luz natural en el propio patio de las escuelas, por un fotógrafo posicionado en frente de cada niño. Fue utilizado un abridor de boca con el número de identificación visible en el campo fotográfico y el niño fue instruido a mantener una relación en topo para los incisivos.

Nombre, número y edad del niño se anotaron en una ficha específica.

Después de procesados, los dispositivos fueron codificados y colocados en una secuencia aleatoria, para garantizar una evaluación ciega. Los dispositivos fueron proyectados en una sala oscura sobre tela blanca, usando un equipamiento Kodak® Ektagraphic III y visualizados en una magnificación de 20 veces a una distancia aproximada de 5 metros. Dos examinadores (FCF y JVNBM) previamente entrenados observaron conjuntamente las imágenes y anotaron en ficha propia la condición del esmalte de la cara vestibular de cada uno de los incisivos. En caso de discordancia en cuanto a la clasificación, los conceptos eran revisados con nuevos procedimientos de clasificación, si continuaba la discordancia, era anotado el menor índice.

Los códigos y criterios adoptados fueron los sugeridos por el FDI- World Dental Federation (COMMISSION ON ORAL HEALTH, RESEARCH AND EPIDEMIOLOGY-FDI, 1992).

Los datos se sometieron a análisis descriptivos y a la asociación entre la variable respuesta DDE, dicotómica (presente/ausente) o clasifica-

das de acuerdo con sus sub-divisiones, y las demás variables independientes fueron evaluadas por el test Chi-cuadrado a través del programa Epi-info versión 3.5.1. El nivel de significancia adoptado fue de 5% ($\alpha=0,05$).

Resultados

De los 229 niños examinados, seis fueron excluidos debido a la imposibilidad de determinación del índice (utilización de aparatología ortodóntica fija), entonces se determinó el resultado en un total de 223 niños con edad media de 12, 06 ($\pm 1,26$) años.

La prevalencia de DDE en la muestra estudiada fue de 34,1%; es decir que 76 niños presentaban por lo menos un incisivo con alguna alteración de desarrollo del esmalte, sin diferencias entre los géneros (**tabla 1**).

La **tabla 2** presenta las diversas clasificaciones de DDE de acuerdo con los dientes. Fueron fotografiados 1832 dientes, siendo excluidos aquellos que estaban mal posicionados lo que perjudicaba la clasificación o cuya imagen estaba sin foco, resultando en un total de 1728 incisivos evaluados, de los cuales 10,3% fue diagnosti-

Tabla 1. Distribución de los niños escolares de la red pública de la ciudad de Camboriú, SC, en función de la prevalencia de los defectos de desarrollo del esmalte e del género. 2002, n=223.

Género	Defectos del Desarrollo del Esmalte						valor de p*
	Presente		Ausente		Total		
Masculino	31	32,3%	65	67,7%	96	100%	0,624
Femenino	45	35,4%	82	64,6%	127	100%	
Total	76	34,1%	147	65,9%	223	100%	

*Teste Chi-cuadrado.

Tabla 2. Distribución de los dientes incisivos de los niños escolares de la red pública da ciudad de Camboriú, SC, de acuerdo con la clasificación de defectos del desarrollo del esmalte. 2002, n=1728.

Diente	Clasificación de DDE														Total de dientes con DDE		Total		
	Esmalte normal		Opacidad demarcada				Opacidad difusa				Hipoplasia		n	n (%)					
	n	(%)	Branca ou cor de nata	Ama-rela ou marron	Linear	Irregular (I)	Con-fluente (C)	C ou I + mancha-mento + perda de esmalte	Fóssulas	Ausência de esmalte	n	(%)							
1.2	193	(90,6)	4	(1,9)	--	--	9	(4,2)	6	(2,8)	--	--	1	(0,5)	--	--	20	(9,4)	213
1.1	172	(78,2)	19	(8,6)	1	(0,5)	13	(5,9)	12	(5,4)	1	(0,5)	--	--	--	--	48	(21,8)	220
2.1	174	(79,1)	16	(7,3)	--	--	12	(5,4)	17	(7,7)	--	--	1	(0,5)	--	--	46	(20,9)	220
2.2	192	(90,6)	7	(3,3)	--	--	8	(3,8)	5	(2,3)	--	--	--	--	--	--	20	(9,4)	212
3.2	205	(94,9)	--	--	--	--	6	(2,8)	4	(1,8)	--	--	1	(0,5)	--	--	11	(5,1)	216
3.1	205	(95,3)	4	(1,9)	--	--	5	(2,3)	1	(0,5)	--	--	--	--	--	--	10	(4,7)	215
4.1	204	(94,4)	3	(1,4)	--	--	6	(2,8)	1	(0,5)	--	--	2	(0,9)	--	--	12	(5,6)	216
4.2	205	(94,9)	--	--	2	(0,9)	6	(2,8)	2	(0,9)	--	--	--	--	--	--	11	(5,1)	216
Total	1550	(89,7)	53	(3,0)	3	(0,2)	65	(3,7)	48	(2,8)	1	(0,1)	1	(0,1)	7	(0,4)	178	(100)	1728

cado con DDE (**tabla 2**). Los defectos más frecuentemente observados fueron opacidad difusa linear (3,7%), opacidad delimitada blanca o crema (3,0%) y opacidad difusa irregular (2,8%). A su vez, las alteraciones hipoplásicas fueron las menos prevalentes. Los dientes más afectados fueron los incisivos centrales superiores derechos (21,8%) y los menos afectados fueron los incisivos centrales inferiores derechos (4,7%).

Los incisivos centrales fueron estadísticamente más afectados por DDE que los incisivos laterales ($p < 0,001$; **Tabla 3**). La prevalencia de estas alteraciones fue 1,84 veces mayor en este grupo de dientes. Considerando apenas los dientes superiores, la razón de prevalencias entre incisivos centrales y laterales sube para 2,27. Con relación a la localización de los dientes, los incisivos

superiores presentan una prevalencia de DDE 3,04 veces mayor que los incisivos inferiores, y esta diferencia fue estadísticamente significativa ($p < 0,001$). La posición del diente no alteró de manera significativa la prevalencia de DDE ($p = 0,764$; **Tabla 3**).

La **tabla 4** evidencia la presencia de asociación estadísticamente significativa entre el grupo de dientes y el tipo de DDE ($p = 0,031$). Aunque la opacidad difusa haya sido la alteración más frecuente en los dos grupos de dientes, la prevalencia de opacidad demarcada fue mayor en los incisivos centrales (37%) que los incisivos laterales (18,3%), mientras que la prevalencia de opacidades difusas fue mayor en los incisivos laterales (78,3%) que entre los incisivos centrales (58,6%). La prevalencia de hipoplasia fue similar en am-

Tabla 3. Distribución de los dientes incisivos de los niños escolares de las escuelas públicas de la ciudad de Camboriú, SC, en función de la prevalencia de defectos de desarrollo del esmalte y demás variables independientes. 2002, $n = 1728$.

Variáveis independentes	Defectos de Desarrollo del Esmalte						valor de P^*	RP [IC _{95%}]
	Presente		Ausente		Total			
Grupo de dentes	n	(%)	n	(%)	n	(%)		
Incisivos centrales	116	(13,3)	755	(86,7)	871	(100)	$p < 0,001$	1,84#
Incisivos laterales	62	(7,2)	795	(92,8)	857	(100)		[1,37-2,47]
Arcada								
Superior	134	(15,5)	731	(84,5)	865	(100)	$p < 0,001$	3,04
Inferior	44	(5,1)	819	(94,9)	863	(100)		[2,19-4,21]
Lado								
Derecho	91	(10,5)	774	(89,5)	865	(100)	$p = 0,764$	-
Izquierdo	87	(10,1)	776	(89,9)	863	(100)		

*Test Chi-cuadrado. RP: Razón de prevalência. [IC95%]: Intervalo de confiança de 95%.

#Si considerados apenas los incisivos superiores, os valores de RP e IC pasan a ser 2,27 [1,61-3,21].

Tabla 4. Distribución de los dientes incisivos de los niños escolares de la red pública de la ciudad de Camboriú, SC, en función de la clasificación del defecto de desarrollo del esmalte presentado y demás variables independientes. 2002, n=176#.

Variables independientes	Defectos de Desarrollo del Esmalte						valor de p*
	Opacidad demarcada		Opacidad difusa		Hipoplasia		
Grupo de dientes	n	(%)	n	(%)	n	(%)	
Incisivos centrales	43	(37,1)	68	(58,6)	5	(4,3)	p=0,031
Incisivos laterales	11	(18,3)	47	(78,3)	2	(3,3)	
Arcada							
Superior	47	(35,1)	83	(61,9)	4	(3,0)	p=0,052
Inferior	7	(16,7)	32	(76,2)	3	(7,1)	
Lado							
Derecho	27	(30,3)	57	(64,0)	5	(5,6)	p=0,529
Izquierdo	27	(31,0)	58	(66,7)	2	(2,3)	

#Fueron incluidos en estas análisis apenas los dientes que presentavam defecito de desarrollo del esmalte.

*Teste Chi-quadrado. Valores de "p" en negrito expresan diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 5. Distribución de los dientes incisivos de los niños escolares de la red pública de la ciudad de Camboriú, SC, e função de la extensión del defecto de desarrollo del esmalte presentado y demás variables independientes. 2002, n=176#.

Variables independientes	Extensión del Defecto de Desarrollo del Esmalte (DDE)						valor de p*
	DDE ≤ 1/3 da superfície vestibular coronária		1/3 < DDE ≤ 2/3 da superfície vestibular coronária		DDE > 2/3 da superfície vestibular coronária		
Grupo de dientes	n	(%)	n	(%)	n	(%)	
Incisivos centrales	80	(69,0)	20	(17,2)	16	(13,8)	p=0,651
Incisivos laterales	43	(69,3)	13	(21,0)	6	(9,7)	
Arcada							
Superior	87	(64,9)	26	(19,4)	21	(15,7)	p=0,041
Inferior	36	(81,8)	7	(15,9)	1	(2,3)	
Lado							
Derecho	64	(70,3)	16	(17,6)	11	(12,1)	p=0,931
Izquierdo	59	(67,8)	17	(19,5)	11	(12,6)	

#Fueron incluidos en estas análisis apenas los dientes que presentaban defecto de desarrollo del esmalte.

*Test Chi-quadrado. Valores de "p" en negrito expresan diferencia estadísticamente significativa.

bos grupos de dientes. El tipo de defecto de esmalte no fue influenciado por la localización del diente (**Tabla 4**).

A su vez, el grado en que los dientes se vieron afectados por DDE fue similar entre los incisivos centrales y los incisivos laterales y entre derecha e izquierda (**Tabla 5**). Sin embargo, los dientes superiores tenían una mayor extensión de la corona afectados por defectos en el desarrollo que los dientes inferiores. Mientras que el 15,7% de los incisivos superiores afectados presentaban más de 2/3 de la superficie vestibular de la corona afectado por el DDE, sólo 2,3% de los incisivos inferiores mostró DDE con la misma extensión, y esta diferencia fue estadísticamente significativa ($p = 0,041$; **Tabla 5**).

Discusión

El estudio de los problemas de desarrollo del esmalte (DDE) es de gran importancia debido al aumento de la susceptibilidad en el desarrollo de lesiones de carie (Hoffmann, de Souza y Cypriano, 2007), la posible interferencia con la estética (Ellwood y O'Mullane, 1995a) y de la imagen que el individuo hace de sí mismo (Sujak, Kadir Sol y de 2004, Marshman, Gibson, Robinson, 2009). Además, son buenos indicadores de la calidad de vida de una población dada, ya que están íntimamente asociados a alteraciones sistémicas, el resultado del patrón de salud y, en consecuencia de las condiciones socioeconómicas.

Considerando su importancia, varios estudios se han llevado a cabo, y, en gran parte los métodos de examen son exclusivamente clínicos. En este estudio se optó por utilizar un registro fotográfico de los incisivos permanentes para el diagnóstico de DDE. Este abordaje fue adoptado por razones prácticas, ya que requiere muy

poco tiempo con el niño y, en consecuencia, en la institución educativa, lo que permitió la realización del estudio sin interferencia en las actividades escolares. Además, para los estudios de DDE en la región anterior, el método fotográfico ha mostrado una buena concordancia con el método clínico (Ellwood, Cortés, O'Mullane, 1996; Rugg-Goma, Al Mohamadi, Butler, 1997, Wong et al, 2005). En relación al examen exclusivo de los incisivos, aunque esta estrategia no es recomendable para la evaluación de DDE en la dentición decidua, que demuestra una mayor participación de los dientes posteriores (Lunardelli y Peres, 2005), en la dentición permanente se justifica porque son los dientes incisivos más afectados (Dummer et al 1986 b, 1986, Dummer et al, Rugg-Goma, Mohamadi Al, Butler, 1997). Por lo tanto, se puede considerar que la evaluación de dientes anteriores permanentes es un fuerte indicativo de la manifestación de DDE en una determinada población.

Para analizar los datos deben considerarse que los DDE presentan gran sensibilidad a las condiciones de vida de cada población (Rugg-Gum, Al Mohamadi, Butler, 1997), la comparación entre los estudios epidemiológicos debe ser cuidadosa pues existen diferencias entre las poblaciones.

En este estudio, realizado en poblaciones que reciben agua fluorada, se observa una alta prevalencia de DDE considerando al individuo como unidad (34,8% del total de los niños) o la unidad diente (10,3% del total de dientes), **tablas 1 y 2**. Parte de los resultados pueden ser explicados ya que el índice utilizado incluye las alteraciones producidas en el esmalte por el uso de fluoruros. Las comunidades que reciben agua fluorada tienen una mayor prevalencia de DDE, cuando son evaluadas por medio de este índice (Rugg-Goma, Al Mohamadi, Butler, 1997; Kanagarat-

nam et al, 2009). Sin embargo, Machiulskiene et al. en 2009, demostró que si se excluyen las lesiones con las características de fluorosis del índice de DDE, la prevalencia de las alteraciones del esmalte disminuyen en presencia del agua fluorada.

En este estudio, encontramos que el defecto más prevalente fue la opacidad difusa lineal, seguido de la opacidad demarcada blanco o crema y la opacidad difusa irregular (**Tabla 2**). A pesar de que la opacidad difusa haya sido la alteración más frecuente, la prevalencia de opacidad demarcada fue mayor entre los incisivos centrales que en los incisivos laterales (**Tabla 3**). Este aspecto puede explicarse por la asociación entre la opacidad demarcada y factores locales, tales como trauma o lesiones periapicales en dientes deciduos, aspectos para los que los incisivos centrales son los más susceptibles.

Los estudios indican que la opacidad difusa está directamente relacionada con el consumo de flúor (Rugg-Gunn, Al Mohamadi, Butler, 1997) siendo el defecto más comúnmente encontrado en poblaciones con suministro de agua fluorada, mientras que, en regiones sin o con bajos niveles de fluoruro en el agua potable, el defecto más común es la opacidad delimitada (Dini et al, 2000, Ellwood, O'Mullane, 1995).

La ausencia de diferencia estadísticamente significativa para prevalencia de los defectos de esmalte en relación al género (**tabla 1**) corrobora con diversos estudios (Hoffman et al 1988, King 1989, Crooks, 1990, Hoffmann, Sousa; Cypriano, 2007) donde esta variable no estaba asociada a la prevalencia de DDE. Debido a la ausencia de diferencias significativas entre los géneros, por lo que fue sugerido que en la interpretación de los datos sea considerada la muestra final.

La literatura ha demostrado que los dientes superiores son más afectados que los inferiores (Dooland e Wyllie, 1989) en especial los incisivos centrales. La mayor prevalencia de DDE en los dientes superiores y en incisivos centrales (**tabla 4**) puede ser justificada debido a la alta frecuencia de traumas en los incisivos centrales deciduos (Mestrinho; Bezerra; Carvalho, 1998), siendo que Andreasen; Sundström y Ravn (1971) afirman que es de fácil comprensión que injurias en la dentición decidua afecten directamente a la dentición permanente por íntima relación entre los ápices de los dientes deciduos y el germen de los permanentes. En un amplio estudio, Da Silva et al, 2009, evaluando 623 dientes permanentes de niños que sufrieron traumas en dientes deciduos, observó que los defectos de desarrollo ocurrieron en 20,2% de los dientes permanentes, siendo que la opacidad de esmalte blanca o marrón-amarilla fue el disturbio más prevalente.

Con relación a la extensión de las lesiones, la gran mayoría presentó alteraciones que no sobrepasan 1/3 de la superficie vestibular, resultando que en los incisivos superiores se encontró lesiones con mayor extensión, probablemente por ser los más expuestos a los traumatismos (**tabla 5**). Resultados semejantes fueron encontrados por Hoffmann, Cutress e Tomiki, 1988; Nunn et al. (1993) e Yusoff et al. (2008).

Los resultados de este trabajo permiten que estudios futuros puedan monitorear las alteraciones del esmalte de esta comunidad, las cuales presentan especial importancia ya que estas entidades clínicas pueden ser reflejo tanto de mudanzas de calidad de vida (factores nutricionales, violencia, traumatismos) como alteraciones en el acceso al flúor.

Conclusiones

La prevalencia de DDE en la población estudiada fue alta, con preponderancia de las opacidades difusas. Los incisivos centrales superiores

fueron afectados con más frecuencia y mayor gravedad. Este conocimiento sobre la prevalencia y distribución de los diferentes tipos de DDE contribuirán para mejorar el monitoreo de las condiciones de salud de la población.

Bibliografía

1. Andreasen JO, Sundstrom B, Ravn JJ. The effect of traumatic injuries to primary teeth on their permanent successors. A clinical and histologic study of 117 injured permanent teeth. *Scand J Dent Res* 1971; 79(4):219-83.
2. Arnadóttir IB, Siguríóns H, Holbrook WP. Enamel opacities in 8-year-old Icelandic children in relation to their medical history as infants. *Community Dent Health* 2005;22(4):279-81.
3. Assunção CM, Falleiros T, Gugisch RC, Fraiz FC, Losso EM. Tetralogia de Fallot e sua repercussão na saúde bucal. *Rev Paul Pediatr* 2008;26(1):93-6.
4. Cordeiro MM, Rocha MJ. The effects of periradicular inflammation and infection on a primary tooth and permanent successor. *J Clin Pediatr Dent* 2005;29(3):193-200.
5. Commission on Oral Health, Research and Epidemiology. FDI. A review of developmental defects of enamel index (DDE index). *International Dental Journal* 1992;42(6):411-26.
6. Crooks MC. Prevalence of developmental defects of enamel in children and young adults in the Cook Islands. *N Z Dent J* 1990;86(384):39-41.
7. Dini EL, Holt RD, Bedi R. Prevalence of caries and developmental defects of enamel in 9-10 year old children living in areas in Brazil with differing water fluoride histories. *Brit Dent J* 2000;188(3):146-9.
8. Dooland MB, Wylie A. A photographic study of enamel defects among South Australian school children. *Australian Dental Journal* 1989;34(5):470-3.
9. Dummer PM, Kingdon A, Kingdon R. Prevalence of enamel defects in a group of 11-and 12-year-old children in South Wales. *Community Dent Oral Epidemiol* 1986;14(2):119-22.
10. Dummer PM, Kingdon A, Kingdon R. Distribution of developmental defects of tooth enamel by tooth-type in 11-12-year-old children in South Wales. *Community Dent Oral Epidemiol* 1986;14(6):341-4.
11. Ellwood RP, O'Mullane DM. Enamel opacities and dental esthetics. *J Public Health Dent* 1995a;55(3):171-6
12. Ellwood RP, O'Mullane DM. Dental enamel opacities in Three Groups with Varying Levels of Fluoride in Their Drinking Water. *Caries Res* 1995b;29(2):137-42.
13. Ellwood RP, Cortea DE, O'Mullane DM. A photographic study of developmental defects of enamel in Brazilian school children. *Int Dent J* 1996;46(2):69-75.
14. do Espírito Santo Jácomo DR, Campos V. Prevalence of sequelae in the permanent anterior teeth after trauma in their predecessors: a longitudinal study of 8 years. *Dent Traumatol* 2009;25(3):300-4.
15. Guergolette RP, Dezan CC, Frossard WTG, Ferreira FBA, Cerci Neto A, Fernandes KBP. Prevalence of developmental defects of enamel in children and adolescents with asthma. *J Bras Pneumol* 2009;35(4):295-300.
16. Gonzales-Pinedo CO, Perona-Miguel de Priego G. Amelogenesis imperfecta: Criterios de clasificación y aspectos genéticos. *Rev Estomatol Herediana* 2009;19(1):55-62.
17. Griffin RC, Donlon D. Patterns in dental enamel hypoplasia by sex and age at death in two archaeological populations. *Arch Oral Biol* 2009;54(1):93-100.
18. Hoffman MP, Cutress TW, Tomiki S. Prevalence of developmental defects of enamel in children in the Kingdom of Tonga. *New Zealand Dent J* 1988;84(375):7-10.

19. Hoffmann RHS, Sousa MLR, Cypriano S. Prevalência de defeitos de esmalte e sua relação com cárie dentária nas dentições decídua e permanente, Indaiatuba, São Paulo, Brasil. *Cad. Saúde Pública* 2007;23(2):435-44.
20. Kanagaratnam S, Schluter P, Durward C, Mahood R, Mackay T. Enamel defects and dental caries in 9-year-old children living in fluoridated and nonfluoridated areas of Auckland, New Zealand. *Community Dent Oral Epidemiol* 2009;37(3):250-9.
21. King NM, Wei SH. Developmental defects of enamel: A study of 12-years-old in Hong Kong. *JADA* 1986;112(6):835-9.
22. King NM. Developmental Defects of Enamel In Chinese Girls And Boys In Hong Kong. *Adv Dent Res* 1989;3(2):120-5.
23. Lunardelli SE, Peres MA. Prevalence and distribution of developmental enamel defects in the primary dentition of pre-school children. *Braz Oral Res* 2005;19(2):144-9.
24. Marshman Z, Gibson B, Robinson PG. The impact of developmental defects of enamel on young people in the UK. *Community Dent Oral Epidemiol* 2009;37(1):45-57.
25. Massoni ACLT, Oliveira AFB, Chaves AMB, Sampaio FC, Rosenblatt A. Fatores sócio-econômicos relacionados ao risco nutricional e sua associação com a frequência de defeitos do esmalte em crianças da cidade de João Pessoa, Paraíba, Brasil. *Cad. Saúde Pública* 2007;23(12):2928-37.
26. Massoni AC, Chaves AM, Rosenblatt A, Sampaio FC, Oliveira AF. Prevalence of enamel defects related to pre-, peri- and postnatal factors in a Brazilian population. *Community Dent Health* 2009;26(3):143-9.
27. Majorana A, Bardellini E, Ravelli A, Plebani A, Polimeni A, Campus G. Implications of gluten exposure period, CD clinical forms, and HLA typing in the association between celiac disease and dental enamel defects in children. A case-control study. *Int J Paediatr Dent* 2010;20(2):119-24.
28. Mestrinho HD, Bezerra ACB, Carvalho JC. Traumatic Dental Injuries in Brazilian Pre-school children. *Braz Dent J* 1998;9(2):101-4.
29. Nunn JH, Ekanavake L, Rugg-Gunn AJ, Saparamadu KD. Assessment of enamel pacies in children in Sri Lanka and England using a photographic method. *Community Dent Health* 1993;10(2):175-88.
30. da Silva Assunção LR, Ferelle A, Iwakura ML, Cunha RF. Effects on permanent teeth after luxation injuries to the primary predecessors: a study in children assisted at an emergency service. *Dent Traumatol* 2009;25(2):165-70.
31. Rugg-Gunn AJ, al-Mohammadi SM, Butler TJ. Effects of fluoride level in drinking water, nutritional status, and socio-economic status on the prevalence of developmental defects of dental enamel in permanent teeth in Saudi 14-year-old boys. *Caries Res* 1997;31(4):259-67.
32. Sujak SL, Kadir RA, Dom TNM. Esthetic perception and psychosocial impact of developmental enamel defects among Malaysian adolescents. *Journal of Oral Science* 2004;46(4):221-6.
33. Wong HM, McGrath C, Lo ECM, King NM. Photographs as a means of assessing developmental defects of enamel. *Community Dent Oral Epidemiol* 2005;33(6):438-46.
34. Yusoff N, Jaafar N, Razak IA, Chew YY, Ismail N, Bulgiba AM. The prevalence of enamel opacities in permanent teeth of 11-12 year-old school children in Kuala Lumpur, Malaysia. *Community Dent Health* 2008;25(1):55-8.

Recibido: 08-07-2010

Aceptado: 22 -09- 2010

Correspondencia: fraiz@ufpr.br

Prevalência de Defeitos de Desenvolvimento de Esmalte em incisivos permanentes de escolares: estudo fotográfico no sul do Brasil

Prevalence of development defects in permanent incisors enamel in school children: a photographic study in Southern Brasil

Renata Barbieri Bogo¹

Judith Ángelica Gonzáles Sullcahuamán²

Fernanda de Moraes Ferreira³

José Vitor Nogara Borges de Menezes⁴

Renato Cordeiro Gugisch⁵

Fabian Calixto Fraiz⁶

Resumo

O objetivo deste estudo foi verificar a prevalência e a distribuição dos diferentes tipos de defeitos de desenvolvimento de esmalte (DDE) em incisivos de escolares de um município de pequeno porte populacional do sul do Brasil. Foram examinadas todas as crianças / adolescentes que cursavam de 5^a à 8^a série do ensino fundamental na rede pública da cidade de Camboriú – SC cujas escolas aceitaram participar e cujos responsáveis individualmente consentiram na sua participação. Foram incluídos no estudo aqueles que apresentavam incisivos com pelo menos 3/4 da coroa irrompida e em condições de serem examinados (sem aparatologia ortodôntica, fratura, lesão cariiosa ou restauração extensa; n = 223). Dois examinadores previamente treinados utilizaram o critério clínico da “FDI World Dental Federation” para o diagnóstico de DDE, através de imagens projetadas de fotografias dos incisivos. Análises descritivas e teste qui-quadrado foram realizados. 1728 dentes foram classificados quanto à presença de

DDE. A prevalência de DDE foi de 34,1% entre os escolares, sendo que 10,3% dos dentes examinados apresentaram algum tipo de DDE. A prevalência das diferentes alterações entre os incisivos examinados foi: opacidade difusa (6,6%), opacidade demarca (3,4%) e hipoplasia (0,4%) e as classificações mais frequentes foram opacidade difusa linear (3,7%), seguida de opacidade demarcada branca (3%) e opacidade difusa irregular (2,8%). Houve associação estatisticamente significativa ($p < 0,001$) entre a presença de DDE e a arcada dentária, sendo os incisivos superiores os mais afetados. Os incisivos centrais foram estatisticamente mais afetados ($p < 0,001$) do que os laterais. Os incisivos inferiores apresentaram prevalência semelhante de DDE entre si. Não houve diferença estatisticamente significativa na prevalência de DDE em função do gênero e do lado do dente. Conclui-se que a ocorrência de DDE em incisivos permanentes de escolares do sul do Brasil foi alta, assim é importante que o cirurgião dentista seja capaz de estabelecer seu diagnóstico e identificar os possíveis fatores etiológicos envolvidos.

¹Cirurgiã Dentista, Especialista em Odontopediatria

²Aluna do Programa de Pós-graduação em Odontologia | Universidade Federal do Paraná

³Professora Adjunta da Disciplina de Odontopediatria, Universidade Federal do Paraná

⁴Professor Adjunto da Disciplina de Odontopediatria, Universidade Federal do Paraná

⁵Professor Associado da Disciplina de Odontopediatria, Universidade Federal do Paraná

⁶Professor Associado da Disciplina de Odontopediatria, Universidade Federal do Paraná

Descritores: Esmalte dentário, Anormalidades dentárias, Dentição, Permanente; Prevalence; Hipoplasia do Esmalte Dentário.

Abstract

The main goal of this study was to evaluate the prevalence and distribution of development defects of enamel (DDE) on incisors from schoolchildren from a southern Brazilian city. Schoolchildren attending from 5th to 8th grade on public schools from the city of Camboriu, state of Santa Catarina, whose parents agreed to sign the informed consents, participated on the study. Inclusion criteria: children which upper and lower incisors had at least $\frac{3}{4}$ of the crown erupted. Exclusion criteria: children under orthodontic treatment, fractured teeth, teeth with carious lesions or any kind of restorative material. 223 schoolchildren were examined. Two examiners, previously calibrated, used the FDI protocol to the DDE exams based on the projection of a photographic image of the upper and lower incisors. The statistical approach was carried out using descriptive analysis and the chi-square test. The results were as follows. The DDE prevalence was 34,1% and 10,3% of the teeth examined showed some kind of DDE. The prevalence of the different types of DDE were 6,6% for diffuse opacities, 3,4% for demarcated opacities and 0,4% for hypoplasias. The most frequent classifications were linear diffuse opacities with 3,7% followed by white demarcated opacities with 3% and irregular diffuse opacities with 2,8%. A statistical significant difference was found ($p < 0,001$) when analyzing the presence of DDE and the dental arch, with the upper incisors being the most affected. The central incisors were most affected than the lateral ones ($p < 0,001$). No statistical differences were found when analyzing

gender or the side of the dental arch. The authors concluded that the prevalence of DDE's on schoolchildren on a southern Brazilian city was high and the dentists should be able to make the correct diagnostic and define possible etiologic factors.

Key words: Dental Enamel; Tooth Abnormalities; Dentition, Permanent; Prevalence; Dental Enamel Hypoplasia.

Introdução

O esmalte é considerado um marcador biológico, sensível a uma série de eventos e situações, sendo que a interpretação dos Defeitos de Desenvolvimento do Esmalte (DDE) pode ser um poderoso instrumento de diagnóstico, tanto de indivíduos como de populações. A observação de sua manifestação clínica, considerando sua localização, dentes envolvidos, extensão, coerência cronológica e simetria, aliada a um adequado levantamento da história de saúde do indivíduo, podem indicar se o defeito está associado a fatores sistêmicos ou locais e permitem a definição da época de ocorrência do evento causador.

Desta forma, os DDE têm sido utilizados como um indicativo de padrão de saúde em populações arqueológicas (Griffin, Donlon, 2009) e sua associação com a qualidade de vida apresenta cada vez mais evidências científicas, tanto nos aspectos gerais de uma determinada população incluindo os fatores socioeconômicos e nutricionais (Massoni, Chaves, Rosenblatt, Oliveira, 2007), quanto em situações específicas como, por exemplo, crianças com doença celíaca (Majorana, et al, 2010), asma (Guergolette et al, 2009), Tetralogia de Fallot (Assunção, 2008) ou histórico de infecções na infância (Arnadóttir, Sigurións, Holbrook, 2005).

Além disso, como existe uma clara associação entre traumatismos alveolodentais (Da Silva Assunção et al., 2009; do Espírito Santo Jácomo, Campos, 2009) e lesões periapicais nos dentes decíduos (Cordeiro e Rocha, 2005) com as alterações na formação do esmalte do dente permanente sucessor, é provável que a atenção odontológica adequada nos primeiros anos de vida diminua a possibilidade de alterações de esmalte em dentes permanentes.

Dentre os aspectos que alertam para a necessidade de estudos nesta área, destaca-se a possibilidade de utilização dos índices de DDE como um indicador do nível de qualidade de vida de uma determinada população, incluindo o nível de atenção odontológica. Outro indicador da importância do seu estudo e monitoramento é a possibilidade de adoção de medidas preventivas, já que existem poucos fatores etiológicos incontroláveis associados aos DDE, como é o caso de doenças genéticas. Mesmo nesta situação, o conhecimento é importante para o correto diagnóstico e resolução clínica (Gonzales-Pinedo, Perona-Miguel de Priego, 2009).

Assim este trabalho procurou verificar a prevalência e a distribuição dos diferentes tipos de defeitos de desenvolvimento de esmalte em incisivos de escolares de um município de pequeno porte populacional do sul do Brasil, o que permitirá o estabelecimento de estratégias de ações que visem sua prevenção, controle e monitoramento.

Metodologia

Após a aprovação do Comitê de Ética do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná (CEP-HC 052EXT006/2002-04) e a autorização da Prefeitura Municipal de Camboriú, foi desenvolvido em 2002 um estudo trans-

versal com uma população constituída por crianças e adolescentes, de ambos os gêneros, matriculados na rede pública de ensino da cidade de Camboriú, Santa Catarina, Brasil, um município com água de abastecimento fluoretada desde o ano de 1983. Para seleção dos escolares, foram adotados os seguintes critérios de inclusão: estar cursando entre a 5ª e a 8ª séries do ensino fundamental e possuir todos os incisivos centrais irrompidos, com exposição de pelo menos $\frac{3}{4}$ da coroa. Foram excluídos os escolares cujas escolas não quiseram participar ou cujos responsáveis não consentiram na sua participação, além daqueles cujos incisivos não se encontravam em condições de serem avaliados (em uso de aparatologia ortodôntica, com fratura, lesão cariada ou restauração extensa). De acordo com estes critérios, foram examinadas 229 crianças e adolescentes de 3 escolas da rede pública.

Os exames para diagnóstico de DDE foram realizados através de fotografias dos incisivos das crianças. Antes de serem fotografados, os escolares receberam instruções de higiene bucal e realizaram escovação dentária sob supervisão direta dos examinadores para remoção de placa dental. As escovas e os dentífrícios utilizados foram doados às crianças.

Foram obtidas imagens dos incisivos com magnificação de 1:1 utilizando máquina fotográfica com lente de 100 mm e flash circular (Dental EYE® III - Yashica) e filme Kodak® Ektachrome 100. As fotografias dentais foram realizadas sob luz natural no próprio pátio das escolas, por um fotógrafo posicionado à frente da criança. Foi utilizado abridor de boca com número de identificação visível no campo fotográfico e a criança foi instruída a manter uma relação em topo para os incisivos. Nome, número e idade da criança foram anotados em ficha específica.

Depois de processados, os diapositivos foram codificados e colocados em uma sequência aleatória, para garantir uma avaliação cega. Os diapositivos foram projetados, em sala escura sob tela branca, usando um equipamento Kodak® Ektagraphic III e visualizados em uma magnificação de 20 vezes a uma distância de aproximadamente 5 metros. Dois examinadores (FCF e JVNBM) previamente treinados observaram conjuntamente as imagens e anotaram em ficha própria a condição do esmalte da face vestibular de cada um dos incisivos. Em caso de discordância quanto à classificação, os conceitos eram revistos, nova classificação procedida e, se mantida a discordância, era anotada o menor índice.

Os códigos e critérios adotados foram os sugeridos pelo FDI- World Dental Federation (COMMISSION ON ORAL HEALTH, RESEARCH AND EPIDEMIOLOGY-FDI, 1992).

Os dados foram submetidos a análises descritivas e a associação entre a variável resposta DDE, dicotômica (presente/ausente) ou categorizada de acordo com as suas subclassificações, e as demais variáveis independentes foi avaliada pelo teste qui-quadrado através do programa Epi-Info versão 3.5.1. O nível de significância adotado foi de 5% ($\alpha=0,05$).

Resultados

Das 229 crianças examinadas, seis foram excluídas devido a impossibilidade de determinação do índice (utilização de aparatologia ortodôntica fixa), resultando em um total de 223 crianças com idade média de 12,06 ($\pm 1,26$) anos.

A prevalência de DDE na amostra estudada foi de 34,1%, ou seja, 76 crianças apresentaram pelo menos um incisivo com alguma alteração de desenvolvimento do esmalte, sem diferenças entre os gêneros (**tabela 1**).

A **tabela 2** apresenta as diversas classificações de DDE de acordo com os dentes. Foram fotografados 1832 dentes, sendo excluídos aqueles que estavam mal posicionados de forma a prejudicar a classificação ou cuja imagem estava desfocada, resultando em um total de 1728 incisivos avaliados, dos quais 10,3% foi diagnosticado com DDE (**tabela 2**). Os defeitos mais freqüentemente observados foram opacidade difusa linear (3,7%), opacidade demarcada branca ou cor de nata (3,0%) e opacidade difusa irregular (2,8%). Por sua vez, as alterações hipoplásicas foram as menos prevalentes. Os dentes mais acometidos foram os incisivos centrais superiores direitos (21,8%) e os menos acometidos

Tabela 1. Distribuição das crianças escolares da rede pública da cidade de Camboriú, SC, em função da prevalência de defeitos de desenvolvimento de esmalte e do gênero. 2002, n=223.

Gênero	Defeitos de Desenvolvimento de Esmalte						valor de p*
	Presente		Ausente		Total		
Masculino	31	32,3%	65	67,7%	96	100%	0,624
Feminino	45	35,4%	82	64,6%	127	100%	
Total	76	34,1%	147	65,9%	223	100%	

*Teste qui-quadrado.

Tabela 2. Distribui o dos dentes incisivos das crianças escolares da rede pública da cidade de Camboriú, SC, de acordo com a classifica o de defeitos de desenvolvimento de esmalte. 2002, n=1728.

Dente	Classifica�o de DDE												Total de dentes com DDE		Total						
	Esmalte normal		Opacidade demarcada				Opacidade difusa				Hipoplasia										
	n	(%)	Branca ou cor de nata		Amarelada ou marrom		Linear		Irregular (I)		Confluente (C)		C ou I + mancha + perda de esmalte		Fóssulas		Ausência de esmalte		n	(%)	
1.2	193	(90,6)	4	(1,9)	--	--	9	(4,2)	6	(2,8)	--	--	--	--	1	(0,5)	--	--	20	(9,4)	213
1.1	172	(78,2)	19	(8,6)	1	(0,5)	13	(5,9)	12	(5,4)	1	(0,5)	--	--	2	(0,9)	--	--	48	(21,8)	220
2.1	174	(79,1)	16	(7,3)	--	--	12	(5,4)	17	(7,7)	--	--	--	--	1	(0,5)	--	--	46	(20,9)	220
2.2	192	(90,6)	7	(3,3)	--	--	8	(3,8)	5	(2,3)	--	--	--	--	--	--	--	--	20	(9,4)	212
3.2	205	(94,9)	--	--	--	--	6	(2,8)	4	(1,8)	--	--	--	--	1	(0,5)	--	--	11	(5,1)	216
3.1	205	(95,3)	4	(1,9)	--	--	5	(2,3)	1	(0,5)	--	--	--	--	--	--	--	--	10	(4,7)	215
4.1	204	(94,4)	3	(1,4)	--	--	6	(2,8)	1	(0,5)	--	--	--	--	2	(0,9)	--	--	12	(5,6)	216
4.2	205	(94,9)	--	--	2	(0,9)	6	(2,8)	2	(0,9)	--	--	1	(0,5)	--	--	--	--	11	(5,1)	216
Total	1550	(89,7)	53	(3,0)	3	(0,2)	65	(3,7)	48	(2,8)	1	(0,1)	1	(0,1)	7	(0,4)	--	--	178	(100)	1728

foram os incisivos centrais inferiores direitos (4,7%).

Os incisivos centrais foram estatisticamente mais acometidos por DDE do que os incisivos laterais ($p<0,001$; **Tabela 3**). A prevalência destas alterações foi 1,84 vezes maior neste grupo de dentes. Considerando-se apenas os dentes superiores, a razão de prevalências entre incisivos centrais e laterais sobe para 2,27. Com relação à localização dos dentes, os incisivos superiores apresentaram uma prevalência de DDE 3,04 vezes maior do que os incisivos inferiores, e esta diferença foi estatisticamente significativa ($p<0,001$). Já o lado do dente não influenciou de maneira significativa a ocorrência de DDE ($p=0,764$; **Tabela 3**).

A **tabela 4** evidencia a presença de associação estatisticamente significativa entre o grupo de dentes e o tipo de DDE ($p=0,031$). Embora a opacidade difusa tenha sido a alteração mais freqüente nos dois grupos de dentes, a prevalência de opacidade demarcada foi maior entre os incisivos centrais (37%) do que entre os incisivos laterais (18,3%) enquanto a prevalência de opacidade difusa foi maior entre os incisivos laterais (78,3%) do que entre os incisivos centrais (58,6%). A prevalência de hipoplasia foi semelhante nos dois grupos de dentes. O tipo de defeito apresentado pelo esmalte não sofreu influência da localização do dente (**Tabela 4**).

Por sua vez, a extensão na qual os dentes foram afetados pelos DDE foi semelhante entre incisi-

Tabela 3. Distribuição dos dentes incisivos das crianças escolares da rede pública da cidade de Camboriú, SC, em função da prevalência de defeitos de desenvolvimento de esmalte e demais variáveis independentes. 2002, $n=1728$.

Variáveis independentes	Defeitos de Desenvolvimento de Esmalte						valor de p^*	RP [IC _{95%}]
	Presente		Ausente		Total			
Grupo de dentes	n	(%)	n	(%)	n	(%)		
Incisivos centrais	116	(13,3)	755	(86,7)	871	(100)	$p<0,001$	1,84#
Incisivos laterais	62	(7,2)	795	(92,8)	857	(100)		[1,37-2,47]
Arcada								
Superior	134	(15,5)	731	(84,5)	865	(100)	$p<0,001$	3,04
Inferior	44	(5,1)	819	(94,9)	863	(100)		[2,19-4,21]
Lado								
Direito	91	(10,5)	774	(89,5)	865	(100)	$p=0,764$	-
Esquerdo	87	(10,1)	776	(89,9)	863	(100)		

*Teste qui-quadrado. RP: Razão de prevalência. [IC95%]: Intervalo de confiança de 95%.

#Se considerados apenas os incisivos superiores, os valores de RP e IC passam a ser 2,27 [1,61-3,21].

Tabela 4. Distribuição dos dentes incisivos das crianças escolares da rede pública da cidade de Camboriú, SC, em função da classificação do defeito de desenvolvimento de esmalte apresentado e demais variáveis independentes. 2002, n=176#.

Variáveis independentes	Defeitos de Desenvolvimento de Esmalte						valor de p*
	Opacidade demarcada		Opacidade difusa		Hipoplasia		
Grupo de dentes	n	(%)	n	(%)	n	(%)	
Incisivos centrais	43	(37,1)	68	(58,6)	5	(4,3)	p=0,031
Incisivos laterais	11	(18,3)	47	(78,3)	2	(3,3)	
Arcada							
Superior	47	(35,1)	83	(61,9)	4	(3,0)	p=0,052
Inferior	7	(16,7)	32	(76,2)	3	(7,1)	
Lado							
Direito	27	(30,3)	57	(64,0)	5	(5,6)	p=0,529
Esquerdo	27	(31,0)	58	(66,7)	2	(2,3)	

#Foram incluídos nestas análises apenas os dentes que apresentavam defeito de desenvolvimento de esmalte. *Teste qui-quadrado. Valores de “p” em negrito expressam diferença estatisticamente significativa.

Tabela 5. Distribuição dos dentes incisivos das crianças escolares da rede pública da cidade de Camboriú, SC, em função da extensão do defeito de desenvolvimento de esmalte apresentado e demais variáveis independentes. 2002, n=176#.

Variáveis independentes	Extensão do Defeito de Desenvolvimento de Esmalte (DDE)						valor de p*
	DDE ≤ 1/3 da superfície vestibular coronária		1/3 < DDE ≤ 2/3 da superfície vestibular coronária		DDE > 2/3 da superfície vestibular coronária		
Grupo de dentes	n	(%)	n	(%)	n	(%)	
Incisivos centrais	80	(69,0)	20	(17,2)	16	(13,8)	p=0,651
Incisivos laterais	43	(69,3)	13	(21,0)	6	(9,7)	
Arcada							
Superior	87	(64,9)	26	(19,4)	21	(15,7)	p=0,041
Inferior	36	(81,8)	7	(15,9)	1	(2,3)	
Lado							
Direito	64	(70,3)	16	(17,6)	11	(12,1)	p=0,931
Esquerdo	59	(67,8)	17	(19,5)	11	(12,6)	

#Foram incluídos nestas análises apenas os dentes que apresentavam defeito de desenvolvimento de esmalte. *Teste qui-quadrado. Valores de “p” em negrito expressam diferença estatisticamente significativa.

vos centrais e laterais e entre incisivos direitos e esquerdos (**Tabela 5**). Contudo, os dentes superiores tiveram uma maior extensão da coroa afetada pelos defeitos de desenvolvimento do que os dentes inferiores. Enquanto 15,7% dos incisivos superiores acometidos apresentaram mais de 2/3 da superfície vestibular da coroa envolvida pelo DDE, apenas 2,3% dos incisivos inferiores apresentaram DDE com a mesma extensão, e esta diferença foi estatisticamente significativa ($p=0,041$; **Tabela 5**).

Discussão

O estudo dos defeitos de desenvolvimento do esmalte (DDE) apresenta grande importância devido a maior susceptibilidade ao desenvolvimento de lesões cáries (Hoffmann, de Souza e Cypriano, 2007), possível interferência na estética (Ellwood e O'Mullane, 1995a) e na imagem que o indivíduo faz de si próprio (Sujak, Kadir e Dom, 2004, Marshman, Gibson, Robinson, 2009). Além disso, são bons indicadores da qualidade de vida de uma determinada população, já que são intimamente associados às alterações sistêmicas, resultado do padrão de saúde e conseqüentemente das condições socioeconômicas.

Considerando sua importância, diversas pesquisas tem sido conduzidas, sendo que em boa parte os métodos de exame são exclusivamente clínicos presenciais. Neste estudo optou-se pela utilização de registro fotográfico de incisivos permanentes para o diagnóstico dos DDE. Esta abordagem foi adotada por questões práticas: requer pouco tempo com a criança e, conseqüentemente, na instituição de ensino, permitindo a realização do estudo sem grande interferência nas atividades escolares. Além disso, para estudos de DDE na região anterior, o método fotográfico tem demonstrado uma boa

concordância com o método clínico (Ellwood; Côrtes, O'Mullane, 1996; Rugg-Gum, Al Mohamadi, Butler, 1997; Wong et al, 2005). Com relação ao exame exclusivo dos incisivos, embora esta estratégia não seja recomendável para avaliação de DDE na dentição decídua, que apresenta maior envolvimento dos dentes posteriores (Lunardelli e Peres, 2005), na dentição permanente é justificável por serem os incisivos os dentes mais afetados (Dummer et al 1986 b, Dummer et al 1986 a, Rugg-Gum, Al Mohamadi, Butler, 1997). Assim, pode-se considerar que a avaliação de dentes anteriores permanentes é um forte indicativo da manifestação dos DDE em uma determinada população.

Para a análise dos dados deve-se considerar que as DDE apresentam grande sensibilidade às condições de vida de cada população (Rugg-Gum, Al Mohamadi, Butler, 1997), sendo que a comparação entre estudos epidemiológicos deve ser cuidadosa, pois são esperadas diferenças entre as populações.

Neste estudo, realizado em população que recebe água fluoretada, observou-se uma alta prevalência de DDE quando considerado a unidade indivíduo (34,08% do total de crianças) ou a unidade dente (10,3% do total de dentes), **tabelas 1 e 2**. Parte dos resultados podem ser explicados pelo fato do índice utilizado incluir as alterações de esmalte promovidas pelo consumo de flúor. Comunidades que recebem água fluoretada apresentam uma maior prevalência de DDE quando avaliadas pelo este índice (Rugg-Gum, Al Mohamadi, Butler, 1997; Kanagaratnam et al, 2009). Contudo, Machiulskiene et al., em 2009, demonstraram que quando se excluem as lesões com características de fluorose do índice de DDE, a prevalência das alterações de esmalte diminuem em presença de água fluoretada.

No presente estudo, encontrou-se que o defeito mais prevalente foi opacidade difusa linear, seguido de opacidade demarcada branca ou cor de nata e opacidade difusa irregular (**Tabela 2**). Embora a opacidade difusa tenha sido a alteração mais freqüente, a prevalência de opacidade demarcada foi maior entre os incisivos centrais do que entre os incisivos laterais (**Tabela 3**). Este aspecto pode ser explicado pela associação entre opacidade demarcada e fatores locais como trauma ou lesões periapicais em dentes decíduos, aspectos para os quais os incisivos centrais são mais susceptíveis.

Os estudos indicam que a opacidade difusa está diretamente relacionada o consumo de flúor (Rugg-Gunn, Al Mohamadi, Butler, 1997), sendo o defeito mais comumente encontrado em populações com água de abastecimento fluoretada enquanto, em regiões sem ou com níveis baixos de flúor na água de abastecimento, o defeito mais freqüente é a opacidade demarcada (Dini et al, 2000, Ellwood, O'Mullane, 1995).

A ausência de diferença estatisticamente significativa para prevalência dos defeitos de esmalte quanto ao gênero (**Tabela 1**) corrobora com diversos estudos (Hoffman et al 1988, King 1989, Crooks, 1990, Hoffmann, Sousa; Cypriano, 2007) onde esta variável não esteve associada à prevalência de DDE. Devido à ausência de diferenças significativas entre os gêneros, tem sido sugerido que na interpretação dos dados seja considerada a amostra total (King, Wei, 1986), atitude adotada nesse trabalho.

A literatura tem demonstrado que os dentes superiores são mais afetados que os inferiores (Dooland e Wyllie, 1989) em especial os incisivos centrais. A maior prevalência de DDE em dentes superiores e em incisivos centrais (**Tabela 4**) pode ser justificada devido à alta freqüência

de trauma nos incisivos centrais decíduos (Mestrinho; Bezerra; Carvalho, 1998), sendo que Andreasen; Sundström; Ravn (1971) afirmam que é de fácil compreensão que injúrias em dentição decídua afetem diretamente a dentição permanente pela íntima relação entre o ápice dos dentes decíduos e o germe dos permanentes. Em um amplo estudo, Da Silva et al, 2009, avaliando 623 dentes permanentes de crianças que sofreram traumas em dentes decíduos, observaram que os defeitos de desenvolvimento ocorreram em 20,2% dos dentes permanentes, sendo que a opacidade de esmalte branca ou marrom-amarela foi o distúrbio mais prevalente.

Com relação à extensão das lesões, a grande maioria apresentou alterações que não ultrapassaram 1/3 da superfície vestibular, sendo que os incisivos superiores foram os dentes onde houve lesões com maiores extensões, provavelmente por serem os mais expostos aos traumatismos (**Tabela 5**). Resultados semelhantes foram encontrados por Hoffmann, Cutress e Tomiki, 1988; Nunn et al. (1993) e Yusoff et al. (2008).

Os resultados deste trabalho permitem que estudos futuros possam monitorar as alterações de esmalte nesta comunidade, as quais apresentam especial importância já que estas entidades clínicas podem ser o reflexo tanto de mudanças na qualidade de vida (fatores nutricionais, violência, traumatismos) como de alterações no acesso ao flúor.

Conclusões

A prevalência de DDE na população estudada foi alta, com predominância das opacidades difusas. Os incisivos centrais superiores foram afetados com mais freqüência e maior gravidade. Este conhecimento sobre a prevalência e distribuição dos diferentes tipos de DDE contribuirá para o monitoramento das condições de saúde da população.

Bibliografia

1. Andreasen JO, Sundstrom B, Ravn JJ. The effect of traumatic injuries to primary teeth on their permanent successors. A clinical and histologic study of 117 injured permanent teeth. *Scand J Dent Res* 1971; 79(4):219-83.
2. Arnadóttir IB, Siguríóns H, Holbrook WP. Enamel opacities in 8-year-old Icelandic children in relation to their medical history as infants. *Community Dent Health* 2005;22(4):279-81.
3. Assunção CM, Falleiros T, Gugisch RC, Fraiz FC, Losso EM. Tetralogia de Fallot e sua repercussão na saúde bucal. *Rev Paul Pediatr* 2008;26(1):93-6.
4. Cordeiro MM, Rocha MJ. The effects of periradicular inflammation and infection on a primary tooth and permanent successor. *J Clin Pediatr Dent* 2005;29(3):193-200.
5. Commission on Oral Health, Research and Epidemiology. FDI. A review of developmental defects of enamel index (DDE index). *International Dental Journal* 1992;42(6):411-26.
6. Crooks MC. Prevalence of developmental defects of enamel in children and young adults in the Cook Islands. *N Z Dent J* 1990;86(384):39-41.
7. Dini EL, Holt RD, Bedi R. Prevalence of caries and developmental defects of enamel in 9-10 year old children living in areas in Brazil with differing water fluoride histories. *Brit Dent J* 2000;188(3):146-9.
8. Dooland MB, Wylie A. A photographic study of enamel defects among South Australian school children. *Australian Dental Journal* 1989;34(5):470-3.
9. Dummer PM, Kingdon A, Kingdon R. Prevalence of enamel defects in a group of 11-and 12-year-old children in South Wales. *Community Dent Oral Epidemiol* 1986;14(2):119-22.
10. Dummer PM, Kingdon A, Kingdon R. Distribution of developmental defects of tooth enamel by tooth-type in 11-12-year-old children in South Wales. *Community Dent Oral Epidemiol* 1986;14(6):341-4.
11. Ellwood RP, O'Mullane DM. Enamel opacities and dental esthetics. *J Public Health Dent* 1995a;55(3):171-6
12. Ellwood RP, O'Mullane DM. Dental enamel opacities in Three Groups with Varying Levels of Fluoride in Their Drinking Water. *Caries Res* 1995b;29(2):137-42.
13. Ellwood RP, Cortea DF, O'Mullane DM. A photographic study of developmental defects of enamel in Brazilian school children. *Int Dent J* 1996;46(2):69-75.
14. do Espírito Santo Jácomo DR, Campos V. Prevalence of sequelae in the permanent anterior teeth after trauma in their predecessors: a longitudinal study of 8 years. *Dent Traumatol* 2009;25(3):300-4.
15. Guergolette RP, Dezan CC, Frossard WTG, Ferreira FBA, Cerci Neto A, Fernandes KBP. Prevalence of developmental defects of enamel in children and adolescents with asthma. *J Bras Pneumol* 2009;35(4):295-300.
16. Gonzales-Pinedo CO, Perona-Miguel de Priego G. Amelogenésis imperfecta: Criterios de clasificación y aspectos genéticos. *Rev Estomatol Herediana* 2009;19(1):55-62.
17. Griffin RC, Donlon D. Patterns in dental enamel hypoplasia by sex and age at death in two archaeological populations. *Arch Oral Biol* 2009;54(1):93-100.
18. Hoffman MP, Cutress TW, Tomiki S. Prevalence of developmental defects of enamel in children in the Kingdom of Tonga. *New Zealand Dent J* 1988;84(375):7-10.
19. Hoffmann RHS, Sousa MLR, Cypriano S. Prevalência de defeitos de esmalte e sua relação com cárie dentária nas dentições decídua e permanente, Indaiatuba, São Paulo, Brasil. *Cad. Saúde Pública* 2007;23(2):435-44.
20. Kanagaratnam S, Schluter P, Durward C, Mahood R, Mackay T. Enamel defects and dental caries in 9-year-old children living in fluoridated and nonfluoridated areas of Auckland, New Zealand. *Community Dent Oral Epidemiol* 2009;37(3):250-9.
21. King NM, Wei SH. Developmental defects of enamel: A study of 12-years-old in Hong Kong. *JADA* 1986;112(6):835-9.
22. King NM. Developmental Defects of Enamel In Chinese Girls And Boys In Hong Kong. *Adv Dent Res* 1989;3(2):120-5.
23. Lunardelli SE, Peres MA. Prevalence and distribution of developmental enamel defects in the primary dentition of pre-school children. *Braz Oral Res* 2005;19(2):144-9.

24. Marshman Z, Gibson B, Robinson PG. The impact of developmental defects of enamel on young people in the UK. *Community Dent Oral Epidemiol* 2009;37(1):45-57.
25. Massoni ACLT, Oliveira AFB, Chaves AMB, Sampaio FC, Rosenblatt A. Fatores sócio-econômicos relacionados ao risco nutricional e sua associação com a frequência de defeitos do esmalte em crianças da cidade de João Pessoa, Paraíba, Brasil. *Cad. Saúde Pública* 2007;23(12):2928-37.
26. Massoni AC, Chaves AM, Rosenblatt A, Sampaio FC, Oliveira AF. Prevalence of enamel defects related to pre-, peri- and postnatal factors in a Brazilian population. *Community Dent Health* 2009;26(3):143-9.
27. Majorana A, Bardellini E, Ravelli A, Plebani A, Polimeni A, Campus G. Implications of gluten exposure period, CD clinical forms, and HLA typing in the association between celiac disease and dental enamel defects in children. A case-control study. *Int J Paediatr Dent* 2010;20(2):119-24.
28. Mestrinho HD, Bezerra ACB, Carvalho JC. Traumatic Dental Injuries in Brazilian Pre-school children. *Braz Dent J* 1998;9(2):101-4.
29. Nunn JH, Ekanavake L, Rugg-Gunn AJ, Saparamadu KD. Assessment of enamel pacies in children in Sri Lanka and England using a photographic method. *Community Dent Health* 1993;10(2):175-88.
30. da Silva Assunção LR, Ferelle A, Iwakura ML, Cunha RF. Effects on permanent teeth after luxation injuries to the primary predecessors: a study in children assisted at an emergency service. *Dent Traumatol* 2009;25(2):165-70.
31. Rugg-Gunn AJ, al-Mohammadi SM, Butler TJ. Effects of fluoride level in drinking water, nutritional status, and socio-economic status on the prevalence of developmental defects of dental enamel in permanent teeth in Saudi 14-year-old boys. *Caries Res* 1997;31(4):259-67.
32. Sujak SL, Kadir RA, Dom TNM. Esthetic perception and psychosocial impact of developmental enamel defects among Malaysian adolescents. *Journal of Oral Science* 2004;46(4):221-6.
33. Wong HM, McGrath C, Lo ECM, King NM. Photographs as a means of assessing developmental defects of enamel. *Community Dent Oral Epidemiol* 2005;33(6):438-46.
34. Yusoff N, Jaafar N, Razak IA, Chew YY, Ismail N, Bulgiba AM. The prevalence of enamel opacities in permanent teeth of 11-12 year-old school children in Kuala Lumpur, Malaysia. *Community Dent Health* 2008;25(1):55-8.

Recebido: 08 -07- 2010

Aceito: 22 -09- 2010

Correspondência: fraiz@ufpr.br

Efecto de la pérdida prematura de molares primarios sobre la relación horizontal incisiva

Effect of the premature loss of primary molars over the incisal horizontal relation

Yérica M García¹

Luzia A Da Silva de Carballo²

A Carolina Medina³

Onelia Crespo⁴

Resumen

La pérdida prematura de molares primarios predispone a maloclusiones incluyendo apiñamiento, impactación de dientes permanentes y alteración de la relación molar y canina. El objetivo del presente estudio es determinar el efecto de las pérdidas prematuras de molares primarios sobre la relación incisiva horizontal. El estudio es documental, retrospectivo y observacional. Se evaluaron los registros ortodóncicos (historias clínicas, fotografías y radiografías) de 209 pacientes con edades entre 4 a 15 años. La relación incisiva horizontal se consideró normal (grupo 1) cuando hubo contacto entre en borde incisal del incisivo inferior con la cara palatina del superior, aumentada (grupo 2) cuando había distancia positiva entre ellos y negativa (grupo 3) cuando los bordes incisales se encontraban a tope o en mordida cruzada. Los datos se analizaron utilizando coeficiente Pearson ($p \leq 0,001$). El 22% (45 pacientes) presentó pérdidas prematuras. La prevalencia de pérdidas prematuras no tuvo diferencia significativa entre géneros y fue mayor en el grupo de 7 a 9 años. De los pacientes con pérdidas prematuras, 6 (13,3%) se clasificó

en el grupo 1; 12 (26,7%) en el grupo 2 y 27 (60%) en el grupo 3. Hubo asociación positiva entre el número de molares perdidos y la presencia de mordida cruzada anterior, siendo la media de molares perdidos mayor (4, 7) en el grupo 3. Se demostró que las pérdidas prematuras de molares primarios tienen una relación estadísticamente significativa con la mordida cruzada anterior, siendo posible que la falta de soporte oclusal posterior favorezca el desplazamiento protrusivo de la mandíbula.

Palabras clave: pérdida prematura, molar primario, maloclusión, mordida cruzada anterior

Abstract

Premature loss of primary molars produces different malocclusions that include crowding, tooth impactation and alteration in molar and canine relation. The aim of this study is to determine the effect of premature loss of primary molars on the incisor overjet. The design is documental, retrospective, and observational. Orthodontic records (dental charts, photographs and x-rays) of 209 patients ages 4 to 15 years-old

¹ Premio de Investigación de la SVOP 2009. Residente del Postgrado de Odontología Infantil, Universidad Central de Venezuela, Caracas

² Odontopediatra y Ortodoncista, Profesor Agregado, Jefe del Departamento de Odontología Pediátrica y Ortodoncia. Universidad Central de Venezuela, Caracas

³ Odontopediatra, Profesor Agregado, Cátedra de Odontología Pediátrica y Postgrado de Odontología Infantil. Universidad Central de Venezuela, Caracas

⁴ Ortodoncista, Profesor Agregado, Postgrado de Odontología Infantil. Universidad Central de Venezuela, Caracas

were examined. Overjet was considered normal (group 1) when the incisal border of the lower incisor occluded with the palatal surface of the upper incisor, increased overjet (group 2) when a positive distance was noted and negative overjet (group 3) when incisal borders were edge to edge or in cross bite. Data were analysed using Pearson's test ($p \leq 0,001$). 22% (45 patients) presented with premature molar loss, no significant difference between genders was noted and prevalence was higher for the 7 to 9 year-old group. Patients with premature molar loss were classified according to overjet; 6 (13,3%) were included in group 1; 12 (26,7%) in group 2 and 27 (60%) in group 3. The mean number of lost molars in group 3 was 4,7; higher than the other two groups. A positive association was found between number of lost molars and prevalence of anterior cross bite. Premature primary molar loss has a statistically significant positive association with anterior cross bite, that may be related with lack of vertical posterior occlusal support and protrusive mandibular displacement.

Key words: premature loss, primary molar, malocclusion, anterior cross bite.

Introducción

La pérdida prematura de dientes primarios ocurre cuando éstos se exfolian o son extraídos antes del momento fisiológico de recambio, siendo el periodo de tiempo transcurrido entre la pérdida y la erupción del diente sucesor lo que determina que ésta sea prematura. Fue descrita como patología desde el siglo XIX por Davenport y por Hutchinson, citados por Northway¹ y sus consecuencias han sido descritas por diversos autores.¹⁻⁷

La causa más frecuente de pérdida prematura de molares primarios es la caries dental. En el sec-

tor anterior, los traumatismos son la causa más común. La prevalencia de las pérdidas prematuras es muy variable de acuerdo con la población estudiada, siendo reportada entre 11,4%⁸ a 50%.⁹ En Venezuela se ha descrito que para la población pediátrica en general, la prevalencia es cercana al 24%.^{10, 11} En países con bajos índices de caries, la pérdida de molares es menor que en aquellos en los cuales hay elevada prevalencia de caries, en unión con poca cobertura de tratamiento odontológico.

En la dentición primaria y mixta temprana, los molares primarios establecen las relaciones oclusales en los planos sagital, vertical y transversal, manteniendo el espacio para la erupción de los dientes permanentes. Los factores que determinan el efecto de las pérdidas prematuras sobre la oclusión son: las características previas existentes en la arcada dentaria, edad a la cual ocurrió la pérdida y el tipo de diente primario que se pierde.^{1, 9, 12, 13}

Las consecuencias de las pérdidas prematuras incluyen cambios en el plano sagital, pérdida de perímetro y longitud de arco, con la consecuente pérdida de espacio disponible para la alineación de los dientes permanentes que produce apiñamiento, erupción ectópica o impactación de los mismos. Esto ocurre por migración mesial de los molares permanentes, y por distoinclinación o retrusión de los dientes del segmento anterior. Se ha descrito alteración en las relaciones molar y canina debido a estas migraciones dentarias.^{1,4,6} También se han descrito cambios en el plano vertical, como profundización de la sobremordida y en el plano transversal se han observado mordidas cruzadas por el sentido de la migración dental.⁹ Sin embargo, el impacto sobre la relación interincisiva horizontal no ha sido reportado previamente.

El objetivo de la presente investigación es determinar el efecto de las pérdidas prematuras de molares primarios sobre la relación incisiva horizontal.

Material y Métodos

Se diseñó un estudio documental, retrospectivo y observacional. La población la constituyeron los registros ortodóncicos (Historia clínica, fotografías y radiografías) de 209 pacientes que asistieron al Servicio de Ortodoncia Interceptiva, del Postgrado de Odontología Infantil de la Universidad Central de Venezuela, durante el período 2004-2007, los cuales fueron analizados. El diagnóstico inicial fue obtenido luego de la evaluación de tres especialistas previamente calibrados (Odontopediatras, Ortodoncistas) utilizando la clasificación de Angle,¹⁴ modificación Dewey-Anderson.^{15,16}

El criterio de inclusión en la muestra de estudio fue la pérdida prematura de molares primarios en pacientes aparentemente sanos. Se consideró pérdida prematura cuando el diente es extraído antes de su momento normal de exfoliación.

La muestra estuvo conformada por 45 pacientes. Éstos posteriormente fueron agrupados de acuerdo al grado de sobremordida horizontal en 3 grupos de estudio, según se resume en la **Tabla I**.

Los registros diagnósticos fueron vaciados en un cuadro creado con tal finalidad. Para el procesamiento de datos computarizado se utilizó un software estadístico SSPS y el grado de correlación de variables fue establecido mediante el coeficiente de X^2 de Pearson con nivel de significación estadística de $p \leq 0,001$.

Resultados

La muestra utilizada para la investigación fue homogénea, con respecto al género, con un 49% (106) de niñas y 51% (103) de niños. En cuanto a las edades, el que más prevalece es el rango entre los 7 a 9 años, le sigue el de 10 a 12 años, el de 4 a 6 años y finalmente el menos prevalente fue el de 13 a 15 años.

La prevalencia de pérdidas prematuras fue 21,53% para la población estudiada. Del total de

Tabla I. Grupos de estudio de acuerdo a la Relación Horizontal Incisiva

Relación Horizontal Incisiva	Maloclusión	Descripción
Grupo 1: Normal	Clase I tipo 1, 4 y 5 Clase II división 2 Clase III tipo 2	Borde incisal del incisivo inferior ocluye en cara palatina del incisivo superior
Grupo 2: Positiva Aumentada	Clase I tipo 2 Clase II división 1	Distancia positiva entre el borde incisal del incisivo inferior ocluye en cara palatina del incisivo superior
Grupo 3: Negativa. Mordida Cruzada Anterior	Clase I tipo 3 Clase III tipo 1 Clase III tipo 3	Incisivos borde a borde o borde incisal del incisivo inferior vestibular al incisivo superior

Tabla II. Frecuencia de pacientes con pérdidas prematuras de molares primarios de acuerdo con la Relación Horizontal Incisiva

Grupos	Pacientes		Total de Molares Perdidos				
	Frecuencia	%	Total	Media	Desviación Estándar	Mínimo	Máximo
Grupo 1	6	13,3	24	4,0	1,7	1	6
Grupo 2	12	26,7	30	2,5	1,3	1	5
Grupo 3	27	60,0 β	126	4,7	2,1	2	8
Total	45	100,0	180	4,0	2,0	1	8

β Diferencia estadísticamente significativa, Prueba de X^2 de Pearson con nivel de significación estadística de $p \leq 0,001$

Tabla III. Relación del total de molares perdidos prematuramente con la mordida cruzada anterior (grupo 3).

Grupo 3	Maxilar	Mandíbula	Número Total de molares	Media	Desviación Estándar	Mínimo	Máximo
Clase I tipo 3	41	36	77	4,3	1,6	2	7
Clase III tipo 1	8	6	14	7,0	1,4	6	8
Clase III tipo 3	13	22	35	5,0	2,9	2	8
Total	62	64	126	4,7	2,1	2	8

la población, 63 (30%) estuvo en el grupo 1, 69 (33%) en el grupo 2 y 77 (37%) en el grupo 3. De los pacientes que constituyeron la muestra con pérdidas prematuras, 6 (13,3%) se clasificó en el grupo 1; 12 (26,7%) en el grupo 2 y 27 (60%) en el grupo 3.

La **Tabla II** representa que el total de pacientes con pérdidas prematuras de molares primarios fue de 45 pacientes, estos fueron clasificados de

acuerdo a la sobremordida horizontal. El grupo más prevalente fue el 3 (mordida cruzada anterior), con 60% del total de pacientes con pérdidas prematuras, los cuales mostraron 126 molares perdidos. La diferencia entre grupos fue estadísticamente significativa, demostrando que para esta muestra hubo una correlación positiva estadísticamente significativa ($p \leq 0,001$) entre las pérdidas prematuras y la mordida cruzada anterior. La media de molares perdidos fue mayor

para el grupo 3, al comparar con los grupos 1 y 2.

La **Tabla III** describe el total de las pérdidas prematuras con cada uno de los subgrupos del grupo 3. La ubicación, maxilar o mandibular, de los molares perdidos presentó una distribución uniforme, no siendo determinante en el tipo de maloclusión que presentaron los pacientes. La Clase I tipo 3 fue la maloclusión más prevalente dentro de este grupo. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre la cantidad de molares perdidos y el diagnóstico de maloclusión (clasificación de Angle, modificación Dewey-Anderson) en el grupo 3.

La probabilidad de presentar mordida cruzada anterior en esta población es 2,57 veces mayor para aquellos pacientes con pérdidas prematuras, en comparación con quienes no las presentan. Esto lo refleja el cálculo de la razón de ventaja (odds ratio) expresada en la **Tabla IV**.

Discusión

La relación de la pérdida prematura de dientes primarios con el desarrollo de maloclusiones ha sido ampliamente discutida. La mayoría de los estudios demuestra que se produce un acortamiento del perímetro de arco, provocando apiñamiento de dientes permanentes, erupción

Tabla IV. Cálculo de razón de ventaja (odds ratio) para mordida cruzada anterior en presencia de pérdidas prematuras

	Mordida cruzada anterior (grupo 3)	Sin mordida cruzada (grupos 1 y 2)	Total
Con pérdida prematura	27	18	45
Sin pérdida prematura	77	132	209

odds ratio = $(27 \times 132) / (18 \times 209) = 2.57$

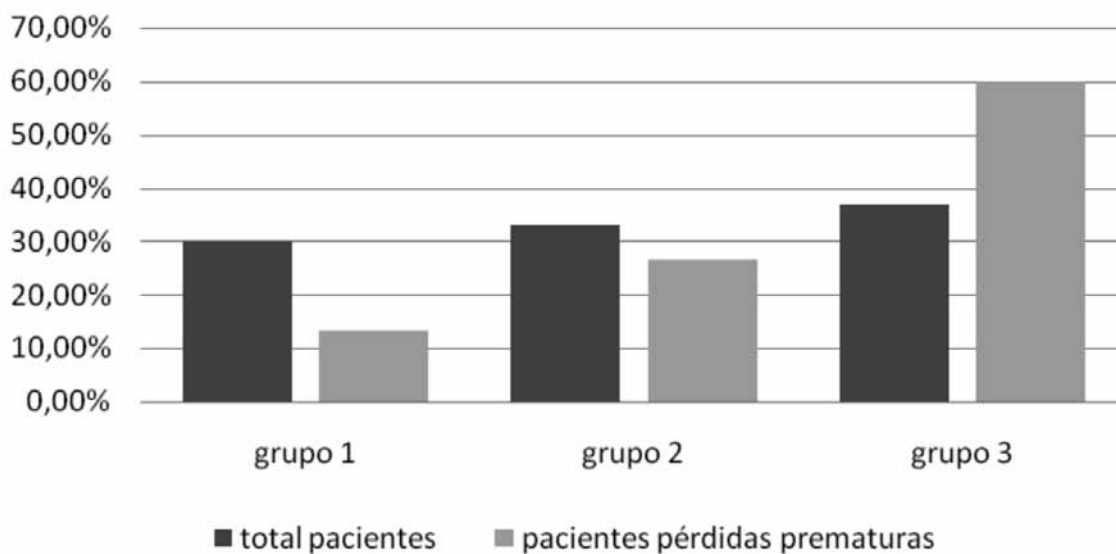


Gráfico 1. Distribución porcentual de pacientes según el grupo de resalte horizontal.

ectópica o impactación de los últimos dientes en erupcionar (caninos o segundos premolares superiores, segundos premolares inferiores).¹ Sin embargo, otros autores han descrito que los cambios tridimensionales producidos por la pérdida exclusiva del primer molar primario superior no son significativos siempre y cuando el primer molar permanente se encuentre completamente erupcionado y en relación oclusal de Clase I.¹⁷

La evidencia permite inferir que en algunas situaciones clínicas, las extracciones de molares primarios, sin el tratamiento preventivo adecuado, provocarán pérdida de espacio y alteraciones de las relaciones sagitales.¹ La migración dental que ocurre incluye la mesialización de molares y, en algunos casos, la distalización de caninos primarios inferiores. Esta migración dental determina, además del acortamiento del perímetro de arco, la alteración de la relación molar y canina.^{1, 3, 6, 9, 18, 19}

En la literatura actual son pocos los reportes que analizan los efectos de las pérdidas prematuras sobre la relación interincisiva. La mayoría se avoca a describir los cambios longitudinales en el arco dental o a las características de la relación molar y canina. D'Escrivan²⁰ y Betancourt¹⁰ realizaron estudios de prevalencia de las maloclusiones en Venezuela, hallando relación entre las pérdidas prematuras de los molares primarios y la Clase I en sus distintos tipos.

En el estudio realizado por Pedersen y Cols⁹ se describe cómo la falta de soporte posterior puede promover la profundización de la mordida, incluyendo el análisis de las consecuencias sobre el plano vertical, sin embargo no analizan el cambio interincisivo en sentido sagital. Estos autores hallaron correlación positiva estadísticamente significativa entre las pérdidas prematu-

ras y la presencia de mordidas cruzadas, mordidas profundas y alteraciones en la relación sagital de los molares permanentes.

En cuanto a la distribución de las pérdidas prematuras, en este estudio no hubo diferencia en la frecuencia de pérdida de molares maxilares y mandibulares. Esto se contradice con los resultados de Kisling y Hoffding¹² quienes hallaron pérdidas prematuras en una relación de 3 a 1 de molares mandibulares con respecto a los maxilares. Cabe destacar, que en la presente investigación, la sobremordida horizontal negativa fue independiente de la ubicación del molar perdido prematuramente.

Las referencias acerca de cómo las pérdidas prematuras de molares influyen sobre el resalte horizontal incisivo son escasas. La presente investigación no estudió las alteraciones en perímetro de arco ni en la relación molar, sino que tuvo como objetivo determinar la posible relación de la pérdida prematura de molares primarios con la presencia de mordida cruzada anterior, tomando en consideración que la falta de soporte posterior puede promover el movimiento protrusivo mandibular como adaptación en la búsqueda de contacto oclusal. De acuerdo con los resultados, para esta población, los pacientes con pérdida prematura tienen una probabilidad 2,57 veces mayor de presentar mordida cruzada anterior que quienes no tienen pérdidas prematuras, aunque esto no demuestra una relación directa de riesgo o causalidad.²¹

La sobremordida horizontal positiva aumentada (grupo 2) fue menos prevalente en la muestra y no mostró relación directa con la pérdida prematura. Aunque las características étnicas de las poblaciones difieren, los resultados coinciden con Kisling y Hoffding¹² y Pedersen y Cols⁹ quienes no hallaron pérdidas de dientes prima-

rios en relación con la frecuencia de la sobremordida horizontal positiva aumentada.

En un estudio realizado en un centro ortodóncico por Medina y Cols,¹¹ hubo asociación positiva estadísticamente significativa entre la presencia de pérdidas prematuras y el diagnóstico de Clase I tipo 1, 3 y 5 y con Clase III tipo 3. Se destaca que en ese estudio el 30,60% de los pacientes con maloclusión Clase III presentó pérdidas prematuras, en comparación con el 25% de los Clase I y 18,20% de los Clase II. Esto puede deberse a que no sólo hay acortamiento del perímetro del arco, sino que hay alteraciones en los tres planos espaciales ocasionadas por la pérdidas múltiples, produciéndose falta de soporte posterior de la oclusión, disminuyendo la dimensión vertical y favoreciendo la propulsión mandibular en busca de mayor contacto oclusal.

También han sido descritas diferentes grados de afección de la ATM, de los movimientos mandibulares funcionales y de la posición de los cóndilos en pacientes pediátricos con pérdidas prematuras, aunque no hay asociación con trastornos temporomandibulares.²²

En adultos edéntulos se ha descrito que la pérdida de soporte posterior favorece el desplazamiento propulsivo de la mandíbula produciendo mordida cruzada anterior o pseudo Clase III.^{24,25} Ciftçi y Cols²⁴ demostraron, por medio de cefalometrías laterales, que al restaurar la altura facial posterior, todos los pacientes habían restablecido su relación esquelética a Clase I. Concluyeron que la disminución de la altura facial posterior en ausencia de contacto, determina un desplazamiento anterior o propulsivo de la mandíbula, que en adultos asemeja a una Clase III postural.

Estas observaciones en adultos pueden extrapolarse a la situación clínica de los pacientes

pediátricos con falta de soporte vertical posterior debido a pérdidas prematuras. Así como en adultos edéntulos la prostodoncia ha prestado especial interés en la restauración del plano vertical para corregir la relación interincisiva y disminuir las posibles consecuencias de la pérdida de dimensión vertical, en pacientes pediátricos con pérdidas prematuras la restauración de la dimensión vertical es particularmente importante. La pérdida de soporte posterior puede ocasionar una redirección del crecimiento mandibular, además de inclinaciones dentales aberrantes, produciéndose en una verdadera maloclusión Clase III, con origen funcional y ambiental.

En la presente investigación se obtuvo una asociación estadísticamente significativa al relacionar la pérdida prematura con la mordida cruzada anterior. A medida que se perdían más dientes y la brecha edéntula era más grande, los efectos encontrados fueron más perjudiciales y con mayor predisposición a la mordida cruzada anterior. Esto puede deberse a que, no sólo hay acortamiento del perímetro de arco, sino que hay alteraciones en los tres planos espaciales ocasionadas por la falla en el soporte posterior de la oclusión, disminuyendo la dimensión vertical y favoreciendo la propulsión mandibular en busca de mayor contacto oclusal.

Se ha analizado la evidencia de la necesidad de uso de mantenedores de espacio en contraposición con los riesgos potenciales de acumular placa y causar lesiones a los tejidos blandos, concluyendo que la indicación del uso de mantenedores de espacio debe hacerse de manera individualizada para cada caso²⁵ ya que la cantidad de espacio que puede ser perdido, en algunos estudios, no es estadísticamente significativo.¹³ Sin embargo, en concordancia con diversos autores,^{7,8,26-29} esta investigación refuerza

la importancia de instaurar medidas preventivas apropiadas que disminuyan la prevalencia de caries en la población pediátrica y de ofrecer tratamiento oportuno con restauraciones adecuadas que permitan mantener los dientes primarios en boca. Si son necesarias las extracciones, es imprescindible el uso de mantenedores de espacio, que no sólo mantengan el perímetro de arco sino que restablezcan la oclusión en los planos vertical y transversal y promuevan un correcto crecimiento y desarrollo dentoalveolar y facial.

Conclusiones

En esta población, la pérdida prematura de molares primarios presentó asociación positiva, estadísticamente significativa con la mordida cruzada anterior, la cual es más estrecha a medida que aumenta la cantidad de molares perdidos.

Se recomienda que en pacientes con pérdidas prematuras de molares primarios se confeccionen mantenedores de espacio que restablezcan las relaciones oclusales, tomando en consideración los planos sagital, transversal y vertical.

Bibliografía

1. Northway W, Wainright R and Demirjian A. Effects of Premature Loss of Deciduous Molars. *Angle Orthod* 1984; 54: 295-329.
2. Kronfeld SM. The Effects of Premature Loss of Primary Teeth and Sequence of Eruption of Permanent Teeth on Malocclusion., *J Dent Child*. 1953; 31: 302-13.
3. Miyamoto W, Chung CS, Yee PK. Effect of premature loss of deciduous canines and molars on malocclusion of the permanent dentition. *J Dent Res*. 1976; 55: 584-90.
4. Northway W. The not-so-harmless maxillary primary first molar extraction. *J Am Dent Assoc*. 2000; 131:1711-20.
5. Padma Kumari B, Retnakumari N. Loss of space and changes in the dental arch after premature loss of the lower primary molar: A longitudinal study., *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2006; 24: 90-6.
6. Lin Y, Lin W, Lin Y. Immediate and six-month space changes after premature loss of primary maxillary first molar. *J Am Dent Assoc* 2007; 138: 362-8
7. Subramaniam P, Babu GKL, Sunny R. Glass fiber-reinforced composite resina as a space maintainer: A clinical study. *J Inidan Soc Pedod Prevent Dent* 2008;Suppl: S98-103.
8. Karaiskos N, Wiltshire WA, Odlum O, Brothwell D, Hassard TH. Preventive and Interceptive Orthodontic Treatment Needs o fan Inner-City Group of 6- and 9-Year Old Canadian Children. 71, 2005, Vol. *JCDA*, pág. 649.
9. Pedersen J, Stensgaard K, Melsen B. Prevalence of malocclusion in relation to premature loss of primary teeth. *Community Dent. Oral Epidemiol* 1978; 6: 201-9.
10. Betancourt O. Estudio epidemiológico de las maloclusiones en dos zonas rurales Venezolanas. *Revista Venezolana de Ortodoncia* 1987-88; 4: 14-25.
11. Medina AC, Da Silva L; Crespo O. Factores de Riesgo Asociados a Maloclusión en Pacientes Pediátricos. , *Acta Odont Venez* 2010; 48. En prensa.
12. Kisling E, Hoffding J. Premature Loss of Primary Teeth: Part II, The Specific effects on occlusion and space in the permanent dentition. *J Dent Child*. 1978; 45: 284-7.
13. Tunison W, Flores-Mir C, ElBadrawy H, Nassar U, El-Bialy T. Dental arch space changes following premature loss of primary first molars: a systematic review. *Pediatr Dent*. 2008; 30: 297-302.
14. Angle E. Classification of malocclusion. *Dent Cosmos* 1899; 41: 248-64.
15. Dewey, M. *Practical Orthodontia*. 4ta Ed. St Louis Mi USA : CV Mosby, 1919. págs. 45-69.

16. Anderson, G. *Practical Orthodontics*. 9na. St Louis Mi USA : The Mosby Co, 1960.
17. Park K, Jung D-W, Kim, J-Y Three-dimensional space changes after premature loss of a maxillary primary first molar. *Intl J Paed Dent*. 2009; 19: 383-9.
18. Willett RC. Premature Loss of Deciduous Teeth. *Angle Ortho*. 1933; 3: 106.11.
19. Thilander B, Pena L, Infante C, Parada SS, de Mayorga C. Prevalence of maloclusión and orthodontic treatment need in children and adolescents in Bogotá, Colombia. An epidemiological study related to different stages of dental development. *Eu J Orthod* 2001; 23:153-67.
20. D'Escrivan de Saturno L. Características de la oclusión de 3630 escolares del área metropolitana de Caracas. *Acta Odont Venez*. 1980; 2: 237-63.
21. Baccaglioni L, Schuster JJ, Cheng J, Theriaque DW, Schoenbach VJ, Tomar SL, Poole C. Design and statistical analysis of oral medicine studies: common pitfalls. *Oral Diseases* 2010; 16: 233-41.
22. Farsi NMA y Alamoudi A. Relationship between premature loss of primary teeth and the development of temporomandibular disorders in children. *Intl J Paed Dent* 2000; 10: 57-62.
23. Faccioni F, Laino A, Papadia D. Rehabilitation of partially edentulous patient with loss of vertical dimension. *Prog Orthod*. 2004; 5: 4-17.
24. Ciftçi Y, Kocadereli I, Canay S, Senyilmaz P. Cephalometric Evaluation of Maxillomandibular Relationships in Patients Wearing Complete Dentures. A pilot Study. *Angle Orthod*. 2005; 75: 821-5.
25. Laing E, Ashley P, Naini FB, Gill DS. Space maintenance. *Intl J Paed Dent* 2009; 19: 155-62.
26. Järvinen S. Need for preventive and interceptive intervention for malocclusion in 3--5-year-old Finnish children *Community Dent Oral Epidemiol*. 1981; 9: 1-4.
27. Al Nimri K, Richardson A. Applicability of Interceptive Orthodontics in the Community. *Br J Orthod*. 1997; 24: 223-8.
28. Al Nimri K, Richardson A Interceptive Orthodontics in the real world of community dentistry. *Intl J Paed Dent* 2000; 10: 99-108.
29. Terlaje R, Donloy K. Treatment planning for space maintenance in the primary and mixed dentition. *J Dent Child*. 2002; 68: 109-14.

Recibido:15-10- 2010

Aceptado: 20 -11-2010

Correspondencia: yerikgarcia@hotmail.com

Efeito da perda prematura de molares decíduos na sobressaliência

Effect of the premature loss of primary molars over the incisal horizontal relation

Yérica M García¹

Luzia A Da Silva de Carballo²

A Carolina Medina³

Onelia Crespo⁴

Resumo

A perda precoce de molares decíduos predispõe as maloclusões, entre estas o apinhamento dentário, impactação de dentes permanentes e alteração da relação molar e canino.

O objetivo do estudo foi determinar o efeito das perdas precoces dos molares decíduos na relação horizontal incisiva. O estudo é do tipo documentado, retrospectivo e observacional. Foram avaliados os registros ortodônticos (histórias clínicas, fotografias e radiografias) de 209 pacientes na faixa etária de 4 a 15 anos de idade. A relação incisiva horizontal foi considerada normal para os pacientes do GRUPO 1, com contato entre a face incisal dos incisivos inferiores e a face palatina dos incisivos superiores. No GRUPO 2, a relação incisiva horizontal foi considerada aumentada, com distância positiva entre eles e no GRUPO 3, a relação incisiva horizontal foi considerada negativa quando as faces incisais dos incisivos superiores e inferiores se encontravam a topo ou em mordida cruzada. Os dados foram analisados através do coeficiente Pearson ($p \leq 0,001$).

Na análise dos dados coletados, o total de quarenta e cinco pacientes (22%) apresentaram perdas prematuras. A prevalência destas perdas não apresentou diferença significativa entre sexos e foi maior no grupo de faixa etária de 7 a 9 anos de idade. Dos pacientes com perda prematura seis (13,3%) foram clasificados no GRUPO 1; doze (26,7%) no GRUPO 2 e vinte e sete (60%) no GRUPO 3. A relação entre o número de molares perdidos e a presença de mordida cruzada anterior foi encontrada, e a média de molares perdidos (4,7) foi maior no GRUPO 3. Os resultados mostraram que as perdas precoces dos molares decíduos apresentam uma relação estatisticamente significativa com a mordida cruzada anterior, sugerindo que a falta de suporte oclusal pode favorecer o desenvolvimento protrusivo da mandíbula.

Palavras chave: perda precoce, molar decíduo, maloclusão, mordida cruzada anterior.

Abstract

Premature loss of primary molars produces different malocclusions that include crowding,

¹ Premio de Investigación de la SVOP 2009. Residente del Postgrado de Odontología Infantil, Universidad Central de Venezuela, Caracas

² Odontopediatra y Ortodoncista, Profesor Agregado, Jefe del Departamento de Odontología Pediátrica y Ortodoncia. Universidad Central de Venezuela, Caracas

³ Odontopediatra, Profesor Agregado, Cátedra de Odontología Pediátrica y Postgrado de Odontología Infantil. Universidad Central de Venezuela, Caracas

⁴ Ortodoncista, Profesor Agregado, Postgrado de Odontología Infantil. Universidad Central de Venezuela, Caracas

tooth impactation and alteration in molar and canine relation. The aim of this study is to determine the effect of premature loss of primary molars on the incisor overjet. The design is documental, retrospective, and observational. Orthodontic records (dental charts, photographs and x-rays) of 209 patients ages 4 to 15 years-old were examined. Overjet was considered normal (group 1) when the incisal border of the lower incisor occluded with the palatal surface of the upper incisor, increased overjet (group 2) when a positive distance was noted and negative overjet (group 3) when incisal borders were edge to edge or in cross bite. Data were analysed using Pearson's test ($p \leq 0,001$). 22% (45 patients) presented with premature molar loss, no significant difference between genders was noted and prevalence was higher for the 7 to 9 year-old group. Patients with premature molar loss were classified according to overjet; 6 (13,3%) were included in group 1; 12 (26,7%) in group 2 and 27 (60%) in group 3. The mean number of lost molars in group 3 was 4,7; higher than the other two groups. A positive association was found between number of lost molars and prevalence of anterior cross bite. Premature primary molar loss has a statistically significant positive association with anterior cross bite, that may be related with lack of vertical posterior occlusal support and protrusive mandibular displacement.

Key words: premature loss, primary molar, malocclusion, anterior cross bite.

Introdução

A perda prematura de dentes decíduos ocorre quando esses dentes se esfoliam ou são extraídos antes da fase fisiológica de substituição. O tempo transcorrido entre a perda do dente decíduo e a irrupção de seu respectivo sucessor

é o que determina a prematuridade da perda. Essa patologia foi descrita desde o século XIX, por Davenport e Hutchinson (apud Northway)¹ e suas consequências têm sido descritas por diversos autores.¹⁻⁷

A causa mais frequente de perda prematura de molares decíduos é a cárie dentária. No segmento anterior, os traumatismos são a causa mais comum. A prevalência das perdas prematuras é muito variável de acordo com a população estudada, tendo sido relatada entre 11,4%⁸ a 50%.⁹ Na Venezuela foi descrito que, para a população pediátrica em geral, a prevalência é de aproximadamente 24%.^{10,11} Em países com baixos índices de cárie, a perda de molares é menor que naqueles nos quais há elevada prevalência de cárie, somando-se à escassa cobertura de tratamentos odontológicos.

Nas dentaduras decídua e mista precoce, os molares decíduos estabelecem as relações oclusais nos planos sagital, vertical e transversal, mantendo o espaço para a irrupção dos dentes permanentes. Os fatores que determinam o efeito das perdas prematuras sobre a oclusão são: as características prévias existentes na arcada dentária, a idade em que ocorreu a perda e o tipo de dente decíduo que foi perdido.^{1, 9, 12, 13}

As consequências das perdas prematuras incluem alterações no plano sagital e diminuição do perímetro e do comprimento do arco, com a consequente perda do espaço disponível para o alinhamento dos dentes permanentes, o que pode resultar em apinhamentos, irrupções ectópicas e impactações dos mesmos. Isso ocorre devido à migração mesial dos molares permanentes e por disto-inclinação ou retrusão dos dentes do segmento anterior. Foi relatada alteração nas relações entre molares e caninos como consequência dessas migrações dentárias.^{1,4,6} Também

foram descritas modificações no plano vertical, como aprofundamento da sobremordida e, no plano transversal, foram observadas mordidas cruzadas no lado da migração dentária.⁹ Entretanto, o impacto na sobressaliência não havia sido previamente relatado.

O objetivo da presente investigação é determinar o efeito das perdas prematuras de molares decíduos na sobressaliência.

Material e Método

Foi delineado um estudo documental, retrospectivo e observacional. A amostra foi constituída de registros ortodônticos (histórico clínico, fotografias e radiografias) provenientes de 209 pacientes que frequentaram o Serviço de Ortodontia Interceptativa do programa de Pós-Graduação em Odontologia Infantil da Universidade Central da Venezuela, no período de 2004 a 2007, os quais foram analisados. O diagnóstico inicial foi obtido a partir da avaliação de três especialistas previamente calibrados (odontopediatras e ortodontistas), utilizando-se a classificação de Angle,¹⁴ modificação Dewey-Anderson.^{15,16}

O critério de inclusão na amostra de estudo foi a perda prematura de molares decíduos em pacientes aparentemente sadios. Considerou-se perda prematura quando o dente havia sido extraído antes de seu período normal de esfoliação. A amostra foi constituída por 45 pacientes. Esses pacientes foram posteriormente agrupados, de acordo com o grau de sobressaliência, em 3 grupos de estudo, como está resumidamente demonstrado na **Tabela 1**.

Os registros diagnósticos foram transferidos para um quadro criado para esta finalidade. Para o processamento computadorizado de dados foi utilizado o aplicativo estatístico SSPS. O grau de correlação de variáveis foi estabelecido mediante o coeficiente χ^2 de Pearson, com nível de significância estatística de $p \leq 0,001$.

Resultados

A amostra utilizada para a investigação foi homogênea, em relação ao gênero, com 49% (106) de meninas e 51% (103) de meninos. Quanto às idades, a que mais prevaleceu foi a faixa de 7 a 9 anos, seguindo-se as de 10 a 12 anos e de 4 a

Tabela 1. Grupos de estudo de acordo com grau de sobressaliência

Sobressaliência	Má-oclusão	Descrição
Grupo 1: Normal	Classe I tipo 1, 4 e 5 Classe II divisão 2 Classe III tipo 2	Borda incisal do incisivo inferior oclui na face palatina do incisivo superior
Grupo 2: Positiva Aumentada	Classe I tipo 2 Classe II divisão 1	Distância positiva entre a borda incisal do incisivo inferior e a face palatina do incisivo superior
Grupo 3: Negativa. Mordida Cruzada Anterior	Classe I tipo 3 Classe III tipo 1 Classe III tipo 3	Incisivos topo-a-topo ou borda incisal do incisivo inferior vestibular em relação ao incisivo superior

Tabela II. Frequência de pacientes com perdas prematuras de molares decíduos de acordo com a sobressaliência

Grupos	Pacientes		Total de Molares Perdidos				
	Frequência	%	Total	Média	Desvio Padrão	Mínimo	Máximo
Grupo 1	6	13,3	24	4,0	1,7	1	6
Grupo 2	12	26,7	30	2,5	1,3	1	5
Grupo 3	27	60,0 β	126	4,7	2,1	2	8
Total	45	100,0	180	4,0	2,0	1	8

β Diferença estatisticamente significativa, Teste de χ^2 de Pearson com nível de significância estatística de $p \leq 0,001$

Tabela III. Relação do total de molares perdidos prematuramente com a mordida cruzada anterior (grupo 3).

Grupo 3	Maxilar	Mandíbula	Número total de molares	Média	Desvio Padrão	Mínimo	Máximo
Classe I tipo 3	41	36	77	4,3	1,6	2	7
Classe III tipo 1	8	6	14	7,0	1,4	6	8
Classe III tipo 3	13	22	35	5,0	2,9	2	8
Total	62	64	126	4,7	2,1	2	8

6 anos. Finalmente, a menos prevalente foi a de 13 a 15 anos.

A prevalência de perdas prematuras foi de 21,53% para a população estudada. Do total da população, 63 (30%) pertenciam ao grupo 1, 69 (33%) ao grupo 2 e 77 (37%) ao grupo 3. Dos pacientes que constituíram a amostra com perdas prematuras, 6 (13,3%) foram alocados no grupo 1; 12 (26,7%) no grupo 2 e 27 (60%) no grupo 3.

A **Tabela II** demonstra que o total de pacientes com perdas prematuras de molares decíduos foi de 45 pacientes, tendo sido classificados de acordo com a sobressaliência. O grupo mais prevalente foi o 3 (mordida cruzada anterior), com 60% do total de pacientes com perdas prematuras, os quais apresentaram 126 molares perdidos. A diferença entre grupos foi estatisticamente significativa, demonstrando que para esta amostra houve correlação positiva ($p \leq 0,001$)

entre as perdas prematuras e mordida cruzada anterior. A média de molares perdidos foi maior para o grupo 3, quando comparado aos grupos 1 e 2.

A **Tabela III** descreve o total das perdas prematuras com cada um dos subgrupos do grupo 3. A localização dos molares perdidos, maxilar ou mandibular, apresentou uma distribuição uniforme, não tendo sido determinante o tipo de má-oclusão apresentado pelos pacientes. A Classe I tipo 3 foi a má-oclusão mais prevalente dentro deste grupo. Não houve diferenças estatisticamente significantes entre a quantidade de molares perdidos e o diagnóstico de má-oclusão

(classificação de Angle, modificação de Dewey-Anderson) no grupo 3.

A probabilidade de esta população apresentar mordida cruzada anterior é 2,57 vezes maior para os pacientes com perdas prematuras, em comparação com aqueles que não as apresentam. Isso se reflete no cálculo da razão de chances (odds ratio) demonstrado na **Tabela IV**.

Discussão

A relação da perda prematura de dentes decíduos com o desenvolvimento de más-oclusões tem sido amplamente discutida. A maioria

Tabela IV. Cálculo de razão de chances (odds ratio) para mordida cruzada anterior na presença de perdas prematuras

	Mordida cruzada anterior (grupo 3)	Sem mordida cruzada (grupos 1 e 2)	Total
Com perda prematura	27	18	45
Sem perda prematura	77	132	209
odds ratio = $(27 \times 132) / (18 \times 209) = 2.57$			

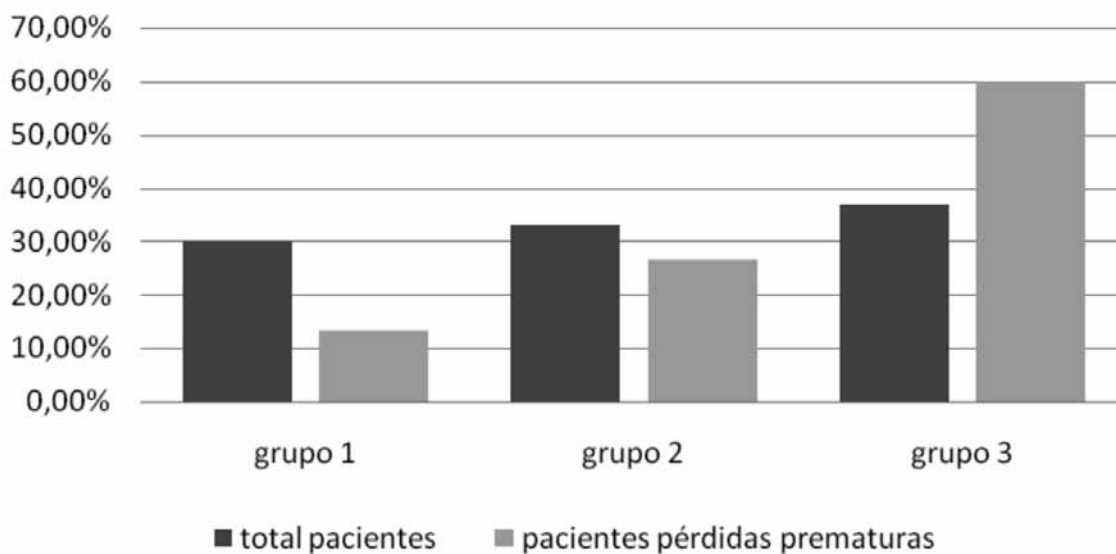


Gráfico 1. Distribuição percentual de pacientes segundo o grupo de sobressaliência.

dos estudos demonstra que se produz um encurtamento de perímetro do arco, provocando apinhamento de dentes permanentes, erupção ectópica ou impação dos últimos dentes a irromper (caninos ou segundos pré-molares superiores, segundos pré-molares inferiores).¹ Entretanto, outros autores têm descrito que as alterações tridimensionais produzidas pela perda exclusiva do primeiro molar superior decíduo não são significativas, desde que o primeiro molar permanente se encontre completamente irrompido e em relação oclusal de Classe I.¹⁷

As evidências permitem inferir que em algumas situações clínicas as extrações de molares decíduos, sem tratamento preventivo adequado, provocarão perda de espaço e alterações das relações sagitais.¹ A migração dentária que ocorre inclui a mesialização de molares e, em alguns casos, a distalização de caninos decíduos inferiores. Esta migração dentária determina, além de encurtamento do perímetro do arco, a alteração da relação molar e canina.^{1, 3, 6, 9, 18, 19}

Na literatura atual são poucos os estudos em que são analisados os efeitos das perdas prematuras sobre a relação interincisiva. A maioria foca em descrever as mudanças longitudinais no arco dentário ou as características da relação molar e canina. D'Escivan²⁰ e Betancourt¹⁰ realizaram estudos de prevalência das más-oclusões na Venezuela, descobrindo haver relação entre as perdas prematuras de molares decíduos e a Classe I em seus tipos distintos.

No estudo realizado por Pedersen et al.⁹, é descrito como a falta de suporte posterior pode promover o aprofundamento da mordida, incluindo-se a análise das consequências sobre o plano vertical, embora não seja avaliada a alteração interincisiva no sentido sagital. Esses autores mostraram haver correlação positiva estatística-

mente significativa entre as perdas prematuras e a presença de mordidas cruzadas, mordidas profundas e alterações na relação sagital dos molares permanentes.

Quanto à distribuição das perdas prematuras, nesse estudo não houve diferença na frequência de perdas de molares da maxila e da mandíbula. Isto contradiz os resultados de Kisling e Hoffding¹², que encontraram perdas prematuras em proporção de 3:1 de molares da mandíbula em relação aos da maxila. Cabe destacar que, na presente investigação, a sobressaliência negativa ocorreu independentemente da localização do molar perdido prematuramente.

As referências acerca de como as perdas prematuras de molares influem sobre as relações interincisivas horizontais são escassas. Na presente investigação não se estudou as alterações no perímetro do arco nem a relação molar, embora um dos objetivos tenha sido determinar a possível relação da perda prematura de molares decíduos com a presença de mordida cruzada anterior, levando-se em consideração que a falta de suporte posterior pode promover o movimento mandibular protrusivo como uma adaptação, na busca de contato oclusal. De acordo com os resultados, para esta população, os pacientes com perdas prematuras têm probabilidade 2,57 vezes maior de apresentar mordida cruzada anterior do que aqueles que não têm perdas prematuras, mesmo que isso não demonstre uma relação direta de risco ou causalidade.²¹

A sobressaliência positiva aumentada (grupo 2) foi menos prevalente nesta amostra e não mostrou relação direta com a perda prematura. Ainda que as características étnicas das populações difiram, os resultados coincidem com os de Kisling e Hoffding¹² e Pedersen et al.⁹, os quais não

descobriram relação entre perdas de dentes decíduos e a frequência aumentada de sobressaliência positiva.

Em um estudo realizado em um centro ortodôntico por Medina et al.¹¹ houve associação positiva estatisticamente significativa entre a presença de perdas prematuras e o diagnóstico de Classe I tipo 1, 3 e 5 e Classe III tipo 3. Destaca-se que, nesse estudo, os 30,60% dos pacientes com má-oclusão Classe III apresentaram perdas prematuras, em comparação aos 25% com Classe I e os 18,20% com Classe II. Isto pode ocorrer devido ao fato de não haver apenas o encurtamento do perímetro do arco, há alterações nos três planos espaciais ocasionadas por perdas múltiplas, produzindo falta de suporte posterior da oclusão, diminuindo a dimensão vertical e favorecendo a protusão mandibular em busca de maior contato oclusal.

Também têm sido descritos diferentes graus de afecção da ATM, dos movimentos mandibulares funcionais e da posição dos côndilos em pacientes pediátricos com perdas prematuras, embora não haja associação com disfunções temporo-mandibulares.²²

Em adultos edêntulos, tem sido descrito que a perda de suporte posterior favorece o deslocamento protrusivo da mandíbula, produzindo mordida cruzada anterior ou pseudo Classe III.^{24, 25} Ciftçi et al.²⁴ demonstraram, por meio de cefalometrias laterais, que ao se restaurar a altura facial posterior, todos os pacientes tiveram restabelecida a relação esquelética de Classe I. Concluíram que a diminuição da altura facial posterior, por ausência de contato oclusal, determina um deslocamento anterior protrusivo da mandíbula, que em adultos se assemelha a uma Classe III postural.

Estas observações em adultos podem ser extrapoladas para a situação clínica dos pacientes pediátricos com falta de suporte vertical posterior devido a perdas prematuras. Assim como em adultos edêntulos as disciplinas de prótese têm mostrado especial interesse na restauração do plano vertical para corrigir a relação interincisiva e diminuir as possíveis conseqüências da perda de dimensão vertical, em pacientes pediátricos com perdas prematuras a restauração da dimensão vertical é particularmente importante. A perda de suporte posterior pode ocasionar um redirecionamento do crescimento mandibular, além de inclinações dentárias excessivas, produzindo-se uma verdadeira má-oclusão Classe III, com origem funcional e ambiental.

Na presente investigação obteve-se uma associação estatisticamente significativa quando a perda prematura foi relacionada à mordida cruzada anterior. À medida que se perdiam mais dentes e o espaço desdentado era maior, os efeitos encontrados foram mais prejudiciais e com maior predisposição para a mordida cruzada anterior. Isto pode dever-se ao fato de não haver apenas o encurtamento do perímetro do arco, como também há alterações nos três planos espaciais, ocasionadas pela falha no suporte posterior da oclusão, diminuindo a dimensão vertical e favorecendo a protrusão mandibular em busca de maior contato oclusal.

Foi analisada a evidência da necessidade do uso de mantenedores de espaço em contraposição aos riscos potenciais de acumular placa e de causar lesões em tecidos moles, concluindo-se que a indicação do uso de mantenedores de espaço deve ser feita de forma individualizada para cada caso,²⁵ já que a quantidade de espaço que pode ser perdido, em alguns estudos, não é estatisticamente significativa.¹³ Entretanto, em concordância com diversos autores,^{7, 8, 26-29} esta

investigação reforça a importância de instaurar medidas preventivas apropriadas que diminuam a prevalência de cárie na população pediátrica e de oferecer tratamento oportuno com restaurações adequadas, que permitam manter os dentes decíduos na boca. Se as extrações forem necessárias, é imprescindível o uso de mantenedores de espaço, que não somente mantenham o perímetro do arco, como também restabeleçam a oclusão nos planos vertical e transversal e promovam crescimento e desenvolvimento dento-alveolar e facial corretos.

Conclusões

Nesta população, a perda prematura de molares decíduos apresentou associação positiva, estatisticamente significativa, com a mordida cruzada anterior, a qual se torna mais estreita à medida que aumenta a quantidade de molares perdidos.

Recomenda-se que, em pacientes com perdas prematuras de molares decíduos, sejam confeccionados mantenedores de espaço que restabeleçam as relações oclusais, considerando-se os planos sagital, transversal e vertical.

Bibliografia

1. Northway W, Wainright R and Demirjian A. Effects of Premature Loss of Deciduous Molars. *Angle Orthod* 1984; 54: 295-329.
2. Kronfeld SM. The Effects of Premature Loss of Primary Teeth and Sequence of Eruption of Permanent Teeth on Malocclusion., *J Dent Child*. 1953; 31: 302-13.
3. Miyamoto W, Chung CS, Yee PK. Effect of premature loss of deciduous canines and molars on malocclusion of the permanent dentition. *J Dent Res*. 1976; 55: 584-90.
4. Northway W. The not-so-harmless maxillary primary first molar extraction. *J Am Dent Assoc*. 2000; 131:1711-20.
5. Padma Kumari B, Retnakumari N. Loss of space and changes in the dental arch after premature loss of the lower primary molar: A longitudinal study., *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2006; 24: 90-6.
6. Lin Y, Lin W, Lin Y. Immediate and six-month space changes after premature loss of primary maxillary first molar. *J Am Dent Assoc* 2007; 138: 362-8
7. Subramaniam P, Babu GKL, Sunny R. Glass fiber-reinforced composite resina as a space maintainer: A clinical study. *J Inidan Soc Pedod Prevent Dent* 2008;Suppl: S98-103.
8. Karaiskos N, Wiltshire WA, Odium O, Brothwell D, Hassard TH. Preventive and Interceptive Orthodontic Treatment Needs of an Inner-City Group of 6- and 9-Year Old Canadian Children. 71, 2005, Vol. *JCDA*, pág. 649.
9. Pedersen J, Stensgaard K, Melsen B. Prevalence of malocclusion in relation to premature loss of primary teeth. *Community Dent. Oral Epidemiol* 1978; 6: 201-9.
10. Betancourt O. Estudio epidemiológico de las maloclusiones en dos zonas rurales Venezolanas. *Revista Venezolana de Ortodoncia* 1987-88; 4: 14-25.
11. Medina AC, Da Silva L; Crespo O. Factores de Riesgo Asociados a Maloclusión en Pacientes Pediátricos. , *Acta Odont Venez* 2010; 48. En prensa.
12. Kisling E, Hoffding J. Premature Loss of Primary Teeth: Part II, The Specific effects on occlusion and space in the permanent dentition. *J Dent Child*. 1978; 45: 284-7.
13. Tunison W, Flores-Mir C, ElBadrawy H, Nassar U, El-Bialy T. Dental arch space changes following premature loss of primary first molars: a systematic review. *Pediatr Dent*. 2008; 30: 297-302.
14. . Angle E. Classification of malocclusion. *Dent Cosmos* 1899; 41: 248-64.
15. Dewey, M. *Practical Orthodontia*. 4ta Ed. St Louis Mi USA : CV Mosby, 1919. págs. 45-69.

16. Anderson, G. *Practical Orthodontics*. 9na. St Louis Mi USA : The Mosby Co, 1960.
17. Park K, Jung D-W, Kim, J-Y Three-dimensional space changes after premature loss of a maxillary primary first molar. *Intl J Paed Dent*. 2009; 19: 383-9.
18. Willett RC. Premature Loss of Deciduous Teeth. *Angle Ortho*. 1933; 3: 106.11.
19. Thilander B, Pena L, Infante C, Parada SS, de Mayorga C. Prevalence of maloclusión and orthodontic treatment need in children and adolescents in Bogotá, Colombia. An epidemiological study related to different stages of dental development. *Eu J Orthod* 2001; 23:153-67.
20. D'Escrivan de Saturno L. Características de la oclusión de 3630 escolares del área metropolitana de Caracas. *Acta Odont Venez*. 1980; 2: 237-63.
21. Baccaglioni L, Schuster JJ, Cheng J, Theriaque DW, Schoenbach VJ, Tómar SL, Poole C. Design and statistical analysis of oral medicine studies: common pitfalls. *Oral Diseases* 2010; 16: 233-41.
22. Farsi NMA y Alamoudi A. Relationship between premature loss of primary teeth and the development of temporomandibular disorders in children. *Intl J Paed Dent* 2000; 10: 57-62.
23. Faccioni F, Laino A, Papadia D. Rehabilitation of partially edentulous patient with loss of vertical dimension. *Prog Orthod*. 2004; 5: 4-17.
24. Ciftçi Y, Kocadereli I, Canay S, Senyilmaz P. Cephalometric Evaluation of Maxillomandibular Relationships in Patients Wearing Complete Dentures. A pilot Study. *Angle Orthod*. 2005; 75: 821-5.
25. Laing E, Ashley P, Naini FB, Gill DS. Space maintenance. *Intl J Paed Dent* 2009; 19: 155-62.
26. Järvinen S. Need for preventive and interceptive intervention for malocclusion in 3--5-year-old Finnish children. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1981; 9: 1-4.
27. Al Nimri K, Richardson A. Applicability of Interceptive Orthodontics in the Community. *Br J Orthod*. 1997; 24: 223-8.
28. Al Nimri K, Richardson A. Interceptive Orthodontics in the real world of community dentistry. *Intl J Paed Dent* 2000; 10: 99-108.
29. Terlaje R, Donloy K. Treatment planning for space maintenance in the primary and mixed dentition. *J Dent Child*. 2002; 68: 109-14.

Recebido: 15 -10- 2010

Aprovado: 20 -11- 2010

Correspondência: yerikgarcia@hotmail.com

Características Psicomotoras y Clínicas en Niños Bruxómanos y no Bruxómanos, Prescolares de Colegios Privados de Asunción-Paraguay

Clinical and psychomotor features of children with and without bruxism, in pre-school children in private schools in Asuncion-Paraguay

Nilse Pangrazio de Kegler

Resumen

Los objetivos de este trabajo fueron, determinar la prevalencia de bruxismo en niños preescolares de colegios privados de Asunción-Paraguay utilizando un cuestionario de autocumplimiento aplicado a los padres, en una muestra de 432 niños. Con un estudio de casos y controles se estableció la asociación entre el bruxismo y las características Psicomotoras antes y durante el sueño. Con la inspección clínica se determinó la presencia y el grado de asociación de los dolores de cabeza, dolores musculares (Maseteros –Temporales) y desgastes dentarios. La prevalencia fue de 41% siendo el bruxismo nocturno el más prevalente 38%, siendo altamente significativo los resultados con respecto a “movimiento durante el sueño” $p < 0,000001$, “sueño interrumpido” $p = 0,0001$, “dificultad para iniciar el sueño” $p = 0,001$. El signo con mayor asociación fue el desgaste dentario de grado 1 y 2 en dientes anteriores y posteriores, siendo el más significativo el de grado 2 en el sector anterior, $p < 0,000001$ y en posterior, $p = 0,00001$. Los otros síntomas mencionados no demostraron relación de significancia con el bruxismo, ni relación con el biotipo facial.

Palabras claves: síntoma, bruxismo, psicomotoras, biotipo facial, desgaste dentario.

Abstract

The objectives of this research were to determine the prevalence of bruxism, the association between bruxism and the psychomotor characteristics before during and after sleep, and the association between bruxism and sign and symptoms in 432 preschool children of private schools of Asunción Paraguay.

A questionnaire was given to the parents to determine the prevalence of bruxism and the psychomotor characteristics of the children and a clinical examination was performed to find the association between bruxism and its sign and symptoms.

The prevalence of bruxism was of 41%, 38% during sleep. No associations were found between the psychomotor characteristics during the day and bruxism, a strong association was found between bruxism and “movement during sleep” $p < 0,000001$ “interrupted sleep” $p = 0,0001$ “difficulty to fall asleep” $p = 0,001$. the sign with stronger association was teeth wear grade 2 in the anterior section $p < 0,000001$ and in the posterior section $p = 0,00001$, the other sign and symptoms studied didn't show any statistical significant results.

Key words: symptom, bruxism, psychomotor, biotype facial, tooth wear

Introducción

El bruxismo es el rechamamiento o frotación no funcional de dientes, que se caracteriza por el contacto forzado y rítmico de las superficies oclusales, con movimiento mandibular que puede ocurrir en vigilia o durante el sueño (1), caracterizado por patrones rítmicos de actividad electromagnética (EMG) muscular (2) y sonidos audibles que usualmente no son reproducibles durante el estado consciente. Puede ser diagnosticado por la presencia de signos y síntomas y por interrogatorio al paciente o sus padres, a pesar de que muchas veces éstos no son conscientes del hecho.

La falta de un patrón uniforme de criterios para el diagnóstico del bruxismo infantil da como consecuencia una gran variación en la prevalencia, 5% a 88% (3,4) según el método de diagnóstico utilizado y la faja etaria considerada, lo que dificulta el establecimiento de datos comparativos. Kuchs en un estudio de 358 niños de edad entre 5 y 6 años encontró bruxismo en un 13% con la interrogación a los padres, sin embargo un 15% adicional con pruebas clínicas (5). Lo preocupante es que el hábito está aumentando en niños cada vez más pequeños, en un trabajo de prevalencia de bruxismo nocturno excéntrico en niños de 2 a 11 años se encontró una frecuencia de 43,4% a los 2 y 3 años y 52% de 4 a 7 años (6).

El hábito del bruxismo, que es considerado como una parafunción en adultos, es interpretado por algunos autores como un mecanismo de adaptación fisiológica en la dentición temporaria y dentición mixta (7). Por este motivo, la literatura científica revela pocos estudios que incluyan el bruxismo en la edad preescolar o niños con dentición temporaria; la mayor parte se refiere al adulto o al adolescente joven. La faja

etaria de 5 y 6 años está muy sometida al estrés, expresión de una sociedad competitiva que los presiona actualmente a aprendizajes muy exigentes en los jardines parvularios, por este motivo se consideró para el presente trabajo a los niños preescolares.

La etiología del bruxismo es atribuida a factores locales, sistémicos, hereditarios, siendo el factor psíquico o emocional y el factor oclusal las entidades etiológicas consideradas desencadenantes del bruxismo en adultos (8). La literatura reporta trabajos que asocian la ansiedad y el bruxismo en niños (9,10) así como las parasomías en niños con bruxismo como factor de riesgo (11,12).

Los principales signos y síntomas del bruxismo son: el desgaste dentario, el dolor muscular, afecciones de la articulación témporomandibular y las cefaleas (13). La gravedad de los signos y síntomas dependen de la frecuencia e intensidad, de la edad del paciente y de la antigüedad del hábito. Son más comunes en la población joven. Es interesante notar que pocos niños se quejan de tales problemas por la inmadurez del sistema neurológico lo que da una capacidad de adaptación, la incidencia del dolor de cabeza va en aumento con la edad, así como el desgaste en los dientes permanentes, como lo revela el estudio realizado por Egemark- Ericsson en niños de 7 a 15 años (14). Entre todos es el desgaste dentario el que se ha reportado como uno de los signos más confiable del bruxismo. El mayor reporte fue de 90% de niños bruxómanos que tenían facetas de desgaste en una muestra de 6 a 12 años siendo más comunes en los dientes anteriores (15).

Debido a que en el Paraguay no se cuenta con estudios publicados sobre el bruxismo en niños, se realizó el presente estudio descriptivo de cor-

te trasverso donde se determinó la prevalencia de bruxismo en pre-escolares de 5 y 6 años de algunos colegios privados de Asunción de nivel socio-económico medio. Con un diseño analítico de casos y controles se estableció la posible asociación entre las características sicomotoras antes y durante el sueño del niño no bruxómano y del bruxómano, así como el significado de la presencia de signos y síntomas. El propósito a partir de los resultados es ayudar al profesional a reconocer y manejar factores de riesgo y determinar cuándo intervenir para interrumpir el hábito evitando el deterioro progresivo e irreversible que ocasiona el bruxismo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Muestreo y reclutamiento

Para la selección de los colegios se realizó un muestreo por conveniencia, de una lista de 176 colegios privados de Asunción registrados en el Ministerio de educación y Cultura fueron seleccionadas 20 (11,3%) instituciones considerando que los alumnos pertenecían a familias de nivel socio económico medio y medio elevado, .En los colegios que respondieron afirmativamente nueve instituciones (45%), fueron tomados como muestra los alumnos cuyos padres decidieron voluntariamente contestar el cuestionario, el nivel educativo garantizaba que los padres tengan el conocimiento para interpretar y responder el cuestionario.

Fueron incluidos en el estudio los niños de 5 y 6 años de ambos sexos que cursaban el preescolar en colegios privados en la ciudad de Asunción en el año lectivo 2004, que poseían dentición temporaria completa o en fase inicial de recambio, sin grandes destrucciones por caries, con una oclusión normal y cuyos padres firmaron el consentimiento para participar del estudio, pre-

via autorización de los directivos de la institución académica.

La muestra total reclutada fue de 434 niños, 14% del total de niños matriculados en preescolar en colegios privados de Asunción que es de 3104 alumnos (434/3104). El 58% (434 de 752) fue el porcentaje de devolución de las encuestas y las autorizaciones para la inspección clínica.

Mediciones

Para la medición de las variables, bruxómano o no bruxómano y características psicomotoras, según la percepción de los padres, se utilizó un cuestionario pre-codificado de auto cumplimiento, no anónimo. Las variables fueron agrupadas en:

Características psicomotoras antes y durante el sueño:

- Dificultad para entrar en reposo para iniciar el sueño.
- Sueño interrumpido.
- Movimiento durante el sueño.

Para la medición de las características clínicas, se realizó una inspección individual a cada niño en el local del colegio, el mismo estuvo a cargo de profesionales odontólogos preparados y entrenados para la tarea, la inspección fue realizada sin ningún instrumental odontológico. Las características clínicas o sea los signos y síntomas considerados fueron:

- Dolor de cabeza.
- Dolor muscular a la palpación del músculo temporal.
- Dolor muscular a la palpación del músculo Masetero.

- Desgaste dentario grupo anterior, grado 1-2.
- Desgaste dentario grupo posterior, grado 1-2.
- Tendencia a biotipo facial.

El procedimiento de la recolección de datos clínicos fue teniendo en cuenta las siguientes definiciones operacionales:

- **DESGASTE DENTARIO:** La inspección fue visual, considerándose con desgaste cuando el niño presentaba por lo menos una superficie desgastada, ya sea en el grupo anterior o en el grupo posterior incluyendo al canino como del grupo anterior. Según la magnitud del desgaste se consideraba de grado 1 si afectaba solo el esmalte y de grado 2 si afectaba esmalte y dentina, todos estos datos eran anotados en una ficha preparada y codificada para el efecto.
- **PALPACIÓN DE LOS MÚSCULOS MASETEROS Y TEMPORALES:** La palpación se realizó en forma bimanual simultánea a la derecha e izquierda de la siguiente manera: con los dedos índice y medio se realizó una suave presión en forma intermitente desde la inserción superior para el músculo masetero, descendiendo a lo largo del mismo hasta el ángulo de la mandíbula (inserción inferior). Para el músculo temporal desde la inserción superior (zona de la sien del paciente descendiendo hasta el ángulo externo del ojo (Peter A Neff) (16). Se anotaba en la ficha correspondiente si el paciente acusaba dolor o no.
- **TENDENCIA A BIOTIPO FACIAL:** Se mide la tendencia del crecimiento de la cara, para estimar esto se utiliza el ángulo formado por el plano mandibular y el plano de Frankfurt, representados por una regla de 30 cm.

Aplicada al borde inferior del cuerpo de la mandíbula y otra regla igual uniendo el trago con el ponto suborbitario. La convergencia de los planos (clínicamente de ambas reglas) se produce en el punto que proyectado queda a la altura de la protuberancia occipital externa (tendencia a mesocefálico). Si la inclinación mandibular es exagerada o sea que los planos convergen en un punto situado por detrás del pabellón del oído se puede estimar que el patrón de crecimiento es más hacia abajo y hacia atrás (tendencia a dólicocefálico). Si por el contrario los planos no se unen o lo hacen más allá de la protuberancia occipital tendremos una tendencia a braquicefálico (17). Todo esto es registrado en la ficha clínica precodificada.

Metodos estadísticos

Para el cálculo del tamaño de la muestra para la prevalencia del bruxismo se tuvo en cuenta estudios anteriores en niños de 5 y 6 años (6, 7) con una proporción esperada de 14% para un universo de 3.104 niños matriculados en preescolar en colegios privados en el 2004. La amplitud considerada fue de 7, para un Intervalo de confianza del 95%. El número mínimo fue 337 niños a ser reclutado para este estudio (Epi Info 2004).

Para estimar el tamaño de la muestra en el estudio analítico se tuvo en cuenta las características psicomotoras que fueron determinados en un estudio preliminar, para estimar el tamaño de muestra para casos y controles se tuvo en cuenta un alfa de 0,05, un beta 0,20 para una relación de 1:2 (Epi Info 2004). El tamaño de muestra seleccionado fue de 98 niños para el grupo bruxómano y 196 niños para el grupo control.

Para el procesamiento y análisis de los datos se utilizó el paquete informático Epi Info para

estadística descriptiva, como distribución de frecuencia de todas las variables. Para medir la asociación de las variables de interés, se utilizó la tabla de contingencia de 2 X 2 (Chi cuadrado); se consideró una $p < 0,05$ para el nivel de significancia. Para comparar el grado de desgaste dentario anterior y posterior en relación al bruxismo, como medida de asociación se utilizó la prevalencia relativa.

Resultados

La prevalencia de bruxismo en niños preescolares de 5 y 6 años de colegios privados de Asunción fue de 41% (177/434), no se encontró asociación entre sexo y bruxismo ($p = 0,11$; prueba Chi cuadrado) (tabla 1).

De los bruxómanos el 38% (165/432) manifestaba el bruxismo a la noche durante el sueño y el 4,6% (20/432) lo realizaba de día, solo el 1,6% (7/432) lo presentaba de día y de noche, según la percepción de los padres.

Teniendo en cuenta la frecuencia de bruxismo por colegios que participaron en el estudio, los que presentaron mayor prevalencia ($> 40\%$), fueron aquellos cuyos alumnos pertenecían a un nivel socio económico medio elevado (mensualidad = > 100 dólares) ($p = 0,01$).

Tabla 1. Distribución de frecuencias de bruxismo en relación al sexo
 $n = 434$

	BRUXOMANO N = 177	NO BRUXOMANO N = 257
Masculino	91 (51%)	112 (44%)
Femenino	86 (49%)	145 (56%)

Valor $p = 0,11$; OR = 1,37 (Ic 95% 0,93 – 2,01);
Chi- cuadrado

En el estudio de las características psicomotoras antes y durante el sueño, se encontró que el bruxismo se asociaba significativamente a las 3 características estudiadas siendo “el movimiento del niño durante el sueño” la que mostró un valor aumentado con respecto a las otras (tabla 2).

En el análisis de los datos correspondiente a los síntomas más comunes del bruxismo, no se encontró diferencia entre bruxómanos y no bruxómanos con respecto al dolor de cabeza (16% y 11%; NS; prueba Chi cuadrado), dolor a la palpación del músculo masetero (12% y 13% NS), dolor a la palpación del músculo temporal (7% y 10%).

Tabla 2. Características psicomotoras antes y durante el sueño.
 $n = 434$

	BRUXOMANO	NO BRUXOMANOS	VALOR p	OR (IC 95%)
	n = 177	n = 257		
Dificultad para iniciar el sueño	51 (59%)	36 (41%)	$< 0,001$	2,48 (1,53 - 4,01)
Sueño interrumpido	50 (57%)	38 (43%)	0,0001	2,57 (1,57 - 4,2)
Se mueve mucho en sueño	98 (57%)	73 (43%)	$< 0,000001$	4,57 (2,86 - 7,31)

Nivel de significancia $p < 0,05$; OR= riesgo relativo indirecto; prueba Chi cuadrado

Considerando el signo desgaste dentario, del total de la población estudiada el 81% presentó algún desgaste dentario (350/434), siendo el desgaste de los dientes anteriores el más prevalente 81% (343/434). (Gráfico 1).

Al comparar la presencia de desgaste dentario anterior en relación al bruxismo se encontró asociación altamente significativa; la prevalencia relativa de bruxismo en los de grado 1 fue =

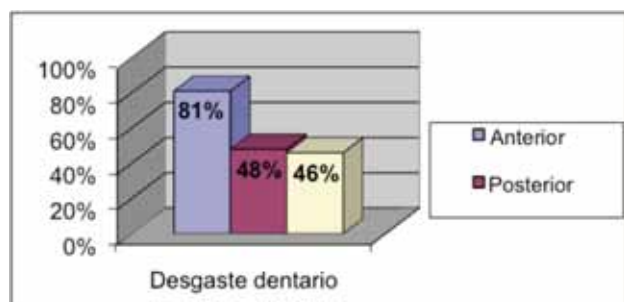


Gráfico 1. Distribución del desgaste dentario en niños preescolares de 5 y 6 años. n = 350.

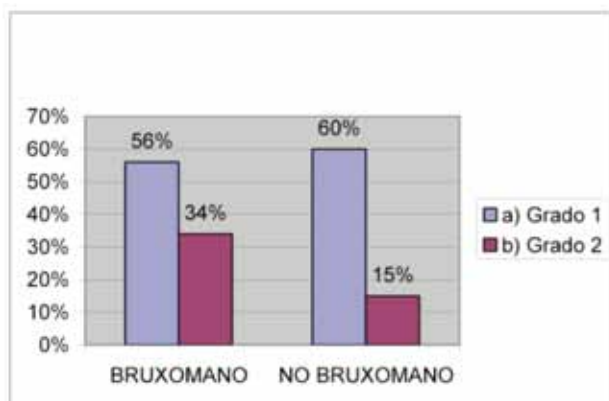


Gráfico 2. Desgaste dentario anterior grado 1 y 2 en niños pre-escolares. n= 434.

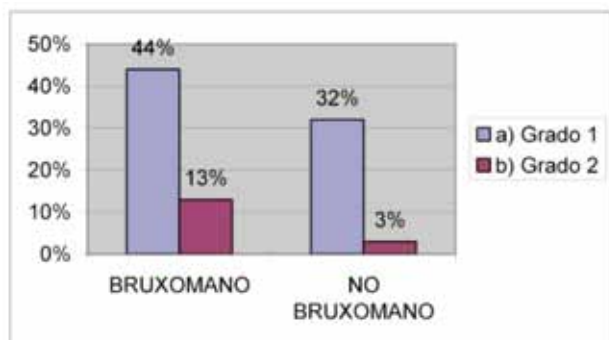


Gráfico 3. Desgaste dentario posterior grado 1 y 2 en niños preescolares. n = 434.

1,2 (Ic 95% 1,02 -2,35); p 0,004; prueba Chi cuadrado, en los de Grado 2 fue 2,06 (Ic 95% 2,55 - 2,73); p<0,000001. (Gráfico 2).

En cuanto a la relación del desgaste dentario posterior y el bruxismo, también se encontró asociación significativa en ambos grados, siendo la prevalencia relativa en los de grado uno igual a 1,41 (1,12-1,79); p 0,04; prueba Chi cuadrado y en los de grado dos igual a 4,49 (2,09-9,63); p 0,00001; prueba Chi cuadrado. (Gráfico 3).

En el estudio de las tres tendencias de crecimiento facial hacia un biotipo: braquicefálico, mesocefálico, dólicocefálico predominaron los mesocefálicos (54% para el grupo bruxómano, 50% para el no bruxómano). Al relacionarla con el bruxismo no se encontró asociación con ninguna de ellas p= 0,57.

Discusión

La prevalencia del bruxismo en niños de 5 y 6 años fue de 41% y coincide con otros estudios realizados en los últimos 10 años, García1 (1995) observó una prevalencia de

40,06% en preescolares de 3 a 6 años, Nobre Dos Santos (1998) mostró una prevalencia de 35,5 en niños de 4 y 5 años, este mismo trabajo demostró mayor prevalencia de bruxismo en dentición temporaria comparada con la dentición mixta y permanente en niños de 2 a 11 años. Haciendo un análisis retrospectivo de la prevalencia de bruxismo en niños, en décadas anteriores los resultados obtenidos por varios investigadores no pasaron el 16%, (LINVIST, 1972 15%; Kuchs 1975, 13%; Molina 1983, 16%) lo que nos induce a pensar en la probabilidad que el aumento de la prevalencia pueda deberse al cambio en el estilo de vida de los niños de una época y otra. Este hábito está aumentando en niños cada vez

más pequeños en países industrializados y en grupos sociales emergentes como expresión de una sociedad competitiva. (18).

La mayor prevalencia encontramos en el bruxismo nocturno (38%), cercana a lo referido por Dos Santos (28,7%) (6). La relación significativa del bruxismo con las características psicomotoras, antes y durante el sueño tales como: dificultad para iniciar el sueño, sueño interrumpido, se mueve mucho en sueño (OR = 2,47, 2,57, 4,57 respectivamente) podría compararse indirectamente, a lo referido en otros estudios donde el bruxismo nocturno se asoció con parasomías como calambres musculares, enuresis, cólicos, babeos y hablar en sueño (11) y con el ronquido habitual (12) ya que todas ellas influyen en la calidad del sueño.

Analizando los síntomas, la mayoría de los trabajos coinciden que éstos son más frecuentes en la población joven que en la infantil (19), es interesante notar que pocos niños se quejan de problemas musculares, articulares o cefaleas y que los mismos asociados al bruxismo van aumentando con la edad (Farsi, 2003) (20). Nuestros resultados no encontraron diferencia de los síntomas dolor de cabeza y dolores de los músculos Maseteros y temporales entre niños bruxómanos y no bruxómanos.

Es de destacar la asociación significativa del bruxismo y el grado de desgaste dentario hallado en este estudio, siendo el desgaste de grados (desgaste en dentina) en dientes anteriores y especialmente en posteriores los predominantes en niños bruxómanos PR 2,06 (IC 2,55,-2,73) y PR 4,49 (2,09-9,63) respectivamente, lo que nos indica la magnitud de la fuerza realizada en ésta parafunción y el poder de deterioro del sistema si la misma continúa a lo largo

de la vida del niño. El grado de desgaste en los dientes temporarios y su relación con el bruxismo tiene gran importancia diagnóstica pues no debemos olvidar que los dientes de leche están preparados para cierto desgaste considerado fisiológico, lo que responde al alto porcentaje (81%) de niños con este signo que hallamos en nuestro estudio, con predominancia de desgaste en los dientes anteriores. La situación cambia cuando son considerados los dientes permanentes, por otro lado para que se establezcan patrones no funcionales de desgaste depende de la persistencia, la duración y la intensidad del hábito.

Todo lo expuesto y la alta prevalencia nos lleva a valorar la importancia del diagnóstico precoz del bruxismo en dentición temporaria asociando las características psicomotoras del niño y los signos y síntomas clínicos, por el daño irreparable que se puede producir en los dientes y en las estructuras de soporte antes de que los padres sean conscientes del problema.

Conclusión

La aplicación de terapias y consejos preventivos para interrumpir el hábito deben comenzar cada vez más temprano, la AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRIC DENTISTRY (1996) (21), recomienda considerar el bruxismo recién en edad escolar (6-12 años) lo que consideramos es ya una edad tardía por la naturaleza de los niños bruxómanos y el estilo de vida del niño del siglo XXI. El bruxismo como expresión de un estrés físico, psíquico y social debe ser detectado por el odontopediatra y tomado como un signo de alerta para el desarrollo psicológico del niño y el equilibrio del sistema estomatognático.

Bibliografía

1. Escobar, F. Odontología Pediátrica. 2ª ed. Bogotá: AMOLCA; 2004, cap. XVII Ortodoncia preventiva e interseptiva en odontología pediátrica, pág. 464-465.
2. Sencherman de Savde G, Echeverri G E. «Bruxismo-Bruxomanía ». En: Neurofisiología de la Oclusión. 2ª ed. Bogotá: Monserrate; 1997; 244-7.
3. Marie, M. M. Pietwiekwicz, M. La bruxomanie. Rev. De Stomat 14: 107, 1077.
4. Ahmad, R. Bruxism in children, J Pedodont 1986. 10: 10526.
5. Aceves ML . Bruxismo en niños. Monografía. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. México. 2002, 37 p. p 1.
6. Shinkai, R. S. A.; Santos, L. M.; Silvs, F. A.; Nobre Dos Santos, M. Contribución al estudio de prevalencia del Bruxismo excéntrico nocturno en niños de 2 a 11 años de edad. Revista odontológica. Universidad de São Paulo, V. 12, n. 1, p. 29-37, jan/mar 1998.
7. Alonso A, Albertini J, Bechelli A. Oclusión y Diagnóstico en Rehabilitación Oral. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2000. cap. I Crecimiento, desarrollo y formación de la oclusión, p. 6-7.
8. Schulger, S.; Youdelis, R.; Page, R. C. Jhonson RH. (1990) Periodontal diseases , 2da edn. Lea y Fabiger. London.
9. Mónaco, A.; Ciamella, N. M.; Marci, M. C.; Pirro, R.; Giannoni, M. The enxiety in bruxer child. A case-control study. [en línea] 2003. Disponible en: [http // www.ntm.nih.gov/pubs/tactsheets/jsel.html](http://www.ntm.nih.gov/pubs/tactsheets/jsel.html)
10. Restrepo, C. C.; Alvarez, E.; Jaramillo, V.; Vélez, C.; Valencia, I. Efectos de técnicas psicológicas en el bruxismo de niños con dentición primaria. Minerva Stomatol. 2002 jun. 51 (6): 247-50.
11. Weiderman, C. L.; Yan-Go, F. L.; Clark, G. T.; Gornbein, J. A. The incidence of parasomnias in child bruxers versus non bruxers. Pediatr Dent. 1996 Nov-Dec; 18 (7): 456-60.
12. Ng, D. K.; Knok, K. L.; Poon G.; Chau K. W. Habitual snoring and sleep bruxism in a pediatric outpatient population in Hong Kong. Sinagapore Med J. 2002 Nov; 43 (11): 554-6.
13. Okeson, J P. Oclusión y afecciones témporomandibulares 3ª ed. Madrid: Mosby Doyma Libros; 1995, cap. II Etiología de los transtornos funcionales del sistema masticatorio, p 155.
14. Egemark-Erikson, Inger, et al. Prevalence of mandibular dysfunction and orofacial parafunction in 7-, 11- and 15-year-old Swedish children, European journal of orthodontic vol 3. 1981, 163-173.
15. Linqvist, B. Bruxism and emotional disturbances, Odont Revy 23: 231-242, 1972.
16. Garcia, O. P. N. S. Et al Verificação de incidencia de bruxismo em pre-escolares. Odonto Clin, V. 5, n. 2 p. 119-122, jul/ dez 1995.
17. Kuch, E. V.; Till, M. S. y Messer, L. B. Bruxing and non bruxing children comparision of their personality traits. Pediatric Dent 1: 182, 1979.
18. Molina, O. F. Contribução ao estudo do bruxismo em crianças de 6 a 9 anos de escolas particulares em Florianópolis. Florianópolis, 1983. Rev. Odontopediatria, V. 3, n. 2 p. 91-98, abril/jun 1994.
19. Egemark-Eriksson, Y., Maloclusión and some functional recording of the masticatory system in Swedish school children. Swed. Dent. Journal: 5: 125-128, 1983.
20. Farsi, N. M. Syntoms and signs of temporomandibular disorders and oral parafunctions among Saudi children. [en línea] 2003. Disponible en: [http // www.ntm.nih.gov/pubs/tactsheets/jsel.html](http://www.ntm.nih.gov/pubs/tactsheets/jsel.html)
21. American Academy of Pediatric Dentistry. Reference manual 1996-1997. Pediatric Dent. V. 18, n. 6, p. 1-98, 1996.

Recibido: 12 -08- 2010

Aceptado: 08 -10- 2010

Correspondencia: clinicakegler@gmail.com

Características psicomotoras e clínicas de crianças pre-escolares com e sem Bruxismo de escolas privadas de Assunção – Paraguuaia

Clinical and psychomotor features of children with and without bruxism, in pre-school children in private schools in Asuncion-Paraguay

Nilse Pangrazio de Kegler

Resumo

Los objetivos de este trabajo fueron, determinar la prevalencia de bruxismo en niños preescolares de colegios privados de Asunción-Paraguay utilizando un cuestionario de autocumplimiento aplicado a los padres, en una muestra de 432 niños. Con un estudio de casos y controles se estableció la asociación entre el bruxismo y las características Psicomotoras antes y durante el sueño. Con la inspección clínica se determinó la presencia y el grado de asociación de los dolores de cabeza, dolores musculares (Maseteros –Temporales) y desgastes dentarios. La prevalencia fue de 41% siendo el bruxismo nocturno el más prevalente 38%, siendo altamente significativo los resultados con respecto a “movimiento durante el sueño” $p < 0,000001$, “sueño interrumpido” $p = 0,0001$, “dificultad para iniciar el sueño” $p = 0,001$. El signo con mayor asociación fue el desgaste dentario de grado 1 y 2 en dientes anteriores y posteriores, siendo el más significativo el de grado 2 en el sector anterior, $p < 0,000001$ y en posterior, $p = 0,00001$. Los otros síntomas mencionados no demostraron relación de significancia con el bruxismo, ni relación con el biotipo facial.

Palabras claves: síntoma, bruxismo, psicomotoras, biotipo facial, desgaste dentario

Abstract

The objectives of this research were to determine the prevalence of bruxism, the association between bruxism and the psychomotor characteristics before during and after sleep, and the association between bruxism and sign and symptoms in 432 preschool children of private schools of Asunción Paraguay.

A questionnaire was given to the parents to determine the prevalence of bruxism and the psychomotor characteristics of the children and a clinical examination was performed to find the association between bruxism and its sign and symptoms.

The prevalence of bruxism was of 41%, 38% during sleep. No associations were found between the psychomotor characteristics during the day and bruxism, a strong association was found between bruxism and “movement during sleep” $p < 0,000001$ “interrupted sleep” $p = 0,0001$ “difficulty to fall asleep” $p = 0,001$. the sign with stronger association was teeth wear grade 2 in the anterior section $p < 0,000001$ and in the posterior section $p = 0,00001$, the other sign and symptoms studied didn't show any statistical significant results.

Key words: symptom, bruxism, psychomotor, biotype facial, tooth wear

Introdução

O bruxismo é o ranger ou esfregar os dentes de forma não funcionais, caracterizada por contato forçado rítmico de superfícies oclusais com o movimento mandibular que podem ocorrer durante a vigília ou durante o sono¹, caracterizada por padrões rítmicos de atividade eletromagnética (EMG muscular)² e sons audíveis que geralmente não são reproduzíveis no estado consciente. Pode ser diagnosticado pela presença de sinais e sintomas ou pelo questionamento do paciente ou seus pais, embora às vezes eles estejam cientes do fato.

A falta de um padrão uniforme de critérios para o diagnóstico de bruxismo na infância ocorre como resultado uma grande variação na prevalência de 5% a 88%^{3,4}, segundo o método de diagnóstico utilizado e da faixa etária considerada, o que torna difícil o estabelecimento de dados comparativos. Kuchs em um estudo de 358 crianças com idades entre 5 e 6 anos de idade, o bruxismo foi encontrado em 13% com a pergunta aos pais, no entanto, houve um acréscimo de mais 15% com os resultados de em ensaios clínicos⁵. A preocupação é que o hábito está aumentando em crianças cada vez mais novas. Em um estudo da prevalência de bruxismo excêntrico em crianças de 2 a 11 anos encontrou-se uma frequência de 43,4% aos 2 e 3 anos e 52% aos 4-7 anos⁶.

O hábito de bruxismo, que é considerado como uma parafunção no adultos, é interpretado por alguns como um mecanismo de adaptação fisiológica durante a fase da dentição decídua e dentição mista⁷. Por esta razão, a literatura mostra poucos estudos que incluem o bruxismo em pré-escolares ou crianças com dentição decídua. A maioria refere-se ao adulto ou adolescente. A faixa etária entre 5-6 anos é muito

sujeita a estresse, expressão de uma sociedade competitiva em que existe pressões que exigem aprendizagem nas escolas de ensino infantil e fundamental. Por essa razão foi considerado para este trabalho para crianças pré-escolares.

A etiologia do bruxismo é atribuído a fatores locais, sistêmicos, hereditária, com o fator psicológico ou emocional as entidades etiológicas consideradas como fatores desencadeantes de bruxismo em adultos⁸. Os trabalhos relatados na literatura associam a ansiedade ao bruxismo em crianças^{9,10}, assim como parasomias em crianças com bruxismo como fator de risco^{11,12}.

Os principais sinais e sintomas do bruxismo são: Facetas de desgaste dentário, dor muscular, afecções da articulação temporomandibular e cefaléias¹³. A gravidade dos sinais e sintomas dependem da frequência e intensidade, da idade do paciente e da duração do hábito.

São mais comuns na população jovem. É interessante notar que poucas crianças queixam-se de tais problemas por imaturidade do sistema neurológico o que dá uma capacidade de adaptação, a intensidade da dor vai aumentando com a idade, assim como o desgaste dos dentes permanentes. Como mostra o estudo realizado por Egemark-Ericsson em crianças de 7 a 15 anos¹⁴. Entre todos, o desgaste dentário é o que tem sido reportando como um dos sinais mais confiáveis para a detecção do bruxismo. A maior citação reporta 90% de crianças entre 6 a 12 anos de idade com bruxismo portadoras de desgastes, sendo mais comuns nos dentes anteriores¹⁵.

No Paraguai não se tem estudos publicados sobre o bruxismo em crianças, portanto este estudo descritivo de coorte transversal pretende determinar a prevalência de bruxismo em

pré-escolares de 5 e 6 anos de idade de algumas escolas particulares de Assunção de nível sócio-econômico de classe media. Com um desenho analítico de casos e controles, estabeleceu-se a possível associação entre as características psicomotoras antes e durante o sono das crianças portadoras e não portadoras de bruxismo, assim como o significado da presença de sinais e sintomas.

O propósito a partir dos resultados é auxiliar o profissional a reconhecer e lidar com fatores de risco, determinando quando intervir para interromper o hábito, e evitar a deterioração progressiva e irreversível dos dentes provocadas pelo bruxismo.

MATERIAL E MÉTODOS

Amostra e seleção

De uma lista de 176 escolas particulares de Assunção registradas no Ministério da Educação e Cultura, foi escolhida uma amostra de conveniência de 20 (11,3%) Instituições, considerando-se que os alunos pertenciam a famílias de nível sócio econômico classe média e média alta. Das escolas que responderam afirmativamente. Nove (45%) foram incluídas com alunos cujos pais decidiram voluntariamente responder ao questionário. O nível educativo garantia que os pais tinham conhecimento para interpretar e responder o questionário.

Foram incluídos no estudo crianças de 5 e 6 anos de ambos os gêneros que cursavam a pré-escola em escolas particulares de Assunção, no ano letivo de 2004, que possuíam dentição decídua completa ou em fase inicial da dentição permanente, sem grandes destuições por cárie, com oclusão normal e cujos pais assinaram o consentimento para participar do estudo e com

prévia autorização dos diretores das Instituições acadêmicas.

A amostra total incluiu 434 crianças, 14% do total de crianças matriculadas nas pré escolas de colégios particulares de Assunção, cujo total é de 3.104 alunos (434/3.104). Cinquenta e oito por cento (434 de 752) foi a porcentagem de devolução dos questionários e das autorizações para os exames clínicos.

Medições

Para as medições das variáveis, bruxômano e não bruxômano e características psicomotoras, segundo a percepção dos pais, utilizou-se um questionário pré codificado de auto preenchimento e identificado. As variáveis foram agrupadas em:

Características psicomotoras antes e durante o sono:

- Dificuldade de relaxamento e iniciar o sono.
- Sono interrompido.
- Movimentação durante o sono.

Para a medição das características clínicas, realizou-se um exame de cada criança na própria escola, realizados por profissionais odontólogos preparados e treinados para a esse fim. O exame e inspeção foi realizado sem o auxílio de instrumentos odontológicos. As características clínicas, ou seja, os sinais e sintomas considerados foram:

- Dor de cabeça.
- Dor muscular a palpação do músculo temporal.
- Dor muscular a palpação del músculo masseter.

- Desgaste dentario anterior, grau 1-2.
- Desgaste dentario posterior, grau 1-2.
- Tendencia do biotipo facial.

O procedimento para registro dos dados clínicos levou em consideração as seguintes definições operacionais:

- **DESGASTE DENTARIO:** Na inspeção visual, considerou-se com desgaste quando a criança apresentava pelo menos uma superfície desgastada, nos dentes anteriores ou nos posteriores incluindo o canino como um dente do grupo anterior. Segundo a magnitude do desgaste se considerava grau 1, se somente o esmalte estava afetado e grau 2, se o esmalte e a dentina estavam afetados. Todos esses dados foram anotados em uma ficha preparada e codificada para o estudo.
- **PALPAÇÃO DOS MÚSCULOS MASSETER E TEMPORAL:** A palpação foi realizada de forma bimaual à direita e à esquerda da seguinte maneira: com os dedos médio e indicador foi feita uma suave pressão de forma intermitente desde a inserção superior para o músculo masseter, descendo ao longo do mesmo até o ângulo da mandíbula (inserção inferior). Para o músculo temporal, desde a inserção superior (zona da têmpora do paciente, descendo até o angulo externo do olho (Peter A Neff)¹⁶. Anotava-se então na ficha conrrepondente se o paciente acusava dor.
- **TENDENCIA A BIOTIPO FACIAL :** Mediu-se a tendencia do crescimento da face. Para isso se utilizou o ângulo formado pelo plano mandibular e o plano de Franfort, representados por uma régua de 30 cm, aplicada na borda inferior do corpo da mandíbula e

outra igual unindo o trago com o ponto suborbitário. A convergência dos planos (clínicamente com ambas as réguas) produziu-se um ponto, que projetado, localiza-se na altura da protuberância occipital externa (tendencia do mesocéfalo). Se a inclinação madibular é exagerada, ou seja, que os planos convergem em um ponto situado por tras do pavilhão auricular, pode-se estimar que o padrão de crescimento é mais pósterio inferior (tendencia a doliocéfalo). Se ao contrário, os planos não se unem ou estão mais além da protuberância occipital temos uma tendencia ao braquicéfalo¹⁷. Todas as informações foram registradas na ficha clínica pre codificada.

Métodos estatsticos

Para o cálculo do tamanho da amostra para a prevalência do bruxismo, levou-se em conta estudos anteriore com crianças de 5 e 6 anos (6, 7), com uma proporção esperada de 14% para um universo de 3.104 crianças matriculadas em pre escolas de colégios particulares em 2004. A amplitude considerada foi de 7, para um intervalo de confiança de 95%. O número mínimo foi de 337 crianças a ser recrutado para o estudo. (Epi Info, 2004).

Para estimar o tamanho da amostra no aspecto analítico, se levou em conta as característica psicomotoras que foram determinados em um estudo preliminar. A estimativa para o número de casos e controles levou em consideração um alfa de 0,05, um beta de 0,20 e uma relação de 1:2 (Epi Info 2004). Foram incluídas 98 crianças para o grupode bruxômanso e 196 para o grupo controle.

Para o processamento e análise dos dados utilizou-se o pacote informático Epi Info para esta-

tística descritiva, como distribuição e frequência de todas as variáveis. Para medir a associação das variáveis de interesse, utilizou-se a tabelade contigência de 2x2 (Chi quadrado). Condição de um $p < 0,05$ para o nível de significância. Para comparar o grau de desgaste dentário anterior e posterior em relação ao bruxismo como medida de associação, utilizou-se a prevalência relativa.

Resultados

A prevalência relativa de bruxismo em pre-escolares de 5 e 6 anos de escolar particulares de Assunção foi de 41% (177/434) não tendo sido encontrada associação entre gênero e o hábito de bruxismo ($p=0,11$; prova do Chi quadrado) (tabela 1).

Dos bruxómanos 38% (165/432) manifestava o hábito à noite durante o sono e 4,6% (20/432) o realizava durante o dia, e somente 1,6% (7/432) apresentava o bruxismo durante o dia e à noite, segundo a percepção dos pais.

Levando-se em conta a frequência do bruxismo nos colégios que participaram do estudo, os que apresentaram maior prevalência (>40%), foram aqueles cujos alunos pertenciam a um nível sócio econômico médio alto (renda mensal \geq 100 dolares ($p=0,01$).

Tabela 1. Distribuição das frequências de bruxismo em relação ao gênero
 $n = 434$

	BRUXOMANO N = 177	NO BRUXOMANO N = 257
Masculino	91 (51%)	112 (44%)
Femenino	86 (49%)	145 (56%)

Valor $p = 0,11$; OR = 1,37 (Ic 95% 0,93 – 2,01);
Chi- quadrado

Quanto as características psicomotoras antes e durante o sono, encontrou-se que o bruxismo se associou significativamente às 3 características estudadas, sendo a “movimentação durante o sono” a que mostrou um valor aumentado no que diz respeito às outras (tabela 2).

Na análise dos dados correspondentes aos sintomas mais comuns do bruxismo, não se encontrou diferença entre os bruxómanos e os controles em relação a dor de cabeça (16% e 11%; NS chi quadrado); dor à palpação do músculo masseter 12% e 13% NS); dor à palpação do músculo temporal (7% e 10 %).

Tabela 2. Características psicomotoras antes y durante o sono. $n = 434$

	BRUXOMANO	NO BRUXOMANOS	VALOR p	OR (IC 95%)
	n = 177	n = 257		
Dificuldade para conciliar o sono	51 (59%)	36 (41%)	< 0,001	2,48 (1,53 - 4,01)
Sono interrompido	50 (57%)	38 (43%)	0,0001	2,57 (1,57 - 4,2)
Movimentação intensa durante o sono	98 (57%)	73 (43%)	<0,000001	4,57 (2,86 - 7,31)

Nível de significancia $p < 0,05$; OR= risco relativo indirecto; prova Chi quadrado

Considerando-se o desgaste dentário, do total da população estudada 81% apresentou algum desgaste dentário (360/434), sendo o desgaste nos dentes anteriores mais prevalente 81% (343/434). (**Gráfico 1**).

Ao se comparar a presença de desgaste dentário anterior em relação ao bruxismo encontrou-se uma associação altamente significativa. A prevalência relativa de bruxismo nos graus 1 foi igual

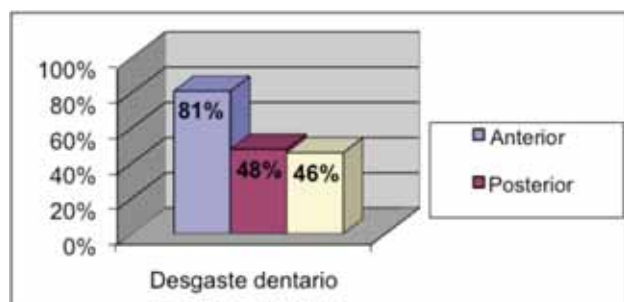


Gráfico 1. Distribuição dos desgastes dentários em crianças pré-escolares de 5 e 6 anos. n = 350.

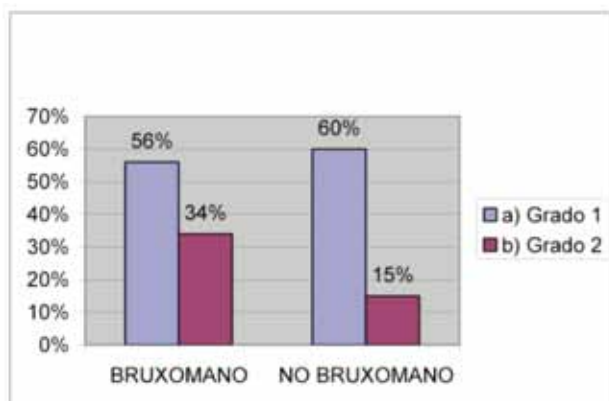


Gráfico 2. Desgaste dentário anterior Graus 1 e 2 em crianças pré-escolares de 5 e 6 anos. n = 434.

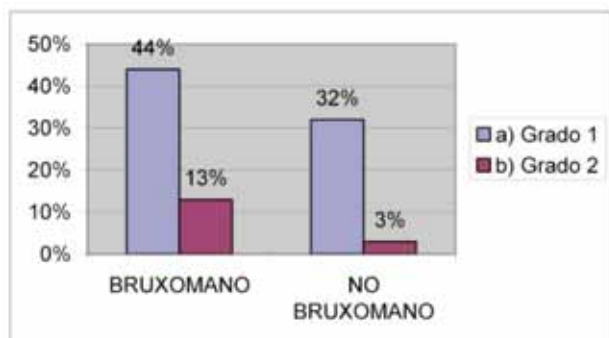


Gráfico 3. Desgaste dentário posterior graus 1 e 2 em crianças pré-escolares. n = 434.

a 1,2 (Ic 95% 1,02 – 2,35 prova do Chi quadrado); no grau 2 encontrou-se 2,06 (Ic 95% 2,55 – 2,73) $p < 0,000001$. (**Gráfico 2**).

Quanto à relação do desgaste dentário posterior e o bruxismo, também se encontrou associação significativa em ambos os graus, sendo a prevalência relativa no grau 1 igual a 1,41 (1,12 – 1,79); $p = 0,04$ prova do Chi quadrado e no grau 2 igual a 4,49 (2,09 – 9,63); $p = 0,00001$. (**Gráfico 3**).

No estudo das três tendências de crescimento facial para os biotipos braquicéfalo, mesocéfalo e dolicocefalo, predominaram os mesocéfalos (54% para o grupo bruxomano e 46% para os controles, não havendo relação do tipo facial com o hábito do bruxismo $p = 0,57$).

Discussão

A prevalência de bruxismo em crianças de 5 e 6 anos de idade foi de 41% e coincide com outros estudos realizados nos últimos 10 anos. Garcia¹ (1995) observou uma prevalência de 40,06% em pré-escolares de 3 a 6 anos. Nobre dos Santos (1998) mostrou uma prevalência de 35,5% em crianças de 4 e 5 anos e nesse mesmo trabalho demonstrou maior prevalência de bruxismo na dentição decídua quando comparada com a dentadura mista e dentição permanente em crianças de 2 a 11 anos de idade. Fazendo-se uma análise retrospectiva da prevalência de bruxismo em crianças nas décadas anteriores, os resultados obtidos por vários pesquisadores não ultrapassaram de 16% (LINVIST, 1972 15%; Kuchs 1975, 13%; Molina 1983, 16%). Pode-se inferir desses resultados que a possibilidade de aumento da prevalência do bruxismo possa ter como causa uma mudança no estilo de vida de uma época para outra. Esse hábito tem mostrado uma prevalência cada vez maior em crianças de mais tenra idade nos países industrializados

e em grupos sociais emergentes como expressão de uma sociedade competitiva¹⁸. O bruxismo noturno foi mais prevalente (38%), próximo ao referido por Dos Santos (28,7%)⁶. A relação significativa do bruxismo com as características psicomotoras, antes e durante o sono, tais como: dificuldade para conciliar o sono, sono interrompido e movimentação intensa (OR= 2,47, 2,57, 4,57 respectivamente) poderia comparar-se indiretamente ao referido por outros estudos onde o bruxismo foi associado a parassomias como caimbras musculares, enurese, cólicas, babar ou falar durante o sono¹¹ e com ronco habitual¹² já que todos influem na qualidade do sono.

Analisando-se os sintomas, a maioria dos trabalhos são coincidentes no relato de que esses são mais frequentes na população jovem que na infantil¹⁹. É interessante notar que poucas crianças se queixam de problemas musculares, articulares ou cefaléias e que podem estar associados com o bruxismo com o aumento da idade (Farsi, 2003)²⁰. Nossos resultados não encontraram diferenças nos sintomas dor de cabeça e dor nos músculos masseter e temporal entre crianças bruxômanas e não bruxômanas.

Dev-se enfatizar a associação significativa do bruxismo e o grau de desgaste dentário encontrado neste estudo, sendo o desgaste de grau 2 (desgaste em dentina) nos dentes anteriores e especialmente nos posteriores, os predominante em crianças bruxômanas PR 2,06 (IC2,55, -2,73) e PR 4,49 (2,09-9,63) respectivamente, o que indica a magnitude da força realizada nesta parafunção e o poder de deterioração do sistema se o hábito se prolonga ao longo da vida da criança.

O grau de desgaste dos dentes decíduos e sua relação com o bruxismo tem grande importância pois não se deve esquecer que os dentes decíduos estão preparados para certo desgaste considerado fisiológico, o que responde a alta porcentagem (81%) de crianças encontrada neste estudo, com predominância de desgaste nos dentes anteriores.

A situação muda quando são considerados os dentes permanentes. Entretanto, para que se estabeleçam padrões não funcionais de desgaste o que depende da duração, e da intensidade do hábito.

Pelo exposto, e a alta prevalência do bruxismo, nos leva a valorizar a importância do diagnóstico precoce do bruxismo na dentição decídua associando as características psicomotoras da criança aos sinais e sintomas clínicos. Assim pode-se evitar danos irreparáveis sobre os dentes e as estruturas de suporte, antes que os pais estejam conscientes do problema.

Conclusão

A aplicação de terapias e orientações preventivas para interromper o hábito devem começar cada vez mais cedo. A Academia Americana de Odontologia Pediátrica (AAPD) 1996²¹ recomenda considerar o bruxismo antes da idade escolar (6-12 anos de idade) o que consideramos tarde pela natureza das crianças com o hábito do bruxismo e o estilo de vida da criança do século XXI. O bruxismo como expressão de um estresse físico, psíquico e social, deve ser detectado pelo odontopediatra e tomado como um sinal de alerta para o desenvolvimento da criança e o equilíbrio do sistema estomatognático.

Bibliografía

1. Escobar, F. Odontología Pediátrica. 2ª ed. Bogotá: ALMOCA; 2004, cap. XVII Ortodoncia preventiva e interseptiva en odontología pediátrica, pág. 464-465.
2. Sencherman de Savde G, Echeverri G E. «Bruxismo-Bruxomanía ». En: Neurofisiología de la Oclusión. 2ª ed. Bogotá: Monserrate; 1997; 244-7.
3. Marie, M. M. Pietwiekwicz, M. La bruxomanie. Rev. De Stomat 14: 107, 1077.
4. Ahmad, R. Bruxism in children, J Pedodont 1986. 10: 10526.
5. Aceves ML . Bruxismo en niños. Monografía. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. México. 2002, 37 p. p 1.
6. Shinkai, R. S. A.; Santos, L. M.; Silvs, F. A.; Nobre Dos Santos, M. Contribución al estudio de prevalencia del Bruxismo excéntrico nocturno en niños de 2 a 11 años de edad. Revista odontológica. Universidad de São Paulo, V. 12, n. 1, p. 29-37, jan/mar 1998.
7. Alonso A, Albertini J, Bechelli A. Oclusión y Diagnóstico en Rehabilitación Oral. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2000. cap. I Crecimiento, desarrollo y formación de la oclusión, p. 6-7.
8. Schulger, S.; Youdelis, R.; Page, R. C. Jhonson RH. (1990) Periodontal diseases , 2da edn. Lea y Fabiger. London.
9. Mónaco, A.; Ciamella, N. M.; Marci, M. C.; Pirro, R.; Giannoni, M. The enxiety in bruxer child. A case-control study. [en línea] 2003. Disponible en: [http // www.ntm.nih.gov/pubs/tactsheets/jsel.html](http://www.ntm.nih.gov/pubs/tactsheets/jsel.html)
10. Restrepo, C. C.; Alvarez, E.; Jaramillo, V.; Vélez, C.; Valencia, I. Efectos de técnicas psicológicas en el bruxismo de niños con dentición primaria. Minerva Stomatol. 2002 jun. 51 (6): 247-50.
11. Weiderman, C. L.; Yan-Go, F. L.; Clark, G. T.; Gornbein, J. A. The incidence of parasomnias in child bruxers versus non bruxers. Pediatr Dent. 1996 Nov-Dec; 18 (7): 456-60.
12. Ng, D. K.; Knok, K. L.; Poon G.; Chau K. W. Habitual snoring and sleep bruxism in a pediatric outpatient population in Hong Kong. Sinagapore Med J. 2002 Nov; 43 (11): 554-6.
13. Okeson, J P. Oclusión y afecciones témporomandibulares 3ª ed. Madrid: Mosby Doyma Libros; 1995, cap. II Etiología de los transtornos funcionales del sistema masticatorio, p 155.
14. Egemark-Erikson, Inger, et al. Prevalence of mandibular dysfunction and orofacial parafunction in 7-, 11- and 15-year-old Swedish children, European journal of orthodontic vol 3. 1981, 163-173.
15. Linqvist, B. Bruxism and emotional disturbances, Odont Revy 23: 231-242, 1972.
16. Garcia, O. P. N. S. Et al Verificação de incidencia de bruxismo em pre-escolares. Odonto Clin, V. 5, n. 2 p. 119-122, jul/ dez 1995.
17. Kuch, E. V.; Till, M. S. y Messer, L. B. Bruxing and non bruxing children comparision of their personality traits. Pediatric Dent 1: 182, 1979.
18. Molina, O. F. Contribuição ao estudo do bruxismo em crianças de 6 a 9 anos de escolas particulares em Florianópolis. Florianópolis, 1983. Rev. Odontopediatria, V. 3, n. 2 p. 91-98, abril/jun 1994.
19. Egemark-Eriksson, Y., Maloclusión and some functional recording of the masticatory system in Swedish school children. Swed. Dent. Journal: 5: 125-128, 1983.
20. Farsi, N. M. Sytoms and signs of temporomandibular disorders and oral parafunctions among Saudi children. [en línea] 2003. Disponible en: [http // www.ntm.nih.gov/pubs/tactsheets/jsel.html](http://www.ntm.nih.gov/pubs/tactsheets/jsel.html)
21. American Academy of Pediatric Dentistry. Reference manual 1996-1997. Pediatric Dent. V. 18, n. 6, p. 1-98, 1996.

Recibido: 12 -08- 2010

Aceito: 08 -10- 2010

Correspondência: clinicakegler@gmail.com

Displasia cleidocraneal: Revisión y estudio de las características clínicas y radiográficas de una familia chilena

Cleidocranial dysplasia: review and study of the clinical and radiographic features in a Chilean family

Alejandra Castro Araya¹

Enrico Escobar López²

Gloria García Moreno³

Abstract

Cleidocranial Dysplasia (CDD) is a rare syndrome usually caused by an autosomal dominant gene with high penetrance and variable degree of expressions. This condition is usually caused by a mutation of the Core Binding Factor- α 1 gene, located at chromosome 6p21. This gene encodes a protein necessary for the correct functioning of osteoblast cells, however, 40% of cases of CDD appear spontaneously with no apparent genetic cause. CDD Primarily affecting bones undergoing intramembranous ossification characterized by clavicular aplasia or hypoplasia, retarded cranial ossification, multiple impacted permanent teeth, supernumerary teeth, short stature, delayed closure of the sagittal fontanelles and a variety of other skeletal abnormalities.

A family case of CDD is presented. A mother and two children were referred to the Oral Pathology Service of the University of Chile. In all three cases, a radiological series was performed over the entire body. Generalized dysplasia in bones (clavicular aplasia), prolonged retention of primary teeth and delayed eruption of permanent, as well as supernumerary teeth was diagnosed. Clinical and Radiological findings are presented.

Key words: Cleidocranial Dysplasia, clavicular aplasia or hypoplasia, supernumerary teeth, skeletal abnormalities.

Introducción

La Displasia Cleidocraneal (DCC), también conocida como disostosis cleidocraneal, corresponde a un raro síndrome de transmisión autosómica dominante con alta penetrancia y expresividad clínica variable. Causada por mutaciones en el Gen CBFA1/RUNX2 factor de transcripción que activa la diferenciación osteoblástica ubicado en el cromosoma 6p21. Fue descrita por Marie y Sainton en 1898¹, caracterizada por anomalías en las clavículas, retraso en el cierre de fontanelas, suturas abiertas, cráneo braquicefálico, dientes supernumerarios, estatura baja y una variedad de cambios esqueléticos como trastornos de la osificación de huesos largos, pelvis y columna vertebral². Considerada como una displasia esquelética, corresponde a una enfermedad de origen genético, muy poco frecuente en la población, con una prevalencia de 1/1.000.000³. Su diagnóstico se basa casi exclusivamente en las características clínicas y radiológicas que presentan los pacientes.

¹Departamento de Patología, Facultad de Odontología, Universidad de Chile

²Instituto de Referencia de Patología Oral (IREPO), Facultad de Odontología, Universidad de Chile.

³Hospital San José, Consultorio Maruri, Región Metropolitana, Santiago de Chile.

Nuestro objetivo es presentar el caso clínico de un niño de 12 años, que consultó en el Servicio de Diagnóstico y Urgencia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile, derivado del Hospital San Luis de Buin (localidad rural de Chile), con diagnóstico de Displasia Cleidocraneal. Este estudio se complementa con la historia clínica familiar, de la madre de 39 años de edad y la hermana de 7 años. En los tres casos es posible observar las características clásicas de este síndrome.

Caso Clínico

Se presenta el caso clínico de un niño de 12 años, que consultó en nuestra Facultad por presentar retraso en la erupción dentaria. En la anamnesis remota familiar encontramos en sus abuelos maternos, actualmente vivos, antecedente de hipertensión arterial controlada. Su madre y hermana, presentan características fenotípicas similares. Existe el antecedente neurológico de cierre tardío de la fontanela anterior y tendencia a la formación de queloides. Al examen físico general observamos la relación peso- talla alterada, con una estatura mas baja de la norma, manos angostas con dedos finos y largos, hipertricosis e hipertelorismo (**figura 1**).

Es posible observar además hipoplasia de la cintura escapular, hombros caídos y tórax acampanado. Se evidencia una hipelaxitud de los hombros con hipoplasia de clavículas que permite aproximar ambas cabezas humerales hacia la línea media anterior del tórax (**figura 2**).

Se solicita examen radiográfico complementario de tórax. La radiografía PA torácica nos revela las características radiográficas de este síndrome. Tórax acampanado, hipoplasia de clavículas, escápulas pequeñas, cortas y aladas, con un parénquima pulmonar de aspecto normal (**figura 3**).



Figura 1.



Figura 2.



Figura 3.

Realizamos el examen de cabeza y observamos un aumento progresivo del perímetro cefálico, braquicefalia, hipertelorismo, hipertricosis, presencia de hendiduras antimongoloideas, falta del desarrollo del tercio medio e inferior (aplasia maxilar superior) y tendencia a clase III esquelética (observar **figura 1**). Complementamos nuestro estudio solicitando radiografía lateral de cráneo (**figura 4**).

Examen intraoral: se pesquisa un retraso en la erupción dentaria definitiva con permanencia de piezas temporales, agenesia de laterales superiores y policaries. Paladar Ojival, prognatismo

y clase III esquelética (**figuras 5, 6 y 7**). Se solicita ortopantomografía visualizando permanencia de la dentición temporal, retraso en la erupción dentaria definitiva, agenesia de laterales, supernumerarios múltiples, e imagen compatible con odontoma a nivel de los incisivos centrales (**figura 8**).

Similares características clínicas y radiográficas fueron encontradas en la madre y hermana (**figura 9**).

Al examen clínico presenta: facie progénica, hipertelorismo, hipertrichosis, agenesia de piezas dentarias, permanencia de dentición temporal, alteración de relación peso – talla. Se indica estudio imagenológico: radiografía de tórax, ra-



Figura 4.



Figura 5.



Figura 6.



Figura 7.

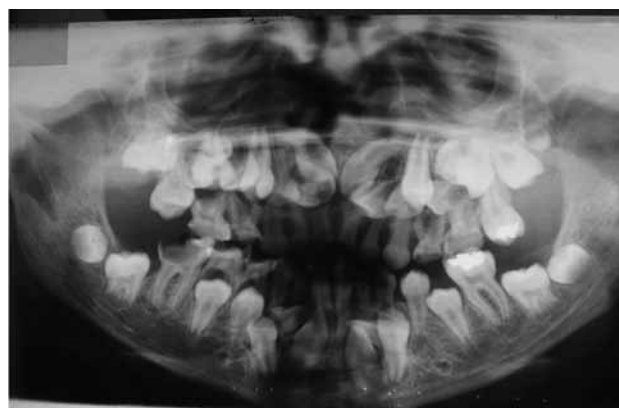


Figura 8.

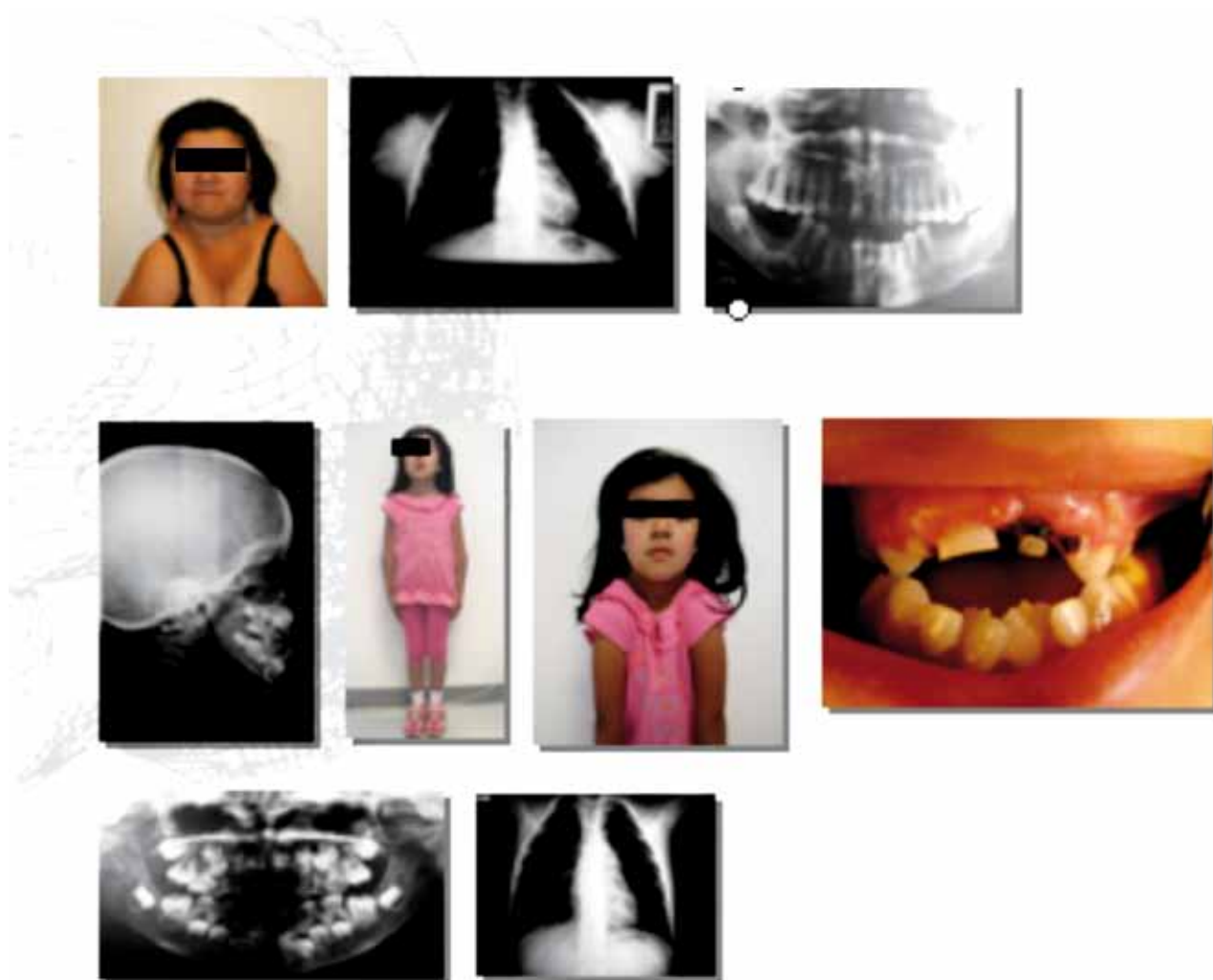


Figura 9.

diografía panorámica y cefalometría. Se evidencia aplasia clavicular, permanencia de dentición primaria y erupción tardía de dentición permanente. Este estudio se complementa con la historia clínica familiar, de la madre de 39 años de edad y la hermana del paciente con 7 años de edad. En los tres casos es posible observar las características clásicas de este síndrome.

Discusión

La displasia Cleidocraneal corresponde a un síndrome de origen autosómico dominante, que afecta al sistema esquelético. Se caracteriza por

aplasia o hipoplasia de las clavículas, malformaciones craneofaciales y óseas características, tales como fontanelas amplias y suturas abiertas con retraso en su cierre. Estos pacientes presentan inteligencia normal, estatura disminuida y varias manifestaciones bucales. Existe un grave retraso en la erupción de dientes permanentes, muchos dientes no erupcionan y por otro lado la aparición de múltiples dientes supernumerarios resulta ser habitual. Souza y otros autores⁴, plantearon que las anomalías dentarias, dientes supernumerarios, retención de dientes y la no erupción de dientes permanentes ocurren con mucha frecuencia. El diagnóstico de displa-

sia cleidocraneal se basa casi exclusivamente en elementos clínicos y radiológicos. La evaluación clínica, debe estar orientada a los antecedentes recolectados a través de la anamnesis personal y familiar, lo que puede sugerir una base genética del problema. La descripción de rasgos dismórficos, la evaluación antropométrica con la evaluación de peso, talla y perímetro cefálico, evaluación del desarrollo global del niño y exámenes complementarios, tanto genéticos como

radiológicos, permiten la confirmación del diagnóstico. Si bien es cierto tratamos con un cuadro de evolución crónica y muchas veces progresivo, que no presenta un tratamiento curativo, es importante el diagnóstico a temprana edad, con la finalidad de actuar convenientemente sobre los trastornos que podrían presentarse posteriormente tales como las alteraciones dentales, maxilares y esqueléticas. El manejo adecuado implica un trabajo en equipo de salud multidisciplinario.

Bibliografía

1. Marie P, Sainton P. La dysostose cleidocranienne hereditaire. Bull Soc Med Hop (Paris) 1898;15:436.
2. Santolaya JM, Delgado A. Displasias óseas. Ed.Salvat 1998.
3. Cooper S, Flaitz C, Johnston D. A natural history of cleidocranial dysplasia. Am J Med Gen 2001; 104:1-6
4. Souza LC, Varanda AP, Villa N. Cleidocranial dysostosis: report of 3 cases in the same family. Rev Paul Pediatr 1987;5 (17): 72-4

Recibido: 13 -10- 2010

Aceptado: 22 -11- 2010

Correspondencia:alecastroaraya@yahoo.es

Displasia cleidocraniana: revisão e estudo das características clínicas e radiográficas de uma família chilena

Cleidocranial dysplasia: review and study of the clinical and radiographic features in a Chilean family

Alejandra Castro Araya¹

Enrico Escobar López²

Gloria García Moreno³

Abstract

Cleidocranial Dysplasia (CDD) is a rare syndrome usually caused by an autosomal dominant gene with high penetrance and variable degree of expressions. This condition is usually caused by a mutation of the Core Binding Factor- $\alpha 1$ gene, located at chromosome 6p21. This gene encodes a protein necessary for the correct functioning of osteoblast cells, however, 40% of cases of CDD appear spontaneously with no apparent genetic cause. CDD Primarily affecting bones undergoing intramembranous ossification characterized by clavicular aplasia or hypoplasia, retarded cranial ossification, multiple impacted permanent teeth, supernumerary teeth, short stature, delayed closure of the sagittal fontanelles and a variety of other skeletal abnormalities.

A family case of CDD is presented. A mother and two children were referred to the Oral Pathology Service of the University of Chile. In all three cases, a radiological series was performed over the entire body. Generalized dysplasia in bones (clavicular aplasia), prolonged retention of primary teeth and delayed eruption of permanent, as well as supernumerary teeth was diagnosed. Clinical and Radiological findings are presented.

Key words: Cleidocranial Dysplasia, clavicular aplasia or hypoplasia, supernumerary teeth, skeletal abnormalities.

Introdução

A Displasia Cleidocraniana (DCC), é também conhecida como Disostose Cleidocraniana e corresponde a uma síndrome rara. De transmissão autossômica dominante, possui alta penetrância e expressividade clínica variável. É causada por mutações no Gene CBFA1/RUNX2, fator de transcrição que ativa a diferenciação osteoblástica localizado no cromossomo 6p21. Foi descrita por Marie e Sainton, em 1898¹, e é caracterizada por anomalias nas clavículas, retardo no fechamento das fontanelas, suturas abertas, crânio braquicefálico, dentes supranumerários, baixa estatura e uma variedade de alterações esqueléticas como transtornos na calcificação de ossos largos, pelvis e coluna vertebral². Considerada como uma displasia esquelética, corresponde a uma enfermidade de origem genética, muito pouco frequente na população, com uma prevalência de 1/1.000.000³. Seu diagnóstico se baseia quase que exclusivamente nas características clínicas e radiográficas que os pacientes apresentam.

¹Departamento de Patologia, Faculdade de Odontologia, Universidade do Chile

²Instituto de Referência de Patologia Oral (IREPO), Faculdade de Odontologia, Universidade do Chile.

³Hospital San José, Consultório em Maruri, Região Metropolitana, Santiago de Chile.

Nosso objetivo foi de apresentar um caso clínico de uma criança de 12 anos de idade, que procurou o Serviço de Diagnóstico e Urgência da Faculdade de Odontologia da Universidade do Chile, derivado do hospital São Luis de Buin (localidade rural do Chile), com diagnóstico de Displasia Cleidocraniana. Este estudo se complementou com a história familiar, onde a mãe com 39 anos de idade e a irmã de 7 anos de idade, também apresentavam as características clássicas desta síndrome.

Caso Clínico

Apresenta-se o caso clínico de um menino com 12 anos de idade, que procurou atendimento na Faculdade por apresentar retardo na erupção dentária. Na anamnese familiar, encontrou-se nos seus avós, atualmente vivos, antecedentes de hipertensão arterial controlada. Sua mãe e sua irmã, apresentavam características fenotípicas similares. Existia o antecedente neurológico de fechamento tardio da fontanela anterior e tendência a formação de quelóides. Ao exame físico geral, observou-se a relação peso-altura alterada, com uma estatura mais baixa que o normal, mãos estreitas, com dedos finos e largos, hipertricose e hipertelorismo (**fotografia 1**).

Além disso, é possível observar uma hipoplasia da cintura escapular, ombros caídos e tórax campanulado. Evidencia-se uma hiperlaxitude dos ombros, com hipoplasia das clavículas que permite a aproximação das cabeças humerais para a linha média anterior do tórax (**fotografia 2**).

Foi solicitado um exame radiográfico complementar do tórax. A radiografia pósterio-anterior (PA) torácica nos revelou as características radiográficas desta síndrome. Tórax campanulado, hipoplasia das clavículas, escápulas pequenas, curtas e aladas, com um parênquima pulmonar de aspecto normal (**fotografia 3**).



Fotografia 1.



Fotografia 2.



Fotografia 3.

Realizamos o exame da cabeça e observamos um aumento progressivo do perímetro cefálico, braquicefalia, hipertelorismo, hipertricose, presença de fendas antimongoloideanas, falta de desenvolvimento do terço médio e inferior (aplasia maxilar superior) e tendência a classe III esquelética (observar **fotografia 1**). Complementamos nosso exame solicitando uma radiografia lateral de crânio (**fotografia 4**).

Exame intrabucal: nota-se um atraso na erupção da dentição permanente e retenção de alguns dentes decíduos, agenesia dos incisivos laterais superiores e múltiplas lesões de cárie.

Palato ogival, prognatismo e classe III esquelética (**fotografias 5, 6 e 7**). Ao exame radiográfico panorâmico evidencia-se a permanência da dentição decídua, atraso de erupção da dentição permanente, agenesia dos incisivos laterais, supranumerários múltiplos e imagem compatível com odontoma na região dos incisivos centrais (**fotografia 8**).

Características clínicas e radiográficas semelhantes foram encontradas na mãe e na irmã (**fotografia 9**).

Al examen clínico presenta: facie progénica, hipertelorismo, hipertricosis, agenesia de piezas dentarias, permanencia de dentición temporal, alteración de relación peso – talla. Se indica



Fotografia 4.



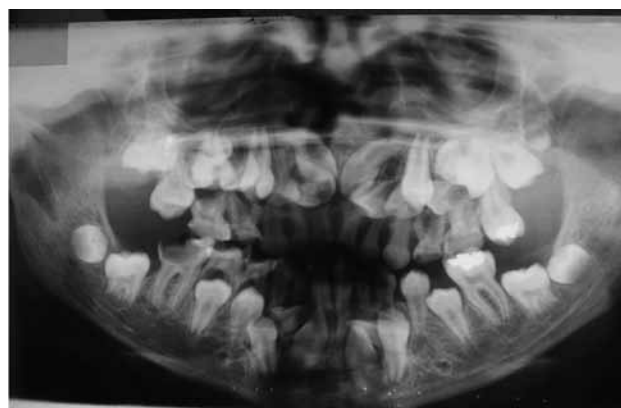
Fotografia 5.



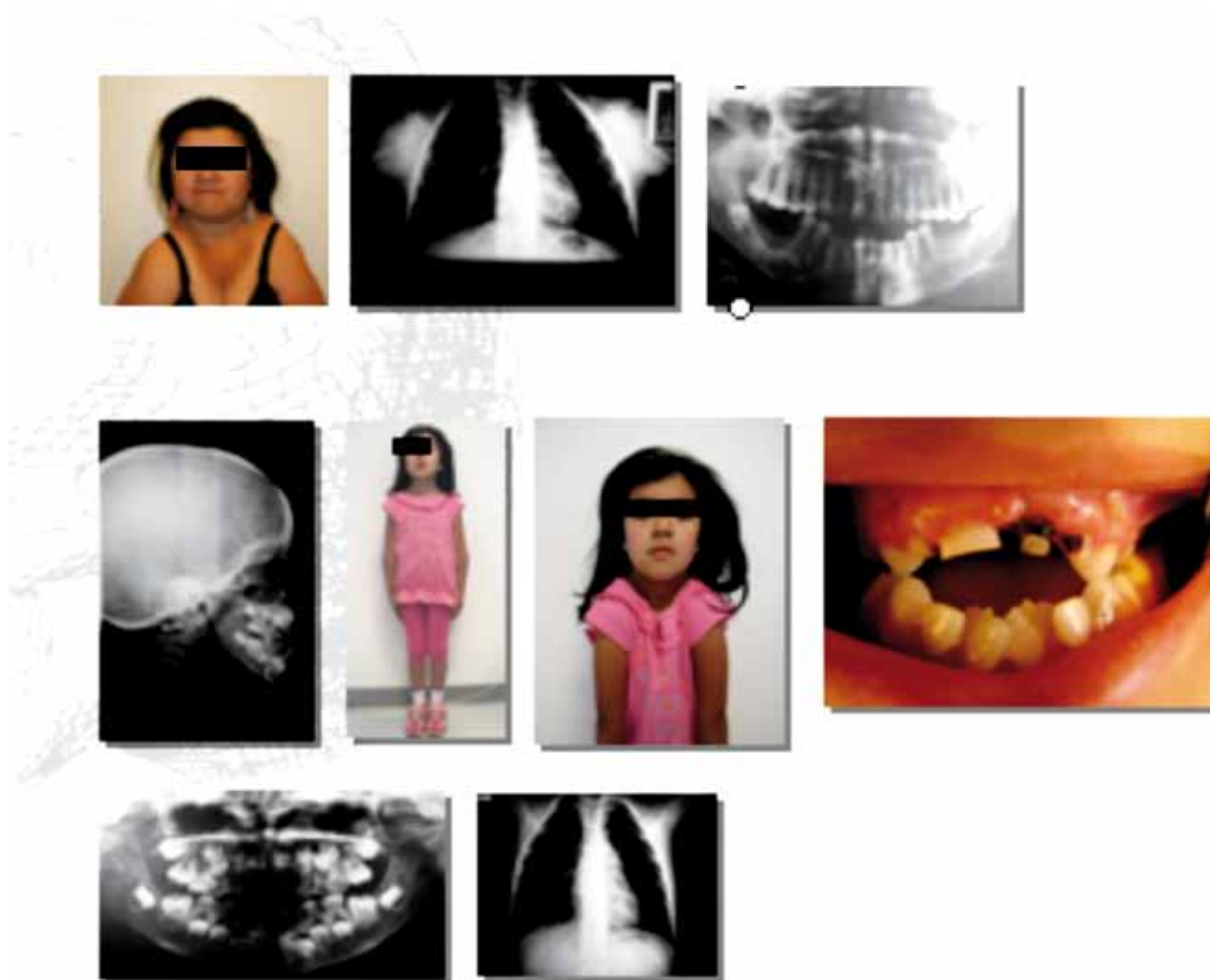
Fotografia 6.



Fotografia 7.



Fotografia 8.



Fotografia 9.

estudio imagenológico: radiografía de tórax, radiografía panorámica y cefalometría. Se evidencia aplasia clavicular, permanencia de dentición primaria y erupción tardía de dentición permanente. Este estudio se complementa con la historia clínica familiar, de la madre de 39 años de edad y la hermana del paciente con 7 años de edad. En los tres casos es posible observar las características clásicas de este síndrome.

Discussão

A Displasia Cleidocraniana corresponde a uma síndrome de origem autossômica dominante,

que afeta o sistema esquelético. Caracteriza-se por aplasia ou hipoplasia das clavículas, malformações craniofaciais e características ósseas, tais como fontanelas amplas e suturas abertas com atraso em seus fechamentos. Estes pacientes apresentam inteligência normal, menor estatura e várias manifestações bucais. Existe um acentuado atraso na erupção dos dentes permanentes, muitos dentes não irrompem e, costuma ser normal a aparição de muitos dentes supranumerários. Souza et al.⁴ relataram que as anomalias dentárias, dentes supranumerários e a retenção de dentes permanentes ocorrem com muita frequência. O diagnóstico de displasia cleidocra-

niana se baseia quase que exclusivamente em elementos clínicos e radiográficos. A avaliação clínica deve ser orientada pelos dados antecedentes coletados na anamnese pessoal e familiar, onde pode sugerir uma base genética do problema. A descrição das características faciais, a avaliação antropométrica com a avaliação de peso, estatura e perímetro cefálico, avaliação do desenvolvimento global da criança e exames complementares, tanto genéticos como radiográficos,

permitem a confirmação do diagnóstico. Embora seja correto tratarmos como um quadro de evolução crônica e muitas vezes progressiva, que não apresenta um tratamento curativo, é importante um diagnóstico precoce, com a finalidade de atuar corretamente sobre os transtornos que podem se apresentar posteriormente tais como as alterações dentárias, maxilares e esqueléticas. O manejo adequado implica em um trabalho de equipe de saúde multidisciplinar.

Bibliografia

1. Marie P, Sainton P. La dysostose cleidocranienne hereditaire. Bull Soc Med Hop (Paris) 1898;15:436.
2. Santolaya JM, Delgado A. Displasias óseas. Ed.Salvat 1998.
3. Cooper S, Flaitz C, Johnston D. A natural history of cleidocranial dysplasia. Am J Med Gen 2001; 104:1-6.
4. Souza LC, Varanda AP, Villa N. Cleidocranial dysostosis: report of 3 cases in the same family. Rev Paul Pediatr 1987;5 (17): 72-4.

Recibido: 13 -10- 2010

Aceptado: 22 -11- 2010

Correspondencia:alecastroaraya@yahoo.es

Tratamiento de la onicofagia en niños. Revisión sistemática

Treatment of onychophagia in children: Systematic review

Claudia Cecilia Restrepo Serna

Resumen

Objetivo: Realizar una revisión sistemática para evaluar y analizar la evidencia científica disponible en terapias para la onicofagia en niños. **Materiales y métodos:** La literatura se analizó a partir de Medline, Pubmed, ovid, EBSCO, ISI, Cochrane Library, Lylacs, Scielo, Scirus and the Internet, published from March 1985 to 2008. Se analizaron estudios de intervención o comparativos, ensayo clínico, metanálisis o estudio multicéntrico que incluyeran todas las terapias disponibles para resolver la Onicofagia en niños y niñas. Los niños y niñas incluidos en los estudios, debían presentar ausencia de otro tipo de hábitos y/o alteraciones neurológicas. Los estudios incluidos requerían haber hecho un diagnóstico inicial de Onicofagia a través de anamnesis y de ayudas diagnósticas. **Resultados:** De los 92 estudios revisados, uno cumplió los criterios de calidad. Los estudios seleccionados soportan las técnicas psicológicas para el tratamiento de la Onicofagia, más no el uso de aparatos intraorales o farmacoterapia en niños y niñas. **Conclusión:** Muy pocos estudios acerca de la terapia para la Onicofagia cumplen los criterios de calidad requeridos para la práctica basada en la evidencia. Aunque el estudio seleccionado cumplió con los criterios de calidad, no es suficiente para afirmar que existe adecuada evidencia para el tratamiento de la Onicofagia

en niños y niñas, por lo que se requieren futuros estudios que comparen los diferentes tipos de terapia.

Palabras clave: Niños, Onicofagia, tratamiento, aparatos intraorales, terapia psicológica.

Abstract

Purpose: To conduct a systematic review to assess and analyze the scientific evidence about the available therapies for finger and nail biting in children. **Materials and Methods:** The literature was searched using Medline, Pubmed, ovid, EBSCO, ISI, Cochrane Library, Lylacs, Scielo, Scirus and the Internet, published from March 1985 to 2008. The inclusion criteria were: Investigations that treated finger or nail biting with any resource.. The investigations were required to be clinical trials or well done comparative studies. Metanalysis or multicenter studies were considered as well. The children included in the studies required not to have had other type of oral habits and /or neurological diseases and the diagnosis of or nail biting should be performed with anamnesis and other diagnostic tools. **Results:** From 92 records found, one fulfilled the inclusion criteria. It supports the psychological techniques to treat nail biting in children and do not support intraoral devices or pharmacology with the same objective. **Conclusion:** Although

the selected study accomplished the quality criteria, it is not enough to affirm that treatment of nail biting in children is well supported. Treatment for nailbiting of onychophagia requires further studies.

Key words: children, onychophagia, treatment, psychological therapy, intraoral devices.

Introducción

La onicofagia (del griego *onyx*, 'uña' y *phagein*, 'comer') es el hábito de morderse (roer) o comerse las propias uñas¹. Se presenta en estados de ansiedad y puede estar asociado con episodios de estrés¹ o alteraciones psiquiátricas². Una vez establecido, las conductas que lo exacerbaban son hambre, aburrimiento e inactividad. Puede además estar asociado a trastornos mentales o emocionales, según su frecuencia².

Aunque en muchos casos perdura hasta la edad adulta, la mayor incidencia de este mal hábito se da en la pubertad (44%). Es más común en el sexo masculino que en el femenino. En niños de 7 a 10 años, ocurre entre el 28 y el 33% de los casos³.

Morderse las uñas puede resultar en infecciones cruzadas por el transporte de gérmenes que se ocultan bajo las uñas a la boca o viceversa⁴. La etiología es la diferencia en la flora bacteriana de ambas partes⁵.

El mordedor compulsivo de uñas puede estar tentado a comer no sólo ésta sino también la cutícula y la piel de alrededor, provocándose heridas por donde sufrir infecciones oportunistas microbicas y virales⁶.

Dañarse la piel o uñas puede llevar a la ansiedad por la apariencia de las manos, produciéndose así un círculo vicioso (realimentación o feedback) que perpetúa la conducta.

El hábito crónico de morderse las uñas es perjudicial a largo plazo para la sustancia adamantina frontal de los dientes, aumentando la caries en las zonas afectadas⁵.

Se han planteado tratamientos psicológicos, farmacológicos y con mecanoterapia. La reacción de competencia por ejemplo, ha sido un tratamiento bastante usado en adultos con buena evidencia y resultados⁷. Sin embargo y a pesar de los daños que puede causar la onicofagia en la ATM⁸, dedosiv, dientes^{9,10}, etc., esta entidad no ha recibido la suficiente atención para basar el tratamiento clínico en la evidencia disponible.

Por lo anterior, el objetivo de esta revisión sistemática fue evaluar la evidencia disponible para el tratamiento de la onicofagia en niños y niñas.

Material y métodos

Criterios para considerar los estudios en la revisión:

Tipo de estudios

Se evaluaron estudios de intervención para onicofagia escritos en inglés, portugués o español. Fueron también considerados metanálisis o estudios multicéntricos.

Tipo de participantes

Niños y niñas de tres a diez años de edad, que presentaran onicofagia. Los sujetos debían presentar morfología facial normal, ausencia de síndromes o cualquier otra incapacidad neural o motora. Se descartaron aquellos estudios que consideraron enfermedades psiquiátricas asociadas al hábito. Mínimo, se requirió que a los sujetos se les hubiera realizado un cuestionario,

una historia clínica completa e inspección intra y extraoral.

Tipos de intervención

Se consideró cualquier tipo de intervención para reducir o eliminar la onicofagia. Fueron evaluadas terapias farmacológicas, físicas y psicológicas. También se evaluó cualquier tipo de terapia alternativa o con aparatos intraorales.

Tipos de medidas de resultados

Se consideraron aquellos estudios que presentaran instrumentos validados y/o estandarizados como modelos de estudio, radiografías o cuestionarios.

El tipo de medida dependió exactamente de la intervención. Las medidas para el análisis fueron consideradas en dos dimensiones:

1. Medidas que indicaran la reducción del hábito.
2. Medidas que indicaran la eliminación completa de la onicofagia.

Fuentes de información y estrategias de búsqueda

Los estudios fueron identificados de las siguientes fuentes: Medline, Pubmed, Biomed Central, Ovid, Embase, EBSCO, ISI, Cochrane Library, Lylacs, Scielo, internet y las bases de datos del CES, Universidad de Antioquia, Universidad El Bosque, Universidad de Michigan y Universidad de Baylor. La literatura se revisó de Marzo de 1985 a 2008.

Se usaron los siguientes términos para identificar los artículos. Los términos MESH, se usaron de acuerdo a cada base de datos:

1. Singl*.
2. Doubl*.
3. Tripl*.
4. Randomi*.
5. Clin*.
6. Trial*.
7. (Clin* adj trial*).
8. (1 or 2 or 3) and (5 and 6).
9. Crossover.
10. Random*.
11. Allocate*.
12. RANDOM ASSIGNMENT.
13. Exp CLINICAL TRIALS.
14. Exp META ANALYSIS.
15. "CHILD [Mesh]".
16. Child* or infant* or boy* or girl* or preschool* or schoolchild*.
17. "Child"[Mesh].
18. "Onychophagia"[MULTI].
19. "Nail Biting/ drug therapy"[Mesh].
20. "Therapeutics"[Mesh].
21. "Physical Therapy Modalities"[Mesh].
22. "Cognitive Therapy"[Mesh].
23. "Psychoanalytic Therapy"[Mesh]).
24. "Homeopathy"[Mesh].

25. "Relaxation Techniques"[Mesh] "Psychotherapy, Group"[Mesh].
26. "Socioenvironmental Therapy"[Mesh] "Exercise Therapy"[Mesh].
27. "Myofunctional Therapy"[Mesh].
28. "Nail Biting/prevention and control"[Mesh].
29. "Nail Biting/psychology"[Mesh].
30. "Nail Biting/rehabilitation"[Mesh].
31. "Nail Biting/therapy"[Mesh].

En internet se exploró con los siguientes motores de búsqueda: Metacrawler, Academic Google Academic, dogpile, Looksmart y Journal Sede.

Para Internet y las bases de datos del CES, Universidad de Antioquia, Universidad El Bosque, Universidad de Michigan y Universidad de Baylor las palabras utilizadas fueron genéricas y las estrategias de búsqueda las siguientes en inglés y español:

Inglés:

- Treatment onychophagia.
- onychophagia.
- Nail biting children.
- Onychophagia children.
- Onychophagia intraoral device.
- Bite plate.
- Onychophagia psychology.
- Onychophagia Relaxation.
- Onychophagia competence reaction.

- Onychophagia adverse therapy.
- Nail biting psychology.
- Nail biting relaxation.
- Nail biting competence reaction.

Español:

- Onicofagia tratamiento.
- Onicofagia terapia.
- Onicofagia rejilla.
- Onicofagia reacción competencia.
- Succión pulgar distracción contingente.
- Hábito succión terapia cognitiva.
- Hábito succión terapia conductual.
- Aparatos Onicofagia.
- Terapia homeopática Onicofagia.

Selección de las investigaciones

Primero la investigadora, revisó los títulos provenientes de las estrategias de búsqueda y estas fueron introducidas en una tabla creada en Excel.

Posterior a la selección inicial, se realizó lectura de los resúmenes para identificar los artículos relevantes y establecer su calidad. Si no estaba claro si alguna investigación cumplía o no con los criterios de inclusión, entonces se obtuvo el artículo completo para ser analizado, antes de la selección de resúmenes. Una vez que todos los resúmenes potencialmente adecuados para la revisión fueron leídos y seleccionados, se obtuvo el texto completo de los mismos para

determinar la inclusión, de acuerdo a una tabla estandarizada que consideró tanto la validez interna (científica), como la externa (generalizable).

La investigadora no fue ciega acerca del nombre, autores, instituciones o fuente de publicación, en ningún momento de la revisión.

Inicialmente los estudios fueron juzgados con base en su calidad, de acuerdo a la tabla de Chalmers¹¹. La tabla de Chalmers (**Tabla 1**) está diseñada para ser suficientemente flexible para evaluar la calidad¹² de ensayos clínicos de cualquier contenido o intervención. Cada ítem en el instrumento de Chalmers tiene un peso de acuerdo a su contribución a la calidad de la investigación que está siendo evaluada.

Los artículos cuyo puntaje según la tabla de Chalmers fue 70 o superior a 70, fueron incluidos en la presente revisión sistemática.

Error del método

La investigadora fue previamente estandarizada en la lectura de los artículos y en el uso de la tabla de Chalmers con un segundo evaluador experto en lectura crítica.

Análisis de datos

Los estudios fueron inicialmente categorizados con base en el tratamiento dado a los niños y niñas con onicofagia. Se identificaron cuatro regímenes terapéuticos principales:

- **Terapia psicológica:** Abordaje terapéutico que busca estimular pensamientos, sentimientos, sensaciones y conocimientos para que el niño (a) deje la práctica del hábito nocivo, en este caso la onicofagia. Estas varían

según el trastorno y son la psicoterapia individual, grupal, de autoayuda y rehabilitación neuropsicológica¹³.

- **Terapia cognitiva:** Es una forma de intervención en la que los patrones de pensamiento adversos, llamados distorsiones cognitivas, son reestructurados por medio de intervenciones psicoeducativas y práctica continua. Se aplica de acuerdo al nivel de conocimiento y capacidad de comunicación con cada individuo¹⁴
- **Aparatos intraorales:** Aditamentos instalados para obstruir el posicionamiento de las uñas dentro de la cavidad bucal.
- **Terapia conductual:** Terapia enfocada a cambiar las conductas y modificar reflejos.

Los datos de los diferentes estudios no fueron comparables, pues los tratamientos usados en los diferentes artículos fueron diferentes. Los tratamientos asignados a los grupos experimentales, no fueron los mismos en las diferentes investigaciones.

Algunos de los estudios analizados, presentaban adecuado objetivo y diseño, pero no había correspondencia adecuada con la metodología utilizada y los resultados.

Datos perdidos

Se contactó a los diferentes autores para que suministraran los datos faltantes. Cuando los autores no pudieron ser contactados o los datos no fueron suministrados, los datos o los sujetos perdidos, fueron registrados para cada estudio de manera individual. El número de estudios incluido en el análisis final, está reportado en las **tabla 2**.

Tabla 1. Puntajes de Chal

Categorías	Puntos totales posibles
Evaluación no ciega	
Diseño del estudio	3
Descripción adecuada de la selección de sujetos	3
Proporción de descripción del tamizaje de pacientes	3
Descripción de pérdidas y razón de las mismas	3
Fue definido el régimen terapéutico	3
Fueron idénticas la presentación del placebo y la droga activa	3
Fue idéntico el sabor de la droga placebo y la droga activa	10
Aleatorización ciega	10
Los pacientes estuvieron ciegos frente al grupo de tratamiento	4
Los médicos estuvieron ciegos frente al grupo de tratamiento	3
Los médicos y pacientes fueron ciegos respecto a los resultados	3
El número de sujetos necesarios para el ensayo se estimó a priori	3
Se evaluó la aleatorización en forma adecuada	3
Se evaluó el ciego en forma adecuada	3
Fue evaluada la aceptación al tratamiento	3
Subtotal	60
Análisis	
Se describen las pruebas estadísticas y valor de p	3
Se recalculó el poder estadístico de las diferencias observadas en los ensayos con resultados negativos	3
Se presenta el intervalo de confianza estimado para el efecto estimado	2
Se describen tablas de vida o análisis de series temporales	2
Según indicación se realizó análisis de regresión	2
El análisis estadístico fue apropiado	4
Se manejaron apropiadamente las pérdidas	4
Se describen efectos colaterales y se realizó análisis estadístico para ellos.	3
Fue apropiado el análisis de subgrupos	2
El estadístico fue ciego respecto al grupo de tratamiento	2
Se describen múltiples observaciones de los resultados preliminares	3
Subtotal	30
Presentación	
Se describen las fechas de inicio y finalización del consentimiento	2
Se hizo un análisis inicial para comparar los grupos	2
Se tabularon todas las mediciones o resultados obtenidos	4
Presenta curva de supervivencia o proporciona datos suficientes para construirla	2
Subtotal	10
Gran total	100

Tabla 2. Títulos de los estudios seleccionados entre 1985 y 2009, acerca del tratamiento de la onicofagia y que cumplieron los criterios de inclusión

Fuente	Autor y año de publicación	Edad de los sujetos	Diseño
EBSCO, OVID, MEDLINE, PUBMED.	Woods DW, Murray LK, Fuqua RW, Seif TA, Boyer LJ, Siah A: 1999xv	7-9	Ensayo clínico controlado aleatorizado

Resultados

Los resultados del procedimiento para la selección de los artículos, se encuentran en la **figura 1**.

Se seleccionó el estudio de Woods y col¹⁵. El puntaje de Chalmers fue 70. El diseño del estudio fue el adecuado, se hizo una adecuada descripción de la selección de los sujetos, el tamizaje de los pacientes fue coherente, el régimen terapéutico fue estrictamente definido y aplicado. No se describen las pérdidas y la razón de las mismas. La aleatorización fue ciega, aunque no fueron ciegos los sujetos, ni los investigadores al tratamiento. El número muestral no fue calculado a priori, no hubo pérdidas durante el seguimiento. El manejo estadístico, la tabulación y las gráficas fueron bien manejados.

En esta investigación, los 26 pacientes incluidos, fueron asignados a uno de los siguientes tres grupos: tratamiento de reversión del hábito con reacción de competencia con conductas similares (cambiar una conducta por otra semejante); tratamiento de reversión del hábito con reacción de competencia con conductas diferentes (cambiar una conducta por otra de diferente tipo) y grupo control. Se tomaron evaluaciones con videos antes y después del tratamiento. Adicionalmente, se evaluó la aceptabilidad social de

los pacientes en los grupos de tratamiento. Encontraron, que comparado con el grupo control, los pacientes en terapia disminuyeron el hábito más rápido y de manera más efectiva. Sin embargo, no hubo diferencias significativas al comparar los dos tipos de terapia.

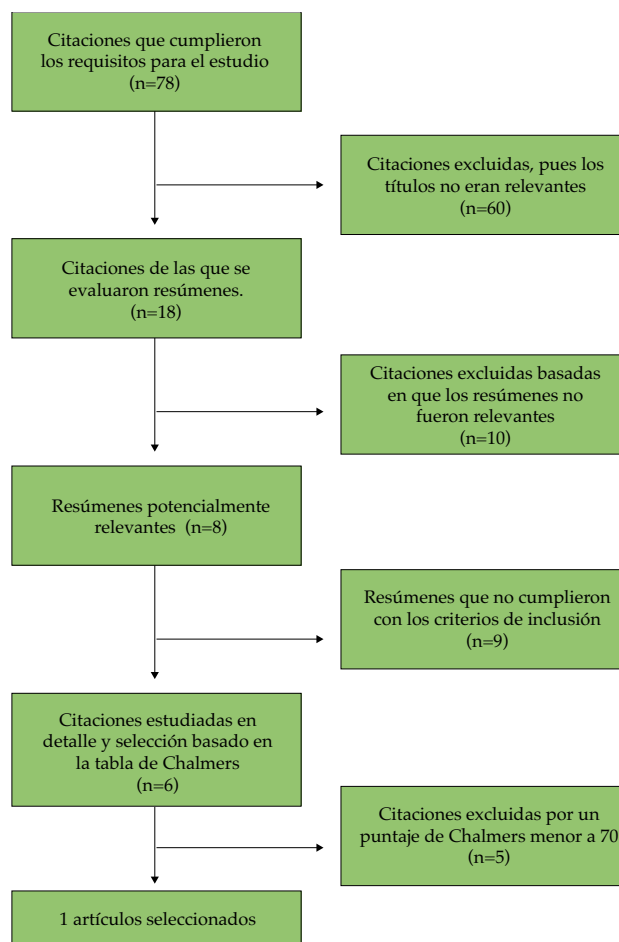


Figura 1. Selección de estudios.

Discusión

Todos los seres vivos están expuestos constantemente a múltiples y diversos riesgos de enfermar y de morir. El hombre, que vive en un ambiente sociocultural artificial, es decir, creado y desarrollado históricamente por él mismo, tiene por razones ecológicas y sociales una diversidad grande de riesgos y una oportunidad también mayor de enfrentarse a ellos¹⁶.

Todos los hábitos tienen su origen dentro del sistema neuromuscular puesto que son patrones reflejos de contracción muscular de naturaleza compleja que se aprenden¹⁷.

Existen hábitos beneficiosos o funcionales como la masticación, deglución y respiración normal y los incorrectos o deformantes como la respiración bucal, queilofagia, onicofagia, empuje lingual, masticación de objetos y la succión del pulgar u otro dedo (Onicofagia) y uso de chupetes y biberones después de los 3 años, pues antes de esta edad, estos últimos se consideran normales. Estos hábitos deformantes traen como consecuencia alteraciones de la oclusión si se mantienen por largos períodos de tiempo. Otro efecto negativo de estos hábitos pueden ser los trastornos en el lenguaje y en el desarrollo físico y emocional del niño. Este es el motivo por el cual deben ser eliminados tempranamente.

La dieta es primordial para el buen establecimiento de la función. Esta dieta debe ser de consistencia fibrosa para desarrollar adecuadamente el sistema masticatorio. La lactancia materna en los primeros meses de vida favorece el ritmo funcional del complejo bucal, comprendiéndose fácilmente que las ganas de masticar sean despertadas y fomentadas por la alimentación del pecho de la madre, sobre todo si se tiene en cuenta la diferencia entre la alimentación por biberón y por el pecho. Cuando esta lactancia no

se da de manera adecuada, pueden aparecer los hábitos parafuncionales bucales¹⁸.

Se han planteado tratamientos con medicamentos como antidepresivos, cuando hay una enfermedad psiquiátrica asociada, fármacos para la tricotilomanía y el trastorno obsesivo-compulsivo, incluyendo clomipramina¹⁹, y fluoxetina²⁰. Sin embargo aunque estas enfermedades son comunes en adultos, en los niños no se ha probado esta asociación. Debido a esto, las drogas mencionadas tampoco son comúnmente usadas en la población infantil. Es importante señalar que el que la persona esté tomando antidepresivos o antipsicóticos para tratar la onicofagia no quiere decir que el paciente sufra de psicosis.

Otra opción es tomar vitamina B-h (inositol), que reduce las ganas de morderse las uñas por medio del aumento de la serotonina en el cerebro. La serotonina está indicada en el tratamiento de desórdenes compulsivos y similares²¹.

La única terapia para la onicofagia que presenta adecuado sustento en la literatura es la conductual y cognitiva¹⁵. Dentro de las terapias conductuales, muchos pacientes han encontrado en la terapia de conducta beneficios, tanto por sí solas o como complemento de los fármacos. La primera parte del tratamiento consiste en el cambio de hábitos o terapia de reacción de competencia²². Éste es un proceso de cuatro partes que consiste en buscar la forma de eliminar el hábito nocivo y reemplazarlo por otro saludable. Además se aplica una terapia de control de estímulos para identificar y eliminar lo que estimula a cada persona a comerse las uñas.

Los tratamientos para la onicofagia con aparatos, no tienen adecuado soporte en la literatura científica y llama la atención la poca evidencia en general que existe para este tipo de hábito. De hecho, podría afirmarse, que es el hábito oral con menos evidencia disponible para basar la práctica clínica.

Bibliografía

1. Tanaka OM, Vitral RW, Tanaka GY, Guerrero AP, Camargo ES. Nailbiting, or onychophagia: a special habit. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2008;134:305-308.
2. Bohne A, Keuthen N, Wilhelm S. Pathologic hairpulling, skin picking, and nail biting. *Ann Clin Psychiatry.* 2005;17:227-232.
3. Ballinger BR. The prevalence of nail-biting in normal and abnormal populations. *Br J Psychiatry.* 1970;117:445-446.
4. Jabr FI. Severe nail deformity. Nail biting may cause multiple adverse conditions. *Postgrad Med.* 2005; 118:37-38.
5. Baydaş B, Uslu H, Yavuz I, Ceylan I, Dağsuyu IM. Effect of a chronic nail-biting habit on the oral carriage of Enterobacteriaceae. *Oral Microbiol Immunol.* 2007;22:1-4.
6. de Berker D. Childhood nail diseases. *Dermatol Clin.* 2006;24:355-263.
7. Twohig MP, Woods DW, Marcks BA, Teng EJ. Evaluating the efficacy of habit reversal: comparison with a placebo control. *J Clin Psychiatry.* 2003 Jan;64:40-48.
8. Molina OF, dos Santos J, Mazzetto M, Nelson S, Nowlin T, Mainieri ET. Oral jaw behaviors in TMD and bruxism: a comparison study by severity of bruxism. *Cranio.* 2001;19:114-122.
9. Lavigne G, Kato T. Usual and unusual orofacial motor activities associated with tooth wear. *Int J Prosthodont.* 2003;16:80-82
10. Owmann-Moll, P; Kuroi, J. *European Journal of Orthodontics.* 2000; 22: 657- 664.
11. Chalmers TC, Smith H Jr, Balckburn B, Silverman B.. A method for assessing the quality of a randomized control trial. *Control Clin Trials* 1981;2:31-49.
12. Sonis J, Joines J. The quality of clinical trials published in *The Journal of Family Practice*, 1974-1991. *J Fam Pract.* 1994;39:225-235.
13. Bados A, García E, Fusté A. Eficacia y utilidad clínica de la terapia psicológica. *Revista internacional de psicología clínica y salud. Int J Clin Health Psychol,*2002; 2:477-502.
14. Scott A. Cognitive behavioural therapy and Young people: An introduction. *J Fam Health Care.* 2009; 19: 80-82.
15. Woods DW, Murray LK, Fuqua RW, Seif TA, Boyer LJ, Siah A. Comparing the effectiveness of similar and dissimilar competing responses in evaluating the habit reversal treatment for oral-digital habits in children. *J Behav Ther Exp Psychiatry.* 1999;30:289-300.
16. Slade GO, Caplen DJ. Methodological issues in longitudinal epidemiologic dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 1999;27:236-248.
17. Alenen P. Risk in risk definitions. *Community Dent Oral Epidemiol* 1999;27:394.
18. Navarro Nápoles J, Duharte Escalona A. La lactancia materna y su relación con los hábitos bucales incorrectos. *ME-DISAN.* 2003;7 :17-21
19. Leonard HL, Lenane MC, Swedo SE, Rettew DC, Rapoport JL. A double-blind comparison of clomipramine and desipramine treatment of severe onychophagia (nail biting). *Arch Gen Psychiatry.* 1991;48:821-827.
20. Alexander RC. Fluoxetine treatment of trichotillomania. *J Clin Psychiatry.* 1991: 34-42
21. Williams, Larsen Kronenberg, Melmed, Polonsky *Trastornos del metabolismo del magnesio.* En: *Tratado de Endocrinología.* 10ª Edición, 2003. pp1458-1459. Barcelona.
22. Silber KP, Haynes CE. Treating nailbiting: a comparative analysis of mild aversion and competing response therapies. *Behav Res Ther.* 1992;30:15-22.

Recibido: 02 -02- 2010

Aceptado: 15 -04- 2010

Correspondencia: martinezresrtrepo@une.net.co

Tratamento da onicofagia em crianças. Revisão sistemática

Treatment of onychophagia in children: Systematic review

Claudia Cecilia Restrepo Serna

Resumo

Objetivo: Realizar uma revisão sistemática para avaliar e analisar a evidencia científica disponível em terapias para a onicofagia em crianças. **Material e métodos:** A literatura foi analisada a partir de Medline, Pubmed, ovid, EBSCO, ISI, Cochrane Library, Lylacs, Scielo, Scirus e Internet, publicada desde março de 1985 até 2008. Foram analisados estudos de intervenção ou comparativos, ensaios clínicos, meta-análise ou estudos multicêntricos que incluíram todas as terapias disponíveis para resolver a Onicofagia em crianças de gênero feminino e masculino. As crianças incluídas nos estudos deviam apresentar ausência de outro tipo de hábitos e/ou alterações neurológicas. Os estudos incluídos precisavam ter feito um diagnóstico inicial de Onicofagia através da anamnese e técnicas auxiliares para diagnóstico. **Resultados:** Dos 92 estudos revisados, só um cumpriu os critérios de qualidade. Os estudos selecionados suportam as técnicas psicológicas para o tratamento da Onicofagia, mas não o uso de aparelhos intra-orais ou farmacoterapia em crianças. **Conclusão:** Muito poucos estudos acerca da terapia para a Onicofagia cumprem os critérios de qualidade requeridos para a prática baseada em evidência. Embora o estudo selecionado cumprisse com os critérios de qualidade, não é suficiente para afirmar que existe adequada

evidência para o tratamento da Onicofagia em crianças, pelo mencionado são requeridos futuros estudos que comparem os diferentes tipos de terapia.

Palavras chave: Crianças, Onicofagia, tratamento, aparelhos intra-orais, terapia psicológica.

Abstract

Purpose: To conduct a systematic review to assess and analyze the scientific evidence about the available therapies for finger and nail biting in children. **Materials and Methods:** The literature was searched using Medline, Pubmed, ovid, EBSCO, ISI, Cochrane Library, Lylacs, Scielo, Scirus and the Internet, published from March 1985 to 2008. The inclusion criteria were: Investigations that treated finger or nail biting with any resource. The investigations were required to be clinical trials or well done comparative studies. Metanalysis or multicenter studies were considered as well. The children included in the studies required not to have had other type of oral habits and /or neurological diseases and the diagnosis of or nail biting should be performed with anamnesis and other diagnostic tools. **Results:** From 92 records found, one fulfilled the inclusion criteria. It supports the psychological techniques to treat nail biting in children and do not support intraoral devices or pharmacology

with the same objective. **Conclusion:** Although the selected study accomplished the quality criteria, it is not enough to affirm that treatment of nail biting in children is well supported. Treatment for nailbiting of onychophagia requires further studies.

Key words: children, onychophagia, treatment, psychological therapy, intraoral devices.

Introdução

A onicofagia (do grego onyx, 'unha' e phagein, 'comer') é o hábito de morder (roer) ou comer as próprias unhas¹. Apresenta-se em estados de ansiedade e pode estar associado com episódios de estresse¹ ou alterações psiquiátricas². Uma vez estabelecido, as condutas que o exacerbam são fome, tédio e inatividade. Pode também estar associado a transtornos mentais ou emocionais, segundo sua frequência².

Embora em muitos casos perdure até a idade adulta, a maior incidência deste mau hábito ocorre na puberdade (44%). É mais comum no gênero masculino do que no feminino. Em crianças de 7 a 10 anos, ocorre entre 28 e 33% dos casos³.

Morder as unhas pode resultar em infecções cruzadas pelo transporte de germes das unhas até a boca ou vice-versa⁴. A etiologia é a diferença da flora bacteriana de ambas as partes⁵.

O mordedor compulsivo de unhas pode estar tentado também a comer a cutícula e pele ao redor, provocando feridas que podem sofrer infecções oportunistas microbianas e virais⁶.

Danos na pele ou nas unhas pode levar à ansiedade pela aparência das mãos, produzindo assim um círculo vicioso (realimentação ou feedback) que perpetua a conduta.

O hábito crônico de morder as unhas é prejudicial a longo prazo para a substância adamantina frontal dos dentes, aumentando a carie nas zonas afetadas⁵.

Têm sido sugerido tratamentos psicológicos, farmacológicos e com mecanoterapia. A reação de competência, por exemplo, tem sido um tratamento bastante usado em adultos com boa evidência e resultados⁷. Porém, apesar dos danos que pode causar a onicofagia na ATM⁸, des4iv, dentes^{9,10}, etc., esta entidade não tem recebido a suficiente atenção para basear o tratamento clínico na evidência disponível.

Pelo mencionado, o objetivo desta revisão sistemática foi avaliar a evidência disponível para o tratamento da onicofagia em crianças.

Material e métodos

Critérios para considerar os estudos na revisão.

Tipo de estudos

Foram avaliados estudos de intervenção para onicofagia escritos em inglês, português e espanhol. Foram também considerados meta-análise ou estudos multicêntricos.

Tipo de participantes

Crianças de gênero masculino e feminino de três a dez anos de idade, que apresentavam onicofagia. Os sujeitos deviam possuir morfologia facial normal, ausência de síndromes ou qualquer outra incapacidade neural ou motora. Foram descartados aqueles estudos que consideravam doenças psiquiátricas associadas ao hábito. Como mínimo, foi requerido que estudos tivessem feito um questionário, uma história clínica

completa e inspeção intra e extra-oral dos sujeitos envolvidos na pesquisa.

Tipos de intervenção

Foi considerado qualquer tipo de intervenção para reduzir ou eliminar a onicofagia. Foram avaliadas terapias farmacológicas, físicas e psicológicas. Também foi avaliado qualquer tipo de terapia alternativa ou com aparelhos intra-orais.

Tipos de medidas de resultados

Foram considerados aqueles estudos que apresentaram instrumentos validados e/ou estandarizados como modelos de estudo, radiografias ou questionários.

O tipo de medida dependeu exatamente da intervenção. As medidas para a análise foram consideradas em duas dimensões:

1. Medidas que indicaram a redução do hábito.
2. Medidas que indicaram a eliminação completa da onicofagia.

Fontes de informação e estratégias de busca

Os estudos foram identificados das seguintes fontes: Medline, Pubmed, Biomed Central, Ovid, Embase, EBSCO, ISI, Cochrane Library, Lylacs, Scielo, internet e das bases de dados do CES, Universidad de Antioquia, Universidad El Bosque, Universidad de Michigan e Universidad de Baylor. A literatura foi revisada desde março de 1985 até 2008.

Foram utilizados os seguintes termos para identificar os artigos. Os termos MESH, foram usados de acordo com cada base de dados:

1. Singl*.
2. Doubl*.
3. Tripl*.
4. Randomi*.
5. Clin*.
6. Trial*.
7. (Clin* adj trial*).
8. (1 or 2 or 3) and (5 and 6).
9. Crossover.
10. Random*.
11. Allocate*.
12. RANDOM ASSIGNMENT.
13. Exp CLINICAL TRIALS.
14. Exp META ANALYSIS.
15. "CHILD [Mesh]".
16. Child* or infant* or boy* or girl* or preschool* or schoolchild*.
17. "Child"[Mesh].
18. "Onychophagia"[MULTI].
19. "Nail Biting/drug therapy"[Mesh].
20. "Therapeutics"[Mesh].
21. "Physical Therapy Modalities"[Mesh].
22. "Cognitive Therapy"[Mesh].
23. "Psychoanalytic Therapy"[Mesh]).
24. "Homeopathy"[Mesh].

25. "Relaxation Techniques" [Mesh] "Psychotherapy, Group" [Mesh].
26. "Socioenvironmental Therapy" [Mesh] "Exercise Therapy" [Mesh].
27. "Myofunctional Therapy"[Mesh].
28. "Nail Biting/prevention and control"[Mesh].
29. "Nail Biting/psychology"[Mesh].
30. "Nail Biting/rehabilitation"[Mesh].
31. "Nail Biting/therapy"[Mesh].

Na internet se explorou com os seguintes motores de busca: Metacrawler, Academic Google Academic, dogpile, Looksmart e Journal Sede.

Para a internet e as bases de dados do CES, Universidad de Antioquia, Universidad El Bosque, Universidad de Michigan e Universidad de Baylor as palavras utilizadas foram genéricas e as estratégias de busca foram em inglês e espanhol:

Inglês:

- Treatment onychophagia.
- Onychophagia.
- Nail biting children.
- Onychophagia children.
- Onychophagia intraoral device.
- Bite plate.
- Onychophagia psychology.
- Onychophagia Relaxation.
- Onychophagia competence reaction.
- Onychophagia adverse therapy.

- Nail biting psychology.
- Nail biting relaxation.
- Nail biting competence reaction.

Espanhol:

- Onicofagia tratamiento.
- Onicofagia terapia.
- Onicofagia rejilla.
- Onicofagia reacción competencia.
- Succión pulgar distracción contingente.
- Hábito succión terapia cognitiva.
- Hábito succión terapia conductual.
- Aparatos Onicofagia.
- Terapia homeopática Onicofagia.

Seleção das pesquisas

Primeiro a pesquisadora, revisou os títulos provenientes das estratégias de busca para serem introduzidos numa tabela criada em Excel.

Depois da seleção inicial, foi realizada a leitura dos resumos para identificar os artigos relevantes e estabelecer sua qualidade. Se eles não esclareciam os critérios de inclusão, então foram procurados os textos completos para fazer as análises antes da seleção dos resumos. Depois de lidos todos os resumos potencialmente adequados para a revisão, os textos completos foram selecionados para determinar a inclusão, de acordo a uma tabela estandardizada que considerou tanto a validade interna (científica), quanto externa (generalizável).

A pesquisadora não foi cega aos nomes dos autores, instituições ou fonte de publicação, em nenhum momento da revisão.

Inicialmente os estudos foram julgados com base na qualidade, de acordo com a tabela de Chalmers¹¹. A tabela de Chalmers (**Tabela 1**) está delineada para ser suficientemente flexível para avaliar a qualidade¹² de ensaios clínicos de qualquer conteúdo ou intervenção. Cada item no instrumento de Chalmers tem um peso de acordo a sua contribuição à qualidade da investigação que está sendo avaliada.

Os artigos cuja pontuação segundo a tabela de Chalmers foi de 70 ou superior foram incluídos na presente revisão sistemática.

Erro do método

A pesquisa foi previamente estandardizada na leitura dos artigos e no uso da tabela de Chalmers com um segundo avaliador experto na leitura crítica.

Análises de dados

Os estudos foram inicialmente categorizados com base no tratamento oferecido às crianças com onicofagia. Foram identificados quatro regimes terapêuticos principais:

- Terapia psicológica: Abordagem terapêutica que busca estimular pensamentos, sentimentos, sensações e conhecimentos para que a criança deixe a prática do hábito nocivo, neste caso a onicofagia. Estas variam segundo o transtorno e são a psicoterapia individual, grupal, de auto-ajuda e reabilitação neuropsicológica¹³.

- Terapia cognitiva: É uma forma de intervenção na qual os padrões de pensamentos adversos, chamados distorções cognitivas, são reestruturados por meio de intervenções psico-educativas e prática contínua. Aplica-se de acordo com o nível do conhecimento e capacidade de comunicação com cada indivíduo¹⁴.
- Aparelhos intra-orais: Aditamentos instalados para obstruir o posicionamento das unhas dentro da cavidade bucal.
- Terapia comportamental: Terapia enfocada em mudar os comportamentos e modificar reflexos.

Os dados dos diferentes estudos não foram comparáveis, pois os tratamentos usados nos diferentes artigos foram diferentes. Os tratamentos assinados aos grupos experimentais não foram os mesmos nas diferentes investigações.

Alguns estudos analisados apresentavam adequado objetivo e delineamento, mas não tinham concordância entre a metodologia utilizada com os resultados.

Dados perdidos

Foram contatados os diferentes autores para que fornecessem os dados faltantes. Quando os autores não puderam ser contatados ou os dados não foram fornecidos, os dados ou os sujeitos perdidos foram registrados para cada estudo de maneira individual. O número de estudos incluídos na análise final está reportado na **tabela 2**.

Resultados

Os resultados do procedimento para a seleção dos artigos se encontram na **figura 1**.

Tabela 1. Pontuação de Chalmers

Categorias	Pontos totais possíveis
Avaliação não cega	
Desenho do estudo	3
Descrição adequada da seleção de sujeitos	3
Proporção da descrição do tamizaje dos pacientes	3
Descrição de perdas e razão das mesmas	3
Foi definido o regime terapêutico	3
Foram idênticas a apresentação do placebo e a droga ativa	3
Foi idêntico o sabor do placebo e a droga ativa	10
Aleatorização cega	10
Os pacientes estiveram cegos frente ao grupo de tratamento	4
Os médicos estiveram cegos frente ao grupo de tratamento	3
Os médicos e pacientes foram cegos em relação aos resultados	3
O número de sujeitos necessários para o ensaio foi estimulado a priori	3
Avaliou-se a aleatorização foi adequada	3
Avaliou se o cego em forma adequada	3
Foi avaliada a aceitação ao tratamento	3
Subtotal	60
Análises	
Descrevem-se as provas estatísticas e valor de p	3
Recalculó se o poder estatístico das diferenças observadas nos ensaios com resultados negativos	3
Apresenta-se o intervalo de confiança estimado para o efeito estimado	2
Descrevem-se tabelas de vida ou análises de series temporais	2
Segundo indicação se realizou análise de regressão	2
A análise estatística foi apropriada	4
Manejaram-se apropriadamente as perdas	4
Descrevem-se efeitos colaterais e se realizou análise estatística para eles.	3
Foi apropriada a análise de subgrupos	2
O estatístico foi cego em relação ao grupo de tratamento	2
Descrevem-se múltiplas observações dos resultados preliminares	3
Subtotal	30
Apresentação	
Descrevem-se as datas de inicio e finalização do consentimento	2
Fez-se uma análise inicial para comparar os grupos	2
Tabularam-se todas as medições ou resultados obtidos	4
Apresenta curva de sobrevivência ou proporciona dados suficientes para construí-la	2
Subtotal	10
Grande total	100

Tabela 2. Títulos dos estudos selecionados entre 1985 e 2009, sobre o tratamento da onicofagia e que atingiram os critérios de inclusão

Fonte	Autor e ano de publicação	Idade dos sujeitos	Desenho
EBSCO, OVID, MEDLINE, PUBMED.	Woods DW, Murray LK, Fuqua RW, Seif TA, Boyer LJ, Siah A: 1999xv	7-9	Ensaio clínico controlado aleatorizado

Selecionou-se o estudo de Woods e col¹⁵. A pontuação de Chalmers foi 70. O desenho do estudo foi adequado, se fez uma boa descrição da seleção dos sujeitos, o tamizaje dos pacientes foi coerente, o regime terapêutico foi estritamente definido e aplicado. Não se descrevem as perdas e o motivo das mesmas. A aleatorização foi cega, embora não foram cegos os sujeitos, nem os pesquisadores ao tratamento. O número amostral não foi calculado a priori, não houve perdas durante o seguimento. A gestão estatística, a tabulação dos dados e os gráficos foram bem manejados.

Nesta pesquisa, os 26 pacientes incluídos, estavam em um dos seguintes três grupos: tratamento de reversão do hábito com reação de competição com condutas similares (trocar uma conduta por outra similar); tratamento de reversão do hábito com reação de competição com condutas diferentes (trocar uma conduta por outra de diferente tipo) e grupo controle. Realizaram-se avaliações com vídeos antes e depois do tratamento. Adicionalmente, se avalio a aceitabilidade social dos pacientes entre os grupos de tratamento. Encontraram, que quando comparado com o grupo controle, os pacientes em terapia diminuiram o hábito mais rápido e de maneira mais efetiva. Porém, não houve diferenças significativas quando comparados os dois tipos de terapia.

Discussão

Todos os seres vivos estão expostos constantemente a múltiplos e diversos riscos de adoecer e de morrer. O homem, que vive em um ambiente sociocultural artificial, ou seja, criado e des-

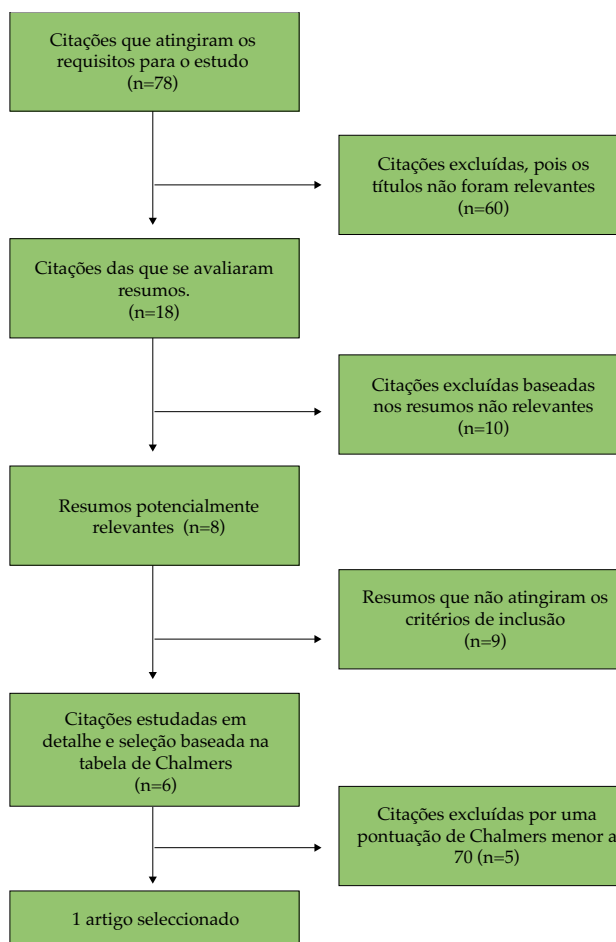


Figura 1. Selección de estudios.

envolvido historicamente por ele mesmo, tem por razões ecológicas e sociais uma diversidade maior de riscos e uma oportunidade também maior de lidar com eles.

Todos os hábitos têm sua origem dentro do sistema neuromuscular devido aos padrões reflexos de contração muscular de natureza complexa que se aprendem.

Existem hábitos benéficos ou funcionais como a mastigação, deglutição e respiração normal, e os incorretos ou deformantes como a respiração bucal, queilofagia, onicofagia, empurre lingual, mastigação de objetos e a sucção do polegar ou outro dedo (Onicofagia) e uso de chupetas e mamadeira depois dos 3 anos, pois antes desta idade, estes últimos se consideram normais. Estes hábitos deformantes trazem como consequência alterações da oclusão se são mantidos por períodos longos de tempo. Outro efeito negativo destes hábitos podem ser os transtornos na linguagem e no desenvolvimento físico e emocional da criança. Este é o motivo pelo qual devem ser removidos precocemente.

A dieta é primordial para o bom estabelecimento da função. Esta dieta deve ser de consistência fibrosa para desenvolver adequadamente o sistema mastigatório. A amamentação materna nos primeiros meses de vida favorece o ritmo funcional do complexo bucal, sendo facilmente compreensível que a vontade de mastigar seja despertada e estimulada pela alimentação do peito materno, ainda mais quando se tem em consideração a diferença entre a alimentação por mamadeira e pelo peito. Quando a amamentação não acontece de maneira adequada, podem aparecer os hábitos parafuncionais bucais.

Tem-se levantados tratamentos com medicamentos como antidepressivos, quando há uma doença psiquiátrica associada, drogas para a tricilomaníe e o transtorno obsesivo-compulsivo, incluindo clomipramina, e fluoxetina. Porém, embora estas doenças sejam comuns em adultos, nas crianças não se tem provado esta associação. Devido a isto, as drogas mencionadas tampouco são comumente usadas na população infantil. É importante notar que o fato da pessoa estar consumindo antidepressivo ou antipsicóticos para tratar a onicofagia, não quer dizer que o paciente sofre de psicoses.

Outra opção é tomar vitamina B-h (inositol), que reduz o desejo de morder as unhas por meio do aumento da serotonina no cérebro. A serotonina está indicada no tratamento de desordens compulsivas e outras similares.

A única terapia para a onicofagia que apresenta adequada fundamentação na literatura é a comportamental e cognitiva.¹⁵ Entre as terapias comportamentais, muitos pacientes tem achado na terapia de comportamento, benefícios, tanto sozinha como complementada por medicamentos. A primeira parte do tratamento é a mudança de hábitos ou terapia de reação de competição. Este é um processo de quatro partes que consiste em procurar a forma de eliminar o hábito nocivo e substituí-lo por outro saudável. Ademais se aplica uma terapia de controle de estímulos para identificar e eliminar o que estimula a cada pessoa a comer as unhas.

Os tratamentos para a onicofagia com aparelhos, não tem adequado suporte na literatura científica e chama à atenção a pouca evidência em geral que existe para este tipo de hábito. De fato, poderia se afirmar, que é o hábito oral com menor evidência disponível para basear a prática clínica.

Referências

1. Tanaka OM, Vitral RW, Tanaka GY, Guerrero AP, Camargo ES. Nailbiting, or onychophagia: a special habit. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2008;134:305-308.
2. Bohne A, Keuthen N, Wilhelm S. Pathologic hairpulling, skin picking, and nail biting. *Ann Clin Psychiatry.* 2005;17:227-232.
3. Ballinger BR. The prevalence of nail-biting in normal and abnormal populations. *Br J Psychiatry.* 1970;117:445-446.
4. Jabr FI. Severe nail deformity. Nail biting may cause multiple adverse conditions. *Postgrad Med.* 2005; 118:37-38.
5. Baydaş B, Uslu H, Yavuz I, Ceylan I, Dağsuyu IM. Effect of a chronic nail-biting habit on the oral carriage of Enterobacteriaceae. *Oral Microbiol Immunol.* 2007;22:1-4.
6. de Berker D. Childhood nail diseases. *Dermatol Clin.* 2006;24:355-263.
7. Twohig MP, Woods DW, Marcks BA, Teng EJ. Evaluating the efficacy of habit reversal: comparison with a placebo control. *J Clin Psychiatry.* 2003 Jan;64:40-48.
8. Molina OF, dos Santos J, Mazzetto M, Nelson S, Nowlin T, Mainieri ET. Oral jaw behaviors in TMD and bruxism: a comparison study by severity of bruxism. *Cranio.* 2001;19:114-122.
9. Lavigne G, Kato T. Usual and unusual orofacial motor activities associated with tooth wear. *Int J Prosthodont.* 2003;16:80-82
10. Owmann-Moll, P; Kuroi, J. *European Journal of Orthodontics.* 2000; 22: 657- 664.
11. Chalmers TC, Smith H Jr, Balckburn B, Silverman B.. A method for assessing the quality of a randomized control trial. *Control Clin Trials* 1981;2:31-49.
12. Sonis J, Joines J. The quality of clinical trials published in *The Journal of Family Practice*, 1974-1991. *J Fam Pract.* 1994;39:225-235.
13. Bados A, García E, Fusté A. Eficacia y utilidad clínica de la terapia psicológica. *Revista internacional de psicología clínica y salud. Int J Clin Health Psychol,*2002; 2:477-502.
14. Scott A. Cognitive behavioural therapy and Young people: An introduction. *J Fam Health Care.* 2009; 19: 80-82.
15. Woods DW, Murray LK, Fuqua RW, Seif TA, Boyer LJ, Siah A. Comparing the effectiveness of similar and dissimilar competing responses in evaluating the habit reversal treatment for oral-digital habits in children. *J Behav Ther Exp Psychiatry.* 1999;30:289-300.
16. Slade GO, Caplen DJ. Methodological issues in longitudinal epidemiologic dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 1999;27:236-248.
17. Alenen P. Risk in risk definitions. *Community Dent Oral Epidemiol* 1999;27:394.
18. Navarro Nápoles J, Duharte Escalona A. La lactancia materna y su relación con los hábitos bucales incorrectos. *ME-DISAN.* 2003;7 :17-21
19. Leonard HL, Lenane MC, Swedo SE, Rettew DC, Rapoport JL. A double-blind comparison of clomipramine and desipramine treatment of severe onychophagia (nail biting). *Arch Gen Psychiatry.* 1991;48:821-827.
20. Alexander RC. Fluoxetine treatment of trichotillomania. *J Clin Psychiatry.* 1991: 34-42
21. Williams, Larsen Kronenberg, Melmed, Polonsky *Trastornos del metabolismo del magnesio.* En: *Tratado de Endocrinología.* 10ª Edición, 2003. pp1458-1459. Barcelona.
22. Silber KP, Haynes CE. Treating nailbiting: a comparative analysis of mild aversion and competing response therapies. *Behav Res Ther.* 1992;30:15-22.

Recebido: 02-02-2010

Aceito: 15-04- 2010

Correspondência: martinezrestrepo@une.net.co

Complicaciones orales en niños post-terapia antineoplásica

Oral complications in children after cancer therapy

Samantha Rivas Urbina¹

Lorena Flores Barrantes²

Antonio Wachtel A.³

Resumen

Las neoplasias malignas han ido adquiriendo a lo largo de los últimos años una prevalencia significativa. Esta enfermedad no excluye a la población infantil, aunque se presenta en baja frecuencia, constituye una de las tres causas de muerte en niños.

El tratamiento antineoplásico a través de los años ha logrado porcentajes altos de curaciones, sin embargo, los grados de toxicidad que afectan a las células normales han aumentado por la intensidad de los tratamientos, siendo la cavidad oral muy susceptible a los efectos adversos directos e indirectos de la quimioterapia y radioterapia, debido a un alto índice de renovación celular. Dichas manifestaciones orales de carácter aguda o crónicas se ven agravadas por los problemas odontológicos preexistentes (caries, gingivitis y mala higiene).

Es importante para el odontólogo conocer dichas alteraciones, identificarlas y así poder asistir adecuadamente a los pacientes para mejorar la calidad de vida. En este artículo se describen las alteraciones que se presentan con más frecuencia así como la experiencia y manejo clínico

dentro del servicio de odontopediatría del Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas.

Palabras Claves: mucositis, cáncer infantil, prevención.

Abstract

Malignant tumors have acquired a significant prevalence over the past few years. This disease does not exclude the pediatric population, even though with a low frequency it is one of the three causes of death in children.

The antineoplastic treatment has improved the cure rate with high percentages of disease free survivors, but the degree of toxicity that affect normal cells has increased due to the intensity of treatments. The oral cavity is very susceptible to the direct and indirect adverse effects of chemo and radiotherapy, due to a high cell renovation index. These acute or chronic oral manifestations are aggravated with pre existent dental problems (cavities, gingivitis, bad hygiene).

It is important for the dental specialist to be aware of these abnormalities, identify them and thus treat the patients accordingly to improve

¹ Profesor de Odontopediatría Dpto. Pediatría Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas Lima – Perú, Especialista en Odontopediatría Universidad Peruana Cayetano Heredia.

² Residente del programa de Especialización en Odontología Pediátrica. Facultad de Estomatología, Universidad Peruana Cayetano Heredia.

³ Profesor Asociado, Dpto. Pediatría, Universidad Peruana Cayetano Heredia, Doctor en Medicina, Médico Asistente Dpto. Pediatría Instituto Nacional Enfermedades Neoplásicas Lima, Perú.

their quality of life. In the present paper we describe the most common abnormalities encountered as well as the experience and management in the Pediatric Dental Service at the Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas.

Key words: mucositis, childhood cancer, prevention

Introducción

El cáncer infantil se presenta en una frecuencia baja, tanto entre las enfermedades pediátricas, como entre las enfermedades neoplásicas de la población en general, pero constituye una de las tres causas más frecuentes de muerte en niños mayores de un año, seguida por los accidentes infantiles^{1,2,3,4}. La incidencia anual oscila en el mundo entre 120 a 150 casos nuevos por millón de personas menores de 15 años, variando según la edad, sexo, raza y localización geográfica. En el Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas (INEN) se atienden anualmente un promedio de 635 casos nuevos en el área de pediatría. En las últimas décadas se ha observado tanto un aumento de la incidencia como una disminución global en su morbilidad, debido a los importantes avances diagnósticos y terapéuticos^{1,5}.

De todas las neoplasias infantiles, las más frecuentes son las leucemias en sus distintas presentaciones, que constituyen el tercio del total (entre ellas, más del 80% son leucemias linfoblásticas agudas) y cerca de la mitad de todos los cánceres en la infancia, si se considera conjuntamente las leucemias y los linfomas. El resto de las neoplasias infantiles son el neuroblastoma (8%), tumor de Wilms (7%), sarcomas de partes blandas (6%), tumores óseos (5%), retinoblastomas (8%), hepatoblastomas (2-3%) o tumores de células germinales, que aún siendo menos fre-

cuentes son característicos, porque prácticamente sólo se encuentran en la infancia^{1,4,5,6,7,8}.

El diagnóstico precoz va a ser decisivo en cuanto al pronóstico. Sin embargo, el tratamiento antineoplásico puede producir efectos tóxicos inevitables en las células normales. El recubrimiento mucoso del tracto digestivo, incluyendo la mucosa bucal, es el blanco principal de los efectos secundarios relacionados con el tratamiento a causa de su alta tasa de proliferación celular. Es así, que los cambios en la estructura de los tejidos blandos de la cavidad oral se van a ver reflejados en todo el tracto gastrointestinal^{2,4,5,6,8}.

Los efectos tóxicos en la cavidad oral, secundarios a los tratamientos requieren de programas odontológicos preventivos para evitar y tratar en forma temprana las lesiones. Estas complicaciones orales ocurren en la mayoría de los pacientes tratados con quimioterapia y radioterapia. En mayor porcentaje se presentan en aquellos pacientes con neoplasias a nivel de cabeza y cuello.^{2,8,9,10,11,12,13}

Entre los tratamientos antineoplásicos usados en niños tenemos la quimioterapia y radioterapia según el caso, así como tratamientos quirúrgicos complementarios. En la actualidad la radioterapia para el sistema nervioso central en leucemias linfáticas ha sido sustituida por la quimioterapia de tipo intratecal, sin embargo, para los casos con más de 100,000 leucocitos al diagnóstico se recomienda el uso de radioterapia profiláctica. Debido a que la radioterapia, sobre todo a nivel de cabeza y cuello, va a provocar no sólo cambios específicos histológicos y fisiológicos de la mucosa oral, sino que también puede dar lugar a alteraciones estructurales y funcionales de los tejidos subyacentes de apoyo, incluyendo a las glándulas salivales, huesos y dientes. A nivel dental, si la irradiación fue generada al momento de la odontogénesis, va

a haber una alteración en la replicación celular normal, y se producirán problemas de agenesia dental, anomalías de tipo, tamaño y forma, así como dificultad en la erupción^{2,10,11,12,13}.

Las complicaciones orales más frecuentes después de los tratamientos antineoplásicos, son la estomatitis o también llamada mucositis, infecciones orales por Herpes, Cándida o Pseudomona, hemorragias, xerostomía, y odontalgias, las cuales van a provocar a su vez efectos secundarios como deshidratación y desnutrición como consecuencia a la dificultad de ingerir y deglutir alimentos^{2,3,6,9,10,14,15,16,17,18}.

Estomatitis o mucositis

Los términos mucositis y estomatitis se emplean alternativamente en la literatura sobre el cáncer para referirse a la toxicidad en los tejidos bucales como resultado de la quimioterapia o radioterapia⁹. La mucositis se define como la inflamación de las membranas de la mucosa a nivel de todo el tracto digestivo. La estomatitis, término más específico, se refiere a la inflamación de las membranas de la mucosa bucal^{8,9,11,15,19,21,22}.

Los factores predisponentes de la estomatitis son^{3,6,13,15,19,20,21}:

- Pobre o nula higiene bucal.
- Nutrición deficiente.
- Terapia con antibiótico.
- Granulocitopenia.
- Tratamiento con esteroides.

La mucositis presenta una prevalencia que oscila entre 30 y 70% tras la administración de quimioterapia, pudiendo aumentar hasta un 90% en

caso de trasplante de médula ósea¹⁵. Esto sucede debido a que la quimioterapia citotóxica afecta a las células que se encuentran en mayor actividad mitótica y en general, en pacientes jóvenes, quienes van a presentar gran actividad celular a nivel de las mucosas, son los que van a experimentar mayor incidencia de complicaciones^{3,10,14,19}. Los agentes antineoplásicos que van a causar con mayor facilidad daño en las mucosas son bleomicina, dactinomocina, doxorrubicina, entre otros. Otros factores causales además de la droga en sí, es el tipo de neoplasia, edad, conteo de neutrófilos e higiene y cuidado oral^{2,19}. La mucositis se va a observar como una inflamación y ulceración de la mucosa, frecuentemente dolorosa, que aparece de 7 a 10 días después del inicio de la quimioterapia, y con una duración de varios días. La primera señal va a ser el eritema en el paladar blando, mucosa yugal, vientre de la lengua y/o piso de boca, seguido de edema, ulceración con posible sangrado y/o exudado^{14,15,21}. Algunos autores la separan en dos tipos, la eritematosa que ocurre en algunos casos antes de los 3 días, y la ulcerosa, que aparece a los siete días de iniciado el tratamiento y es la más grave y dolorosa. Los pacientes con mucositis suelen presentar sequedad en la boca, dificultad a la deglución, quemazón, hormigueo en los labios, dolor. Es por eso que afecta considerablemente la calidad de vida del paciente^{14,15,19,21}.

Como consecuencia, existen posibilidades de infecciones secundarias y oportunistas, principalmente por Cándida albicans, con serio compromiso de la condición nutricional del paciente, que puede llegar a anorexia provocando deshidratación y desnutrición^{4,16,17,18}. La mucositis es una causa importante de morbilidad durante la terapia antineoplásica¹⁵.

La clasificación de los diferentes grados de mucositis se resume en la **Tabla I**.

Tabla I. Clasificación según Hoogstraten²³.

GRADOS	SINTOMAS
0	Sin cambios aparentes.
1	Irritación, eritema, se alimenta adecuadamente.
2	Eritema, ulceraciones, puede comer alimentos sólidos con algo de dificultad.
3	Dolor en encías, edematosas, ulceraciones de la mucosa oral, alimentación líquida exclusivamente.
4	Edema, eritema, úlceras en toda la cavidad oral, dolor para pasar la saliva, no puede alimentarse ni tomar líquidos por dolor.

Sabater y col.¹¹ describieron los factores de riesgo asociados a la aparición de mucositis. Entre ellos, las relacionadas con la pauta de quimioterapia y los relacionados con el propio individuo (edad, estado nutricional, estado buco-dental, estado hematológico, entre otros). Por otro lado, se ha sugerido que la mucositis no solo afectaría al epitelio, sino que algunos fenómenos celulares y moleculares se alcanzarían en la submucosa, principalmente en el endotelio vascular, así también existe alguna base genética en la aparición y gravedad de la mucositis^{9,10,15}.

Infecciones

La mucositis oral puede complicarse con infecciones en los pacientes por inmunidad reducida, la pérdida del epitelio oral como barrera protectora da como resultado infecciones locales, proporciona una puerta de entrada para microorganismos a la circulación sistémica. Una vez que se vea afectada la integridad de la mucosa, las infecciones sistémicas y locales pueden ser causadas por la flora oral propia, así como también por organismos nosocomiales y oportunistas. Al reducirse la cantidad absoluta de neutrófilos por

debajo de 1,000 por milímetro cúbico, la incidencia y gravedad de las infecciones se eleva. Los pacientes con neutropenia prolongada corren un riesgo mayor de desarrollar complicaciones infecciosas graves^{2,3,4,6,13,14,21}.

La etiología de las úlceras es variada, incluyendo neutropenia, citotoxicidad a las drogas, infecciones fúngicas, bacterianas y virales, como también lesiones aftosas o eritema multiforme. Muchas ulceraciones ocurren después de las mucositis, pero en otras ocasiones, estas se desarrollan en forma independiente^{6,9,18,21}. Dentro de los tipos de infecciones, tenemos a las de tipo viral, fúngicas y bacterianas⁴.

En pacientes inmunosuprimidos, la recurrencia intraoral puede presentarse en cualquier lugar de la boca, transformándose en lesiones severas que pueden complicarse y diseminarse con una morbilidad significativa y evolución más larga de lo normal, por lo que es de vital importancia prevenir la reactivación o detectarla precozmente. Los criterios clínicos tradicionales para distinguir lesiones bucales producidas por el virus herpes simple (VHS) de otras producidas por otros virus o lesiones no virales, no son aplicables en pacientes

inmunosuprimidos, debido a la presentación clínica atípica que presentan estos pacientes^{5,18}. Existen estudios que indican que la mayoría de las ulceraciones en pacientes inmunosuprimidos corresponden a lesiones causadas por VHS. Así como también se ha reportado, la reactivación del VHS en pacientes que reciben quimioterapia^{5,13,16,18,21}. Además, en ellos se puede asociar a otros virus como citomegalovirus, o Epstein Barr^{5,18}.

En cuanto a las lesiones fúngicas, la más frecuente es la candidiasis, que puede ocurrir en la forma pseudomembranosa caracterizada con placas, o en las formas eritematosa, atrófica crónica y queilitis angular⁴. La candidiasis oral es una complicación infecciosa aguda común en niños que reciben tratamiento de cáncer, sobretodo en periodos de neutropenia severa¹⁷. Existen diversos factores locales que van a provocar una infección por *Cándida* en la cavidad bucal, como una saliva ácida, xerostomía, uso nocturno de prótesis dentales, dieta rica en carbohidratos y pacientes que reciben radioterapia sobre tejidos de cabeza y cuello o quimioterapia. La colonización de especies de *Cándida* en pacientes con cáncer y su diseminación tardía, está asociada con episodios largos de neutropenia, uso de antibióticos de amplio espectro, tratamiento con corticoesteroides y sustancias citostáticas, procedimientos quirúrgicos invasivos, xerostomía y largo tiempo de hospitalización. La mortalidad por septicemia fúngica, asociada a infección primaria bucal, es un problema importante en niños con cáncer. Las especies de *cándida*, existentes en la boca, tienen una alta probabilidad de infectar la vía digestiva y así diseminarse por vía sanguínea, provocando una infección sistémica^{16,17,18}.

Hemorragia

La hemorragia puede ocurrir durante episodios de trombocitopenia y/o coagulopatía inducida

por el tratamiento². Pueden aparecer lesiones purpúricas en la mucosa bucal, semejantes a equimosis cutáneas. Los sitios de enfermedad periodontal subyacente pueden sangrar espontáneamente o por un trauma mínimo. El sangrado oral puede ser leve, con petequias localizadas en los labios, el paladar blando o el piso de la boca, o puede ser grave presentándose con hemorragia oral, especialmente en los surcos gingivales^{2,4,6}.

Cada intervención en los pacientes bajo quimioterapia debe ser analizada individualmente considerándose el estado general del paciente, el tipo y dosis de medicación administrada, pero como guía general para realizar cualquier procedimiento quirúrgico odontológico, los valores hematológicos deber ser, leucocitos por encima de 3000/mm³, neutrófilos 1500/mm³ y plaquetas por encima de 100 000/mm³^{2,4}.

Xerostomía

La xerostomía o disminución de flujo salival es una de las complicaciones más frecuentes en la mayoría de los tratamientos antineoplásicos, debido a que la acción de las drogas altera temporalmente el mecanismo cuantitativo y cualitativo de la saliva, reduciendo la amilasa salival e Ig A, aumentando su viscosidad. Como consecuencia los pacientes van a presentar sensación de ardor y dolor en la boca, dificultad de deglutir los alimentos secos, dificultad de hablar, disminución del gusto.^{2,4,16}.

Cuando está asociada a mucositis, la xerostomía puede llevar a ulceraciones, intensificando el dolor, además de favorecer las infecciones oportunistas^{4,13,21}.

Se presenta comúnmente en pacientes sometidos a terapias de radiación a nivel de cabeza y

cuello. El efecto va a variar de paciente a paciente y va a depender de la cantidad de radiación y localización. Las glándulas salivales en el campo irradiado por lo general experimentan cambios funcionales irreversibles severos. La saliva puede tornarse espesa y viscosa, o se puede reducir el flujo severamente. Los elementos serosos de las glándulas salivales son más radiosensibles, y los pacientes que reciben radiación a nivel de cabeza y cuello, regularmente pierden la mayor parte del componente seroso de la saliva. Cuando se afectan las glándulas mucosas, el paciente, puede perder la función de la glándula salival casi por completo, lo que provoca rápida y progresivamente caries inducida por radiación^{4,10}, como consecuencia de la reducción de la saliva, secundaria a la terapia de radiación que disminuye uno de los protectores orales naturales en términos de capacidad Buffer y remineralización de las superficies dentales^{2,10}.

La xerostomía va a causar diversos cambios en la boca, entre los cuales tenemos a la alteración salival, ésta se torna espesa y forma hilos, lo cual disminuye la lubricación siendo esto algo molesto para el paciente; se elimina su capacidad neutralizadora, en una boca muy limpia y seca, el pH es generalmente 4.5 pudiendo provocarse el proceso de desmineralización dental; la flora oral se hace más patógena; la placa se hace más espesa y pesada, y los desechos permanecen en la boca debido a la incapacidad del paciente para limpiársela; no se depositan minerales (calcio, fósforo, fluoruro) en los dientes; y la producción de ácido después de la exposición al azúcar resulta en una ulterior desmineralización de los dientes que provoca caries.²

Consecuencias de la terapia de radiación

El objetivo de la radiación es tratar el tejido tumoral impidiendo el crecimiento y reproducción

celular provocando por último la muerte de la misma, mientras se restringe el daño a los tejidos circundantes⁹. La radiación local a la región de cabeza y cuello no sólo puede causar cambios específicos histológicos y fisiológicos de la mucosa oral provocados por la terapia citotóxica, sino también afectar a los tejidos subyacentes de apoyo, incluyendo a las glándulas salivales y los huesos^{2,9,10}.

El odontólogo debe de considerar varios aspectos importantes del tratamiento. Las fuentes potenciales de infección del hueso radiado deben ser tratadas o eliminadas antes de iniciar la radioterapia^{9,10}.

La dosis elevada de radiación a los huesos que sostienen dientes causa reducción del suministro vascular a los huesos, y desintegración del tejido que conduce a la exposición del hueso y la necrosis². La osteorradionecrosis es un efecto secundario a la terapia de radiación. La radiación ionizante origina que los canales vasculares se estrechen dentro de los campos irradiados, lo cual restringe el flujo sanguíneo y reduce la osteovascularidad. Estos efectos dejan la región con disminuida capacidad para reparar o defenderse en caso de trauma o infección. Mientras más radiación se reciba, mayor es el riesgo de osteorradionecrosis. Pacientes con osteorradionecrosis clínicamente pueden presentar dolor, trismus, supuración y ocasionalmente heridas de olor desagradable. Las glándulas salivales en el campo de la radiación por lo general experimentan cambios funcionales irreversibles y severos. La saliva suele tornarse espesa y viscosa, o puede reducir el flujo severamente, provocando una xerostomía severa^{9,10}.

Niños bajo terapia de radiación pueden experimentar alteraciones significativas del crecimiento y desarrollo dental y de las estructuras

faciales. Estas anomalías incluyen a las raíces cortas, calcificación incompleta, desarrollo dental retrasado, hipodoncia, microdoncia, asimetría facial y relaciones oclusales alteradas¹⁰.

Alternativas de tratamiento y manejo odontostomatológico

Se deberá efectuar en los distintos intervalos de tratamiento médico y posterior al mismo, lo más pronto posible. Consistirá en un primer momento en la evaluación odontológica completa y evaluaciones periódicas en la etapa de hospitalización. Durante esta etapa no se realizarán tratamientos odontológicos invasivos incluyendo el uso de cepillo dental, se optará por utilizar gasa con agua o pasta dental según la edad del paciente.

Existen controversias y distintos protocolos para el cuidado oral. La técnica Bass de cepillado y los enjuagues con agua salina bicarbonatada u otras soluciones se recomiendan en pacientes bajo terapia oncológica siempre que los valores hematológicos lo permitan, ya que se puede generar sangrado gingival al utilizar cepillos dentales bajo cualquier técnica y provocar una hemorragia severa. Si el paciente presenta valores hematológicos inadecuados deberá limpiar

la boca con ayuda de una gasa generando movimiento circulares suaves acompañado de algún enjuagatorio^{19,23}.

En las diferentes etapas del tratamiento médico el paciente puede tener distintos problemas en cavidad oral ya antes mencionados, que se producen por las terapias antineoplásica, es deber del odontólogo disminuir, aliviar dichas molestias y brindar mayor comodidad al paciente.

El uso de agentes analgésicos tópicos, geles bioadherentes para acondicionar la mucosa, uso de agentes de clorhexidina y terapias alternativas como el aloe vera, son de vital importancia para poder mejorar las condiciones de la cavidad oral.

El programa preventivo debe contar también con la aplicación de barnices fluorados, enjuagues con flúor durante la etapa de hospitalización. El uso de lubricantes labiales es de gran ayuda para prevenir la resequeidad de los labios.

En caso de estomatitis o mucositis se propone dos tipos de terapias, **tabla 2**, un protocolo preventivo que deberá iniciarse al tercer día de quimioterapia para evitar aparición y/o aminorar su agresividad. El protocolo terapéutico, cuando las lesiones ya se encuentran instaladas.

Tabla 2. Protocolo de clorhexidina en el Departamento de Pediatría – INEN.

Protocolo Preventivo	Realizar higiene oral con gasa y agua o cepillo y pasta dental. Colutorios o gel de clorhexidina al 0.12% sin alcohol una vez al día por 7 días.
Protocolo Terapéutico	Pacientes mayores de 6 años: Realizar higiene oral con gasa y agua o cepillo y pasta dental. Uso de colutorios o gel de clorhexidina al 0.12% sin alcohol dos veces al día por 15 días.
	Pacientes menores de 6 años: Realizar higiene oral con gasa y agua o cepillo y pasta dental. Uso de gel o spray de clorhexidina al 0.12.% sin alcohol dos veces al día por 10 días.

En ambos casos es importante una higiene oral previa con técnica no invasiva (gasa, agua o pasta dental) o con cepillo dental ultrasuave, esto dependerá del estado del paciente.

La clorhexidina es un antiséptico con amplio espectro antimicrobiano, bacteriostático con especial actividad sobre gram positivos, esporotático y fungistático. Su acción es rápida, presentando además una considerable persistencia y adherencia residual. Por sus características catiónicas poseen la propiedad de unión a la mucosa oral^{14,19}.

El uso de clorhexidina en casos de mucositis oral ha sido ampliamente estudiado, presentando diversos resultados^{12,19}. La clorhexidina ha demostrado que reduce las bacterias orales así como colonización fúngica. Es por eso que estos estudios recomiendan su uso como profilaxis en pacientes que van a recibir terapia no supresora¹⁹.

Otros agentes utilizados para casos de mucositis, es el gel oral bioadherente, cuyos componentes son la polivinilpirrovidona (PVP), el ácido hialúronico y ácido glicirrético el cual tiene propiedades antiinflamatorias. Este gel se aplica en la mucosa oral dejando una película delgada lo que permite al paciente ingerir alimentos, así como para reducción de sintomatología oral que acompaña a la mucositis¹¹.

Este protector de la mucosa está indicado en diversas alteraciones de la mucosa oral, no sólo en el tratamiento de la mucositis, se utiliza para tratar otras lesiones inflamatorias orales ya que mejora la sintomatología inflamatoria, irritativa y traumática del área orofaríngea^{11,24}.

Así mismo tenemos agentes naturales como es el aloe vera mas conocido como sábila, su conocimiento data de hace mucho tiempo. Su utilización como planta medicinal fue muy importante

para las antiguas culturas como los griegos, romanos, egipcios, hebreos, asirios, árabes y para las culturas africanas, de donde se originaría^{24,25}.

En la actualidad, y por sus características como regenerador celular y otras particularidades medicinales, se usan numerosas especies de aloe alrededor del mundo para condiciones que van desde dermatitis hasta cáncer. Se utiliza como ungüento superficial para quemaduras menores, abrasiones, heridas, úlceras malignas y otras lesiones epiteliales²⁴.

Sus aplicaciones clínicas van desde pacientes con problemas de estreñimiento, acné vulgar, psoriasis vulgaris, hasta alteraciones de tipo dermatológicas como dermatitis seborreica, por radiación, entre otras. Pero su aplicación está también dirigida a la prevención de infecciones microbianas y mucositis^{24,25}.

Es importante contar y conocer diferentes alternativas de tratamiento para brindarle al paciente diferentes soluciones.

Experiencia clínica

Concluyendo con nuestro artículo queremos brindarles algunas experiencias clínicas, que nos dejan ver sin duda la importancia del tratamiento multidisciplinario, para una satisfactoria calidad de vida.

Caso Clínico 1: Paciente de sexo femenino de 13 años de edad con diagnóstico Leucemia Linfática Aguda, quien cursaba con neutropenia severa. Al examen intraoral presentaba micosis en zona del paladar duro, y cultivo faríngeo positivo a pseudomona auriginosa. Se observa leve depresión en zona del paladar duro la cual se perfora en pocos días dejando comunicación buconasal, que ha persistido hasta su recuperación

Caso Clínico 1



Figura 1. Vista de maxilar superior con comunicación buconasal.



Figura 2. Vista de maxilar superior con obturador palatino.



Figura 3. Vista de maxilar superior post- cirugía plástica.

hematológica por lo que fue necesario para su alimentación, fonación adecuada, la colocación de una placa palatina u obturador, hasta poder llegar a la cirugía plástica reconstructiva del defecto óseo una vez concluido el tratamiento de la leucemia.

Caso Clínico 2: Paciente de sexo masculino de 13 años de edad, con antecedente de rhabdomyosarcoma en seno maxilar a los 3 años de edad, el cual recibió tratamiento con quimioterapia y radioterapia. Termina tratamiento sin tener recidiva de la enfermedad. Después de 10 años llega a sus controles médicos y manifiesta presentar movilidad de algunas piezas dentarias. Por lo que es derivado al servicio de Odontopediatría. Al realizar el examen clínico estomatológico se observa depresión de la mejilla derecha, asimetría facial, línea de sonrisa alterada, gingivitis, abundante placa bacteriana, movilidad dentaria tipo 3 del sector anterior superior, no existe oclusión adecuada. Por lo que se indica radiografía panorámica en la que se evidencia una alteración en la morfología y estructura ósea del hemimaxilar superior derecho, con falta de desarrollo del su proceso alveolar, hipoplasia del seno maxilar ipsilateral y patrón trabecular atípico. En el maxilar inferior en la región posterior del lado derecho se observa alteración, no se evidencia en forma completa la línea oblicua externa y las corticales del conducto dentario además de rarefacción ósea circundante a las piezas 46 y 47.

En la parte dentaria se evidencia hipoplasia radicular de piezas 22, 26 y 46; y aplasia radicular en las piezas 17, 13, 12, 11, 21 y 47. El germen dentario 27 evidencia aplasia radicular e hipoplasia coronaria con el cierre prematuro de sus estructuras. Además no se observa la cortical de su cripta ósea lo que sugiere inclusión en tejido blando; probablemente la fibrosis post radioterapia.

Caso Clínico 2



Figura 4. Vista frontal.



Figura 5. Vista lateral.



Figura 6. Vista intraoral inicial.



Figura 7. Radiografía anterosuperior.



Figura 8. Radiografía panorámica.



Figura 9. Vista intraoral final. Antes de colocación de prótesis.

Dentro del plan de tratamiento, se realizan exodoncias de las piezas con amplia movilidad, y tratamiento periodontal, logrando dejar al paciente en condiciones optimas para utilizar una prótesis removible.

Caso Clínico 3: Paciente de sexo femenino de 9 años de edad con diagnóstico de Leucemia Linfática Aguda. Se encuentra hospitalizada iniciando terapia de inducción y cursa con neutropenia severa la cual genera mucositis IV y lesiones herpéticas en cavidad oral causándole gran dolor, limitación a la masticación y deglución.

Por lo que se empieza protocolo terapéutico con clorhexidina, analgésicos endovenosos y antimicóticos. Teniendo resultados a las 48 horas con mejoría notable.

Caso Clínico 4: Paciente de sexo masculino con antecedente de Linfoma No Hodgkin, 1° en maxilar superior a los 9 años de edad. Dentro del esquema de tratamiento recibió quimioterapia y radioterapia. Sin recidiva de enfermedad.

Llega a consulta después de 12 años de haber completado su tratamiento, presentando asi-

Caso Clínico 3



Figura 10. Lesiones vesiculares y tejido necrótico a nivel de mucosa de paladar duro.



Figura 11. Lesiones herpéticas en labio inferior y en punta de lengua.



Figura 12. Lesiones ulcerosas y zonas necróticas a nivel de mucosa de paladar duro. Cursa con mucositis IV.



Figura 13. Lesiones vesiculares en dorso de lengua con lesiones herpéticas en labio inferior.

Caso Clínico 4



Figura 14. Radiografía Panorámica post tratamiento de radioterapia. Se evidencia alteración del proceso estilohioideo bilateral. Opacificación parcial de ambos senos maxilares. Rebordes óseos severamente reabsorbidos con zonas de abscesos periodontales. Procesos osteolíticos perirradiculares que comprometen la totalidad del soporte óseos dando aspecto de dientes flotantes. Edéntulo parcial ambos maxilares.

metría facial, hipoplasia maxilar, y múltiples lesiones cariosas. En la radiografía panorámica se observa calcificación segmentada del proceso estilohioideo bilateral. Opacificación parcial de ambos senos maxilares. Rebordes óseos severamente reabsorbidos con zonas de abscesos periodontales. Procesos osteolíticos perirradiculares que comprometen la totalidad del soporte óseos dando aspecto de dientes flotantes. Edéntulo parcial ambos maxilares.

Debido a la situación odontológica del paciente, sólo se podrá realizar tratamientos radicales de exodoncias y la preparación de la cavidad oral para la colocación de prótesis en ambos maxilares.

Conclusiones

Es importante conocer las lesiones características y complicaciones de las terapias antineoplásicas, diagnosticarlas y tratarlas para mejorar las condiciones de los pacientes.

Los esquemas preventivos son de gran ayuda, disminuyen la agresividad de los efectos tóxicos que se generan en las mucosas.

En los últimos años la radioterapia craneal ha sido reducida salvo en los casos estrictamente necesarios. Es importante conocer los riesgos que se generan durante las etapas de crecimiento y desarrollo dentocraneofacial.

Se recomienda individualizar el tratamiento de cada paciente. Los protocolos preestablecidos son de gran ayuda para una mejor atención hospitalaria.

Bibliografía

1. Cabrizo Merino MC, Oñate Sanchez RE. Aspectos odontoestomatológicos en oncología infantil. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2005; 10: 41-7.
2. Complicaciones orales del cáncer y de su terapia. www.med.uni-bonn.de/cancernet/302904.html Setiembre 2002.
3. Childers NK, Stinnett EA, Wheeler P. Oral complications in children with cancer. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993; 75: 41-7.
4. Dos Santos Oliveira J, Ventiades JA, Fontana NN. Conducta odontológica em pacientes pediátricos portadores de leucemia.
5. Sepulveda E, Brethauer U, Jimenez M. Detección del virus herpes simple en lesiones de la mucosa oral en pacientes con terapia oncológica. *Med Oral* 2003; 8: 329-333.
6. Quasso L, Scipioni C, Pavesi L. Complicaciones periodontales en las leucemias en edad pediátrica. *Av Periodon Implantol* 2005; 17(2): 55-68.

7. Pereira L, Batista L, Gordón -Nuñez MA. Prevention of oral lesions in children with acute lymphoblastic leukemia. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2006; 70: 1847-51.
8. Collard MM, Hunter ML. Dental care in acute lymphoblastic leukaemia: experiences of children and attitudes of parents. *International Journal of Paediatric Dentistry* 2001; 11: 274-80.
9. Nguyen AM. Manejo dental de pacientes que recibieron quimioterapia y radioterapia. *AGD* 1992-1993; 5: 47-56.
10. Meraw SJ, Reeve CM. Dental considerations and treatment of the oncology patient receiving radiation therapy. *JADA* 1998; 129: 201-205.
11. Sabater MM, Rodríguez ME, Muñoz J. Tratamiento de la mucositis oral con un protector de la mucosa. *Dentum* 2006; 6(1): 36-41.
12. Melo de Brito EM, Fernandes MZ, Bezerra L. Evaluation of an oral preventive protocol in children with acute lymphoblastic leukemia. *Pesqui Odontol Bras* 2003; 17(2): 147-50.
13. El-Housseiny AA, Saleh SM, El-Masry AA. Assessment of Oral Complications in Children receiving chemotherapy. *J Clin Pediatr Dent* 2007; 31(4): 267-73.
14. Castell PA, Basté MA, Viles MC. Prevención y tratamiento de La mucositis en El paciente onco-hematológico. *Farmacia Hosp* 2001; 25(3): 27-37.
15. Sabater MM, Lopéz J, Rodríguez de Rivera ME. Estado buco-dental y mucositis oral. Estudio clínico en pacientes con enfermedades hematológicas. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006; 11: E497-502.
16. Gonzales H, Gonzales E, Zambrano O. Oral Candidiasis in children and adolescents with cáncer. Identification of *Candida* spp. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007; 12(6): E419-423.
17. Alberth M, Majoros L, Kovalecz G. Significance of Oral *Candida* Infections in Children with Cancer. *Pathology & Oncology Research* 2006; 12(4): 237-241.
18. Sepulveda E, Brethauer U, Rojas J. Ulceras orales en niños sometidos a quimioterapia: características clínicas y su relación con presencia de Virus Herpes Simple tipo I y *Candida Albicans*. *Oral Med & Pathol* 2005; 10: E1-8.
19. Cheng KKF, Chang AM, Yuen MP. Prevention of oral mucositis in paediatric patients treated with chemotherapy: a randomized crossover trial comparing two protocols of oral care. *European Journal of Cancer* 2004; 40: 1208-1216.
20. O'Sullivan E, Duggal MC, Bailey C. Changes in the oral microflora during cytotoxic chemotherapy in children being treated for acute leukemia. *International Journal of Paediatric Dentistry* 1994; 4: 31-34.
21. Scully C, Sonis S. Oral mucositis. *Oral Diseases* 2006; 12: 229-41.
22. Cordova JC, Galvao C, Lunardi A. Oral Health and Dental Anomalies in patients treated for leukemia in childhood and adolescence. *Paediatr Blood Cancer* 2009; 53: 361-65.
23. Miller AB. Reporting results of cancer treatment. *Journal of the American Cancer Society* 47: 207-214, 1981.
24. Vogler B, Ernsr E. Aloe Vera: a systemic review of its clinical effectiveness. *British Journal of General Practice* 1999; 49: 823-28.
25. Pecere T, Gazzola V, Mucignat C. Aloe-emodin is a new type of anticancer agent with selective activity against neuroectodermal tumors. *Cancer research* 2000; 60(1): 2800-4.

Recibido: 06-11-2009

Aceptado: 22-01- 2010

Correspondencia: sgru03@hotmail.com

Complicaciones orales en niños post-terapia antineoplásica

Oral complications in children after cancer therapy

Samantha Rivas Urbina¹

Lorena Flores Barrantes²

Antonio Wachtel A.³

Resumen

Las neoplasias malignas han ido adquiriendo a lo largo de los últimos años una prevalencia significativa. Esta enfermedad no excluye a la población infantil, aunque se presenta en baja frecuencia, constituye una de las tres causas de muerte en niños.

El tratamiento antineoplásico a través de los años ha logrado porcentajes altos de curaciones, sin embargo, los grados de toxicidad que afectan a las células normales han aumentado por la intensidad de los tratamientos, siendo la cavidad oral muy susceptible a los efectos adversos directos e indirectos de la quimioterapia y radioterapia, debido a un alto índice de renovación celular. Dichas manifestaciones orales de carácter aguda o crónicas se ven agravadas por los problemas odontológicos preexistentes (caries, gingivitis y mala higiene).

Es importante para el odontólogo conocer dichas alteraciones, identificarlas y así poder asistir adecuadamente a los pacientes para mejorar la calidad de vida. En este artículo se describen las alteraciones que se presentan con más frecuencia así como la experiencia y manejo clínico

dentro del servicio de odontopediatría del Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas.

Palabras Claves: mucositis, cáncer infantil, prevención.

Abstract

Malignant tumors have acquired a significant prevalence over the past few years. This disease does not exclude the pediatric population, even though with a low frequency it is one of the three causes of death in children.

The antineoplastic treatment has improved the cure rate with high percentages of disease free survivors, but the degree of toxicity that affect normal cells has increased due to the intensity of treatments. The oral cavity is very susceptible to the direct and indirect adverse effects of chemo and radiotherapy, due to a high cell renovation index. These acute or chronic oral manifestations are aggravated with pre existent dental problems (cavities, gingivitis, bad hygiene).

It is important for the dental specialist to be aware of these abnormalities, identify them and thus treat the patients accordingly to improve

¹ Profesor de Odontopediatría Dpto. Pediatría Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas Lima – Perú, Especialista en Odontopediatría Universidad Peruana Cayetano Heredia.

² Residente del programa de Especialización en Odontología Pediátrica. Facultad de Estomatología, Universidad Peruana Cayetano Heredia.

³ Profesor Asociado, Dpto. Pediatría, Universidad Peruana Cayetano Heredia, Doctor en Medicina, Médico Asistente Dpto. Pediatría Instituto Nacional Enfermedades Neoplásicas Lima, Perú.

their quality of life. In the present paper we describe the most common abnormalities encountered as well as the experience and management in the Pediatric Dental Service at the Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas.

Key words: mucositis, childhood cancer, prevention

Introdução

Embora o câncer infantil apresente-se em uma frequência baixa, tanto entre as doenças pediátricas, como entre as doenças neoplásicas da população em geral, constitui-se em uma das três causas mais frequentes de morte em meninos maiores de um ano, seguida pelos acidentes infantis^{1,2,3,4}. A incidência mundial anual oscila entre 120 a 150 casos novos por milhão de pessoas menores de 15 anos, variando segundo a idade, sexo, raça e localização geográfica. No Instituto Nacional de Doenças Neoplásicas (INEN) atendem-se anualmente uma média de 635 casos novos na área de pediatria. Nas últimas décadas observou-se tanto um aumento da incidência como uma diminuição global em sua morbidade, devido aos importantes avanços diagnósticos e terapêuticos^{1,5}.

De todas as neoplasias infantis, as mais frequentes são as leucemias as quais, em suas diferentes apresentações, constituem um terço do total (entre elas, mais de 80% são leucemias linfoblásticas agudas) e cerca da metade de todos os cânceres na infância, quando se considera conjuntamente as leucemias e os linfomas. As demais neoplasias infantis são o neuroblastoma (8%), tumor de Wilms (7%), sarcomas de tecido mole (6%), tumores ósseos (5%), retinoblastomas (8%), hepatoblastomas (2-3%) ou tumores de células germinativas, que mesmo sendo menos frequentes são característicos, porque praticamente só se encontram na infância^{1,4,5,6,7,8}.

O diagnóstico precoce é decisivo quanto ao prognóstico. No entanto, o tratamento antineoplásico pode produzir efeitos tóxicos inevitáveis nas células normais. O recobrimento mucoso do trato digestivo, incluindo a mucosa bucal, é o alvo principal dos efeitos secundários relacionados com o tratamento devido à sua alta taxa de proliferação celular. Assim, as mudanças na estrutura dos tecidos moles da cavidade bucal se refletem em todo o trato gastrointestinal^{2,4,5,6,8}.

Os efeitos tóxicos na cavidade bucal, secundários aos tratamentos, requerem atenção de programas odontológicos preventivos para evitar e tratar precocemente as lesões. Estas complicações bucais ocorrem na maioria dos pacientes tratados com quimioterapia e radioterapia. Em maior percentagem apresentam-se naqueles pacientes com neoplasias na região de cabeça e pescoço^{2,8,9,10,11,12,13}.

Entre os tratamentos antineoplásicos usados em crianças, de acordo com o caso, tem-se a quimioterapia e radioterapia, bem como tratamentos cirúrgicos complementares. Na atualidade a radioterapia para o sistema nervoso central em leucemias linfáticas foi substituída pela quimioterapia de tipo intratecal, no entanto, para os casos com mais de 100,000 leucócitos no diagnóstico, recomenda-se o uso de radioterapia profilática, devido à radioterapia, sobretudo ao nível de cabeça e pescoço, provocar não só mudanças específicas histológicas e fisiológicas da mucosa bucal, como também poder induzir alterações estruturais e funcionais dos tecidos subjacentes de apoio, incluindo as glândulas salivares, ossos e dentes. Ao nível dental, se a irradiação foi gerada no momento da odontogênese, ocorrerá uma alteração na replicação celular normal, e se produzirão alterações como a agenesia dental, anomalias dentárias de tipo, tamanho e forma, bem como dificuldade na erupção^{2,10,11,12,13}.

As complicações bucais mais frequentes após os tratamentos antineoplásicos, são a estomatite ou também chamada mucosite, infecções bucais por Herpes, Cândida ou Pseudomona, hemorragias, xerostomia, e odontalgias, as quais provocarão efeitos secundários como desidratação e desnutrição como consequência da dificuldade de ingerir e deglutir alimentos^{2,3,6,9,10,14,15,16,17,18}.

Estomatite ou mucosite

Na literatura sobre câncer utilizam-se, tanto os termos mucosite como estomatite para referir-se à toxicidade da quimioterapia ou radioterapia nos tecidos bucais⁹. Defini-se mucosite como a inflamação das membranas da mucosa ao nível de todo o trato digestivo. A estomatite, termo mais específico, refere-se à inflamação das membranas da mucosa bucal^{8,9,11,15,19,21,22}.

Os fatores predisponentes da estomatite são^{3,6,13,15,19,20,21}:

- Deficiência ou ausência de higiene bucal.
- Nutrição deficiente.
- Terapia com antibiótico.
- Granulocitopenia.
- Tratamento com esteróides.

A mucosite apresenta uma prevalência que varia entre 30 e 70% após a administração de quimioterapia, podendo aumentar até 90% no caso de transplante de medula óssea¹⁵. Isto acontece devido a que a quimioterapia citotóxica afeta às células que se encontram em maior atividade mitótica e, em geral, os pacientes jovens, que apresentam grande atividade celular ao nível das mucosas, são os que vão experimentar maior incidência de complicações^{3,10,14,19}. Os

agentes antineoplásicos que causam com maior facilidade danos nas mucosas são bleomicina, dactinomicina, doxorubicina, entre outros. Além da droga em si, outros fatores causais são tipo de neoplasia, idade, contagem de neutrófilos e higiene e cuidado bucal^{2,19}. A mucosite manifesta-se como uma inflamação e ulceração da mucosa, frequentemente dolorosa, que aparece de 7 a 10 dias após o início da quimioterapia e com duração de vários dias. O primeiro sinal é o eritema no palato mole, mucosa jugal, ventre da língua e/ou assoalho de boca, seguido de edema, ulceração com possibilidade de sangramento e/ou exudado^{14,15,21}. Alguns autores classificam-na em dois tipos, a eritematosa que ocorre em alguns casos antes dos 3 dias, e a ulcerosa, que aparece aos sete dias após o início do tratamento e é a mais grave e dolorosa. Os pacientes com mucosite costumam apresentar secura na boca, dificuldade de deglutição, queimação, formigamento nos lábios e dor. É por isso que afeta consideravelmente a qualidade de vida do paciente^{14,15,19,21}.

Como consequência, existe possibilidade de infecções secundárias e oportunistas, principalmente por Cândida albicans, com sério comprometimento da condição nutricional do paciente, que pode chegar a anorexia provocando desidratação e desnutrição^{4,16,17,18}. A mucosite é uma causa importante de morbidade durante a terapia antineoplásica¹⁵.

A classificação dos diferentes graus de mucosite está resumida na **Tabela I**.

Sabater e col.¹¹ descreveram os fatores de risco associados ao aparecimento de mucosite. Entre eles, os relacionados com o protocolo de quimioterapia e os relacionados com o próprio indivíduo (idade, estado nutricional, estado buco-dental, estado hematológico, entre outros).

Tabela I. Classificação segundo Hoogstraten ²³.

GRAUS	SINTOMAS
0	Sem alterações aparentes.
1	Irritação, eritema. Alimenta-se adequadamente.
2	Eritema, ulcerações. Pode comer alimentos sólidos com alguma dificuldade.
3	Dor na gengiva, edematosas, ulcerações da mucosa bucal, alimentação líquida exclusivamente.
4	Edema, eritema, úlceras em toda a cavidade bucal, dor ao deglutir a saliva. Não consegue alimentar-se ou ingerir líquidos devido à dor.

Por outro lado, sugeriu-se que a mucosite não só afetaria ao epitélio, mas também, que alguns fenômenos celulares e moleculares afetariam a submucosa, principalmente no endotélio vascular, assim também existe alguma base genética no aparecimento e gravidade da mucosite^{9,10,15}.

Infecções

A mucosite bucal pode complicar-se com infecções nos pacientes com imunidade reduzida. A perda do epitélio bucal como barreira protetora pode resultar em infecções locais, proporcionando uma porta de entrada de microorganismos na circulação sistêmica. Uma vez que esteja comprometida a integridade da mucosa, as infecções sistêmicas e locais podem ser causadas pela própria flora bucal, bem como, por organismos nosocomiais e oportunistas. Ao reduzir-se a quantidade absoluta de neutrófilos abaixo de 1.000 por milímetro cúbico, a incidência e gravidade das infecções elevam-se. Os pacientes com neutropenia prolongada correm um risco maior de desenvolver complicações infecciosas graves^{2,3,4,6,13,14,21}.

A etiologia das úlceras é variada, incluindo neutropenia, citotoxicidade às drogas, infecções fúngicas, bacterianas e virais, como também, lesões aftosas ou eritema multiforme. Muitas ulcerações ocorrem após a mucosite, mas, em outras ocasiões, se desenvolvem de forma independente^{6,9,18,21}. Dentro os tipos de infecções, temos as de tipo viral, fúngicas e bacterianas⁴.

Em pacientes imunossuprimidos, a recorrência intrabucal pode ocorrer em qualquer local da boca, transformando-se em lesões severas que podem complicar e disseminar com uma morbidade significativa e com evolução mais longa do que a normal, por esse motivo é de vital importância prevenir a reativação ou detectá-la precocemente. Os critérios clínicos tradicionais para diferenciar lesões bucais produzidas pelo vírus herpes simples (VHS) daquelas produzidas por outros vírus ou lesões não virais, não são aplicáveis em pacientes imunossuprimidos, devido à manifestação clínica atípica que apresentam estes pacientes^{5,18}. Existem estudos que indicam que a maioria das ulcerações em pacientes imunossuprimidos corresponde a lesões causadas por VHS. Também tem sido relatada, a reati-

vação do VHS em pacientes que recebem quimioterapia^{5,13,16,18,21}. Além disso, nesses pacientes podem estar associados outros vírus como citomegalovírus, ou Epstein Barr^{5,18}.

Quanto às lesões fúngicas, a mais frequente é a candidíase, que pode ocorrer na forma pseudo-membranosa caracterizada por placas, ou nas formas eritematosa, atrófica crônica e queilite angular⁴. A candidíase bucal é uma complicação infecciosa aguda comum em crianças que recebem tratamento de câncer, sobretudo em períodos de neutropenia severa¹⁷. Existem diversos fatores locais que provocam infecção por *Cândida* na cavidade bucal, como saliva ácida, xerostomia, uso noturno de próteses dentárias, dieta rica em carboidratos e pacientes que recebem radioterapia envolvendo tecidos de cabeça e pescoço ou quimioterapia. A colonização de espécies de *Cândida* em pacientes com câncer e sua disseminação tardia, está associada com episódios longos de neutropenia, uso de antibióticos de amplo espectro, tratamento com corticosteróides e substâncias citostáticas, procedimentos cirúrgicos invasivos, xerostomia e longo tempo de hospitalização. A mortalidade por septicemia fúngica, associada à infecção primária bucal, é um problema importante em crianças com câncer. As espécies de *cândida*, existentes na boca, têm uma alta probabilidade de infetar a via digestiva e assim se disseminar por via sanguínea, provocando uma infecção sistêmica^{16,17,18}.

Hemorragia

A hemorragia pode ocorrer durante episódios de trombocitopenia e/ou coagulopatia induzida pelo tratamento². Podem aparecer lesões púrpuras na mucosa bucal, semelhantes a equimoses cutâneas. Os sítios de doença periodontal subjacente podem sangrar espontaneamente ou

por um trauma mínimo. O sangramento bucal pode ser leve, com petéquias localizadas nos lábios, o palato mole ou assoalho de boca, ou pode ser grave, apresentando-se com hemorragia bucal, especialmente nos sulcos gengivais^{2,4,6}.

Cada intervenção nos pacientes sob quimioterapia deve ser analisada individualmente considerando-se o estado geral do paciente, o tipo e dose de medicação administrada, mas como guia geral para realizar-se qualquer procedimento cirúrgico odontológico, os valores hematológicos devem ser: leucócitos acima de 3000/mm³, neutrófilos 1500/mm³ e plaquetas acima de 100 000/mm³^{2,4}.

Xerostomia

A xerostomia ou diminuição de fluxo salivar é uma das complicações mais frequentes na maioria dos tratamentos antineoplásicos, visto que a ação das drogas altera temporariamente o mecanismo quantitativo e qualitativo saliva, reduzindo a amilase salivar e IgA e aumentando a sua viscosidade. Como consequência os pacientes apresentam sensação de ardor e dor na boca, dificuldade de deglutir alimentos secos, dificuldade de falar e diminuição do paladar^{2,4,16}.

Quando está associada à mucosite, a xerostomia pode levar a ulcerações, intensificando a dor e favorecendo as infecções oportunistas^{4,13,21}.

Apresenta-se frequentemente em pacientes submetidos a terapias de radiação ao nível de cabeça e pescoço. O efeito varia de paciente a paciente e depende da quantidade de radiação e localização. As glândulas salivares no campo irradiado, geralmente, apresentam severas mudanças funcionais irreversíveis. A saliva pode tornar-se espessa e viscosa ou o fluxo salivar pode ser reduzido severamente. Os elementos serosos das

glândulas salivares são mais radiosensíveis, e os pacientes que recebem radiação ao nível de cabeça e pescoço, frequentemente perdem a maior parte do componente seroso salivar. Quando são afetadas as glândulas mucosas, o paciente pode perder a função da glândula salivar quase por completo, o que provoca rápida e progressivamente lesões de carie, induzidas por radiação^{4,10}, como consequência da redução salivar, secundária à terapia de radiação, que diminui um dos protetores bucais naturais em termos de capacidade tampão e remineralização das superfícies dentais^{2,10}.

A xerostomia causa diversas mudanças na boca, entre os quais se tem à alteração da saliva, sendo que esta se torna espessa e forma fios, o que diminui a lubrificação sendo isto algo desagradável para o paciente; se elimina a sua capacidade neutralizadora, em uma boca muito limpa e seca, o pH é geralmente 4.5 podendo provocar o processo de desmineralização dentária; a flora bucal torna-se mais patogênica; a placa mais espessa e densa e os resíduos permanecem na boca devido à incapacidade do paciente para higienizá-la; não se depositam minerais (cálcio, fósforo, flúor) nos dentes; e a produção de ácido após a exposição ao açúcar resulta em uma posterior desmineralização do dente o que provoca carie.²

Consequências da terapia de radiação

O objetivo da radiação é tratar o tecido tumoral impedindo o crescimento e reprodução celular provocando em última instância a morte da mesma, enquanto se restringe o dano aos tecidos circundantes⁹. A radiação local à região de cabeça e pescoço não só pode causar mudanças específicos histológicos e fisiológicos da mucosa bucal provocadas pela terapia citotóxica, como

também afetar aos tecidos subjacentes de apoio, incluindo às glândulas salivares e os ossos^{2,9,10}.

O odontólogo deve considerar os vários aspectos importantes do tratamento. As fontes potenciais de infecção do osso radiado devem ser tratadas ou eliminadas antes de iniciar a radioterapia^{9,10}.

A dose elevada de radiação ao tecido ósseo que da sustentação aos dentes causa redução do fornecimento vascular e desintegração do tecido o que conduz à exposição óssea e a necrose². A osteorradionecrose é um efeito secundário à terapia de radiação. A radiação ionizante faz com que os canais vasculares se estreitem dentro dos campos irradiados, o que restringe o fluxo sanguíneo e reduz a osteovascularidade. Estes efeitos deixam a região com uma capacidade diminuída de reparação ou proteção em caso de trauma ou infecção. Quanto mais radiação se recebe, maior é o risco de osteorradionecrose. Pacientes com osteorradionecrose podem apresentar clinicamente dor, trismo, supuração e ocasionalmente feridas com odor desagradável. As glândulas salivares no campo da radiação geralmente sofrem mudanças funcionais irreversíveis e severas. A saliva costuma tornar-se espessa e viscosa, ou pode reduzir o fluxo severamente, provocando uma xerostomia severa^{9,10}.

Crianças sob terapia de radiação podem experimentar alterações significativas do crescimento e desenvolvimento dental e das estruturas faciais. Estas anormalidades incluem raízes curtas, calcificação incompleta, retardo no desenvolvimento dental, hipodontia, microdontia, assimetria facial e alterações oclusais¹⁰.

Alternativas de tratamento e manejo odontoestomatológico

Deverá ser efetuado nos diversos intervalos de tratamento médico e posterior ao mesmo, o

mais cedo possível. Consistirá em um primeiro momento em avaliação odontológica completa e avaliações periódicas na etapa de hospitalização. Durante esta etapa não se realizarão tratamentos odontológicos invasivos incluindo o uso de escova dental, se optará por utilizar gaze com água ou dentifrício segundo a idade do paciente.

Existem controvérsias e diferentes protocolos para o cuidado bucal. Recomenda-se a técnica Bass de escovação e os bochechos com água salina bicarbonatada ou outras soluções em pacientes sob terapia oncológica, sempre que os valores hematológicos permitam-no, já que pode ser induzido sangramento gengival ao utilizar-se escovas dentais sob qualquer técnica e provocar uma hemorragia severa. Se o paciente apresenta valores hematológicos inadequados deverá limpar a boca com ajuda de uma gaze através de movimentos circulares suaves acompanhados de algum enxaguatório^{19,23}.

Como já visto, nas diferentes etapas do tratamento médico o paciente pode ter distintos problemas bucais, os quais se produzem pelas terapias antineoplásicas, é dever do odontólogo diminuir e aliviar tais alterações levando maior conforto ao paciente.

O uso de agentes analgésicos tópicos, géis bioaderentes para preparar a mucosa, uso de agentes com clorexidina e terapias alternativas como o aloe vera, são de vital importância para poder melhorar as condições da cavidade bucal.

Durante a etapa de hospitalização, o programa preventivo deve contar também com a aplicação de vernizes fluoretados, bochechos com flúor. O uso de lubrificantes labiais é de grande ajuda para prevenir o ressecamento dos lábios.

Em caso de estomatite ou mucosite propõe-se dois tipos de terapias, **tabela 2**, um protocolo preventivo que deverá ser iniciado ao terceiro dia de quimioterapia para evitar aparecimento e/ou atenuar sua agressividade. E o protocolo terapêutico, quando as lesões já se encontram instaladas. Em ambos os casos é importante uma higiene bucal prévia com técnica não invasiva (gaze, água ou dentifrício) ou com escova dental ultrasuave, dependendo do estado do paciente.

A clorexidina é um anti-séptico com amplo espectro antimicrobiano, bacteriostático com especial atividade sobre gram positivos, esporostático e fungistático. Sua ação é rápida, apresentando, além disso, uma considerável persistência e aderência residual. Por suas características ca-

Tabela 2. Protocolo de clorexidina no Departamento de Pediatria-- INEN.

Protocolo Preventivo	Realizar higiene bucal com gaze e água ou escova dental e dentifrício. Colutórios ou gel de clorexidina à 0.12% sem álcool uma vez ao dia por 7 dias.
Protocolo Terapêutico	<i>Pacientes maiores de 6 anos:</i> Realizar higiene bucal com gaze e água ou escova dental e dentifrício. Colutórios ou gel de clorexidina à 0.12% sem álcool duas vezes ao dia por 15 dias.
	<i>Pacientes menores de 6 anos:</i> Realizar higiene bucal com gaze e água ou escova dental e dentifrício. Uso de gel ou spray de clorexidina à 0.12.% sem álcool duas vezes ao dia por 10 dias.

tônicas possui a propriedade de adesão à mucosa bucal^{14,19}.

O uso de clorexidina em casos de mucosite bucal foi largamente estudado, apresentando diversos resultados^{12,19}. A clorexidina demonstrou que reduz as bactérias bucais, bem como, a colonização fúngica. Devido a isso, os estudos recomendam seu uso profilaticamente em pacientes que irão receber terapia não supressora¹⁹.

Outro agente utilizado para casos de mucosite é o gel bucal bioaderente, cujos componentes são a polivinilpirrovidona (PVP), o ácido hialurônico e o ácido glicirrético o qual tem propriedades anti-inflamatórias. Este gel aplica-se na mucosa bucal deixando um filme delgado o que permite ao paciente ingerir alimentos, além de reduzir a sintomatologia bucal que acompanha a mucosite¹¹.

Este protetor de mucosa está indicado em diversas alterações da mucosa bucal, não só no tratamento da mucosite, se utiliza para tratar outras lesões inflamatórias bucais, já que, melhora a sintomatologia inflamatória, irritativa e traumática da área bucofaríngea^{11,24}.

Também têm-se agentes naturais como é o aloe vera mais conhecido como babosa, seu conhecimento data de muito tempo. Sua utilização como planta medicinal foi muito importante para as antigas culturas como os gregos, romanos, egípcios, hebreus, assírios, árabes e para as culturas africanas, de onde se originou^{24,25}.

Na atualidade, e por suas características como regenerador celular e outras particularidades medicinais, se usam numerosas espécies de aloe em todo o mundo para condições que vão desde dermatite até câncer. Utiliza-se como unguento superficial para queimaduras menores, abrasões, feridas, úlceras malignas e outras lesões epiteliais²⁴.

Suas aplicações clínicas incluem desde pacientes com problemas de constipação, acné vulgar, psoríase vulgar, até alterações de tipo dermatológicas como dermatite seborreica, por radiação, entre outras. Mas sua aplicação está também dirigida à prevenção de infecções microbianas e mucosite^{24,25}.

É importante ter e conhecer diferentes alternativas de tratamento para oferecer ao paciente diferentes soluções.

Experiência clínica

Para concluir com nosso artigo queremos oferecer algumas experiências clínicas, que nos permitam perceber sem dúvida a importância do tratamento multidisciplinar, para uma satisfatória qualidade de vida.

Caso Clínico 1: Paciente de sexo feminino de 13 anos de idade com diagnóstico de Leucemia Linfática Aguda, que apresentava neutropenia severa. Ao exame intrabucal apresentava micose em região do paladar duro e cultivo faríngeo positivo para pseudomona aeruginosa. Observa-se leve depressão em zona do palato duro a qual se perfurou em poucos dias deixando comunicação buconasal, que persistiu até sua recuperação hematológica, tendo sido necessário, para sua alimentação e fonação adequada, a colocação de uma placa palatina ou obturadora, até a realização de cirurgia plástica reconstrutiva do defeito ósseo uma vez concluído o tratamento da leucemia.

Caso Clínico 2: Paciente do sexo masculino de 13 anos de idade, com antecedente de rabsomiosarcoma em seio maxilar aos 3 anos de idade, o qual recebeu tratamento com quimioterapia e radioterapia. Terminando o tratamento sem ter recidiva da doença. Após 10 anos, nas consul-

Caso Clínico 1



Figura 1. Vista de maxilar superior con comunicación buconasal.



Figura 2. Vista de maxilar superior con obturador palatino.



Figura 3. Vista de maxilar superior post- cirugía plástica.

tas de acompanhamento apresentou mobilidade em alguns dentes. Assim é encaminhado ao serviço de Odontopediatria. Ao realizar o exame clínico estomatológico observou-se depressão da bochecha direita, assimetria facial, linha de sorriso alterada, gengivite, abundante placa bacteriana, mobilidade dentária grau 3 na região ântero superior, com alterações oclusais. Tendo sido indicada radiografia panorâmica, na que se evidência uma alteração na morfologia e estrutura óssea do hemimaxilar superior direito, com deficiência no desenvolvimento do seu processo alveolar, hipoplasia do seio maxilar ipsilateral e padrão trabecular atípico. No lado esquerdo da região posterior da mandíbula se observa alteração, não se evidencia continuidade na linha oblíqua externa e corticais do canal mandibular, além de rarefação óssea circundante aos dentes 46 e 47.

Na porção dentária se evidência hipoplasia radicular dos dentes 22, 26 e 46; e aplasia radicular nos 17, 13, 12, 11, 21 e 47. O germe dentário 27 apresenta aplasia radicular e hipoplasia coronária com o fechamento apical prematuro. Além disso, não se observa a cortical de sua cripta óssea o que sugere inclusão em tecido mole; provavelmente a fibrose pós radioterapia.

Dentro do plano de tratamento, realizaram-se exodontias dos elementos com ampla mobilidade e tratamento periodontal, possibilitando ao paciente condições ótimas para a utilização uma prótese removível.

Caso Clínico 3: Paciente do sexo feminino de 9 anos de idade com diagnóstico de Leucemia Linfática Aguda. Encontra-se hospitalizada iniciando terapia de indução e apresenta-se com neutropenia severa a qual gera mucosite IV e lesões herpéticas em cavidade bucal causando

Caso Clínico 2



Figura 4. Vista frontal.



Figura 5. Vista lateral.



Figura 6. Vista intraoral inicial.



Figura 7. Radiografía anterosuperior.



Figura 8. Radiografía panorámica.



Figura 9. Vista intraoral final. Antes de colocación de prótesis.

grande dor, limitação à mastigação e deglutição. Assim, inicia-se o protocolo terapêutico com clorexidina, analgésicos endovenosos e antimicrobóticos. Uma notável melhora pode ser observada após 48 horas.

Caso Clínico 4: Paciente do sexo masculino com antecedente de Linfoma Não Hodgkin, 1º em maxilar superior aos 9 anos de idade. Dentro do esquema de tratamento recebeu quimioterapia e radioterapia. Sem recidiva de doença.

Chega a consulta após ter completado 12 anos do tratamento, apresentando assimetria facial, hipoplasia maxilar, e múltiplas lesões cariosas. Na radiografia panorâmica observa-se calcificação segmentada do processo estilóideo bilateral. Opacificação parcial de ambos os seios maxilares. Bordas ósseas severamente reabsorvidas com zonas de abscessos periodontais. Processos osteolíticos perirradiculares que comprometem a totalidade do suporte ósseo dando aspecto de dentes flutuantes. Edêntulo parcial de ambos maxilares.

Caso Clínico 3



Figura 10. Lesiones vesiculares y tejido necrótico a nivel de mucosa de paladar duro.



Figura 11. Lesiones herpéticas en labio inferior y en punta de lengua.



Figura 12. Lesiones ulcerosas y zonas necróticas a nivel de mucosa de paladar duro. Cursa con mucositis IV.



Figura 13. Lesiones vesiculares en dorso de lengua con lesiones herpéticas en labio inferior.

Caso Clínico 4

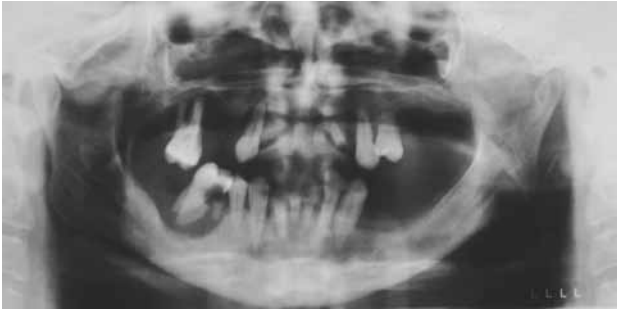


Figura 14. Radiografía Panorámica post tratamiento de radioterapia. Se evidencia alteración del proceso estilohioideo bilateral. Opacificación parcial de ambos senos maxilares. Rebordes óseos severamente reabsorbidos con zonas de abscesos periodontales. Procesos osteolíticos perirradiculares que comprometen la totalidad del soporte óseo dando aspecto de dientes flotantes. Edéntulo parcial ambos maxilares.

Debido à situación odontológica do paciente, só poderá ser realizado tratamento radical de exodontico e adequação da cavidade bucal para a colocação de prótese em ambos os maxilares.

Conclusões

- É importante conhecer as lesões características e complicações das terapias antineoplásicas, diagnosticá-las e tratá-las para melhorar as condições dos pacientes.
- Os esquemas preventivos são de grande ajuda, diminuem a agressividade dos efeitos tóxicos que envolvem as mucosas.
- Nos últimos anos a utilização de radioterapia cranial foi reduzida aos casos estritamente necessários. É importante conhecer os riscos que se geram durante as etapas de crescimento e desenvolvimento dentocriofacial.
- Recomenda-se individualizar o tratamento da cada paciente. Os protocolos preestabelecidos são de grande ajuda para uma melhor atenção hospitalar.

Bibliografía

1. Cabrizo Merino MC, Oñate Sanchez RE. Aspectos odontoestomatológicos en oncología infantil. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2005; 10: 41-7.
2. Complicaciones orales del cáncer y de su terapia. www.med.uni-bonn.de/cancernet/302904.html Setiembre 2002.
3. Childers NK, Stinnett EA, Wheeler P. Oral complications in children with cancer. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993; 75: 41-7.
4. Dos Santos Oliveira J, Ventiades JA, Fontana NN. Conducta odontológica em pacientes pediátricos portadores de leucemia.
5. Sepulveda E, Brethauer U, Jimenez M. Detección del virus herpes simple en lesiones de la mucosa oral en pacientes con terapia oncológica. *Med Oral* 2003; 8: 329-333.
6. Quasso L, Scipioni C, Pavesi L. Complicaciones periodontales en las leucemias en edad pediátrica. *Av Periodon Implantol* 2005; 17(2): 55-68.
7. Pereira L, Batista L, Gordón -Nuñez MA. Prevention of oral lesions in children with acute lymphoblastic leukemia. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2006; 70: 1847-51.
8. Collard MM, Hunter ML. Dental care in acute lymphoblastic leukaemia: experiences of children and attitudes of parents. *International Journal of Paediatric Dentistry* 2001; 11: 274-80.
9. Nguyen AM. Manejo dental de pacientes que recibieron quimioterapia y radioterapia. *AGD* 1992-1993; 5: 47-56.

10. Meraw SJ, Reeve CM. Dental considerations and treatment of the oncology patient receiving radiation therapy. *JADA* 1998; 129: 201-205.
11. Sabater MM, Rodríguez ME, Muñoz J. Tratamiento de la mucositis oral con un protector de la mucosa. *Dentum* 2006; 6(1): 36-41.
12. Melo de Brito EM, Fernandes MZ, Bezerra L. Evaluation of an oral preventive protocol in children with acute lymphoblastic leukemia. *Pesqui Odontol Bras* 2003; 17(2): 147-50.
13. El-Housseiny AA, Saleh SM, El-Masry AA. Assessment of Oral Complications in Children receiving chemotherapy. *J Clin Pediatr Dent* 2007; 31(4): 267-73.
14. Castell PA, Basté MA, Viles MC. Prevención y tratamiento de La mucositis en El paciente onco-hematológico. *Farmacia Hosp* 2001; 25(3): 27-37.
15. Sabater MM, López J, Rodríguez de Rivera ME. Estado buco-dental y mucositis oral. Estudio clínico en pacientes con enfermedades hematológicas. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006; 11: E497-502.
16. Gonzales H, Gonzales E, Zambrano O. Oral Candidiasis in children and adolescents with cáncer. Identification of *Candida* spp. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007; 12(6): E419-423.
17. Alberth M, Majoros L, Kovalecz G. Significance of Oral *Candida* Infections in Children with Cancer. *Pathology & Oncology Research* 2006; 12(4): 237-241.
18. Sepulveda E, Brethauer U, Rojas J. Ulceras orales en niños sometidos a quimioterapia: características clinicas y su relación con presencia de Virus Herpes Simple tipo I y *Candida Albicans*. *Oral Med & Pathol* 2005; 10: E1-8.
19. Cheng KKF, Chamg AM, Yuen MP. Prevention of oral mucositis in paediatric patients treated with chemotherapy: a randomized crossover trial comparing two protocols of oral care. *European Journal of Cancer* 2004; 40: 1208-1216.
20. O'Sullivan E, Duggal MC, Bailey C. Changes in the oral microflora during cytotoxic chemotherapy in children being treated for acute leukemia. *International Journal of Paediatric Dentistry* 1994; 4: 31-34.
21. Scully C, Sonis S. Oral mucositis. *Oral Diseases* 2006; 12: 229-41.
22. Cordova JC, Galvao C, Lunardi A. Oral Health and Dental Anomalies in patients treated for leukemia in childhood and adolescence. *Peadiatr Blood Cancer* 2009; 53: 361-65.
23. Miller AB. Reporting results of cancer treatment. *Journal of the American Cancer Society* 47: 207-214, 1981.
24. Vogler B, Ernser E. Aloe Vera: a systemic review of its clinical effectiveness. *British Journal of General Practice* 1999; 49: 823-28.
25. Pecere T, Gazzola V, Mucignat C. Aloe-emodin is a new type of anticancer agent with selective activity against neuroectodermal tumors. *Cancer research* 2000; 60(1): 2800-4.

Recebido: 06-11-2009

Aceito: 22-01-2010

Correspondência: sgru03@hotmail.com

Manejo odontológico de paciente con Deficit de Factor XII: Reporte de un caso

Dental management of a patient with Factor XII Deficiency: Report of a case

Hermida L *
Alvarez L *
Lewis W *
Boggia B **
Segovia A ***
Rodríguez I**

Resumen

El Servicio de Medicina Transfusional del Centro Hospitalario Pereira Rossell es el centro de referencia nacional en el área materno infantil.

En el marco del convenio MSP- Facultad de Odontología de la UDELAR, se atienden en este Servicio pacientes con diversas coagulopatías.

El déficit de factor XII es una patología de baja prevalencia (1-1000000) y no existe evidencia científica que respalde protocolos clínicos de atención a nivel odontológico.

Se presenta el caso clínico del paciente NT, portador de esta patología, de alto riesgo con alta actividad de caries, en dentición mixta, a quien se le realizó tratamiento odontológico integral con apoyo del equipo multidisciplinario que trabaja en el Servicio de Hemoterapia del CHPR.

Palabras Clave: Tratamiento odontológico- Déficit factor XII- niños.

Abstract

The Transfusional Department at the Pereira Rossell Hospital in Montevideo- Uruguay is the

National Reference Center in the field of the mother-children assistance.

The School of Dentistry of the Universidad de la República and the Public Health State Department have an agreement to give assistance together to patients with different blood disorders.

Factor XII deficit is a low prevalence pathology (1-1000000) and there is not scientific evidence to support clinical dental management.

We present a case report of a patient with factor XII deficit, high risk and high caries activity, mixed dentition, who was integrally treated with the support of the interdisciplinary team of the Hemotherapy Department at CHPR

Key words: Dental Treatment, Factor XII deficit, children.

Introducción

El factor XII inicia la coagulación de tipo intrínseco. Está contenido en el plasma, en el suero y también en los tejidos. La deficiencia severa de éste es una patología muy rara y un tanto des-

* Facultad de Odontología, Universidad de la República. Programa Docencia Servicio Investigación- Área del Niño y CHPR, Montevideo, Uruguay

** Médico Hemoterapeuta- Centro Hospitalario Pereira Rossell, Montevideo, Uruguay

***Psicóloga, Centro Hospitalario Pereira Rossell, Montevideo, Uruguay

conocida. Se ha reportado que su prevalencia es muy baja (1: 1.000.000).

Si bien es un trastorno asintomático que no causa sangrado en la persona afectada, los tiempos de coagulación están alterados en pruebas de laboratorio. El tiempo parcial de tromboplastina es prolongado y el recuento de factor XII es anormal. Esta afección congénita y hereditaria resulta de una deficiencia de proteína plasmática, Factor XII, la cual es causada por un gen anormal.

El Servicio de Medicina Transfusional del Centro Hospitalario Pereira Rossell en Montevideo, Uruguay, es el centro de referencia nacional para la atención de las coagulopatías en niños. Este Servicio cuenta con profesionales en las áreas de

Hemoterapia, Pediatría, Odontopediatría, Psicología, Técnicos Hemoterapeutas, entre otros. Se atiende al paciente pediátrico portador de una coagulopatía en forma integral, tanto ambulatoria como hospitalizado, según lo requiera el caso.

Se reporta el caso de un paciente de 7 años con déficit de factor XII que requería tratamiento odontológico. Al revisar la literatura no encontramos evidencia científica que respaldara el manejo odontológico en pacientes con esta coagulopatía.

Caso clínico

Paciente de 7 años, sexo masculino, que acude al Servicio de Medicina Transfusional del Centro



Figura 1.

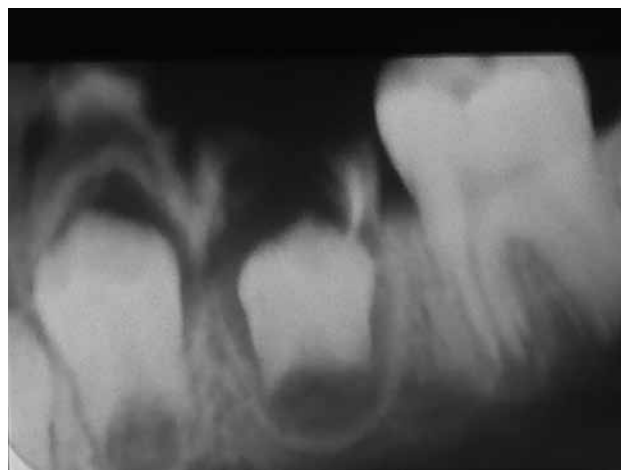


Figura 2.



Figura 3.



Figura 4.



Figura 5.

Hospitalario Pereira Rossel por presentar déficit de Factor XII, diagnosticado por exámenes de laboratorio practicados para realizarle un procedimiento quirúrgico.

Al examen bucal presentaba alta actividad de caries con destrucción coronal de varios molares deciduos. Los primeros molares permanentes inferiores comenzaban a erupcionar. Como examen complementario se realizó radiografía panorámica para valorar el estado de los gérmenes permanentes. Debido a la destrucción coronal y compromiso pulpar en molares deciduos, se planteó la necesidad de extracciones múltiples.

Se realizó la evaluación del caso en conjunto con el equipo multidisciplinario que trabaja en el Servicio de Hemoterapia del CHPR, conformado por Médico Hemoterapeuta, Médico Pediatra, Sicólogo y Odontólogo, para decidir la conducta a seguir desde el punto de vista general. Debido a que estos pacientes no presentan sangrado anormal, se decidió realizar las extracciones dejando al paciente internado para observación, utilizando solamente hemostáticos locales.

Se determinó el grupo sanguíneo y se realizó la extracción dentaria que ocasionaría menor trau-



Figura 6.

ma quirúrgico. Se realizó tratamiento con transtamina vía oral y local, e internación por 24 horas para observación. Se realizó control a las 24 horas y el paciente fue dado de alta. Se controló nuevamente a las 48 horas y se observó buena evolución.

Debido a que no presentó complicaciones se decidió continuar con las demás extracciones dentarias. En las sucesivas intervenciones se procedió de igual forma con la salvedad de que el paciente permanecería menos tiempo internado. Se realizó control 24 y 48 horas post – extracción. Los resultados fueron los mismos.

En la cuarta intervención el paciente fue dado de alta inmediatamente y citado para control a las 24 horas.

Se realizaron sellantes en los primeros molares permanentes y un esquema preventivo completo.

Conclusiones

El caso reportado representó un desafío para el equipo tratante, no por los procedimientos realizados sino por la falta de evidencia con respecto

al manejo. Sin embargo, teniendo en cuenta las características de la enfermedad y el resultado del tratamiento realizado podemos concluir que desde el punto de vista clínico no existen riesgos que contraindiquen la atención odontológica

en pacientes con esta coagulopatía. Por lo tanto pueden ser tratados con los procedimientos habituales, aunque queda abierta la interrogante en caso de necesitar ser sometido a procedimientos quirúrgicos mayores.

Bibliografía

1. Castellanos J, Gray O, Diaz L. Manejo dental de Pacientes con Enfermedades Sistémicas.. Edit. Manual Moderno. México, 1996
2. Cohen G, Glick M. Déficit de Factores. Medicina Interna en Odontología. Tomo I. Editorial Salvat. Barcelona, 1992
3. Patton L, Webster W. Hemorragia y Trastornos de la Coagulación.. Editorial McGraw Hill Interamericana. Novena Edición. México, 1996.
4. Cornudella R, Puente F, Hortells JL, Gutiérrez M. Moderate deficiency of Factor XII associated with postoperative deep venous thrombosis. *Sangre (Barc)*, 1989 Apr; 34(2):144-6.
5. Miljic P, Rolovic Z, Elezovic I et al. Hereditary deficiency of antithrombin III, protein C, protein S and factor XII in 121 patients with venous or arterial thrombosis. *Srp Arh Celok Lek*, 1999 Jan- Feb; 127(1-2):21-7.
6. Vangelisti R, Pagnacco O, Ristagno G et al. Prevention of hemorrhage and dental treatment of patients with congenital or acquired coagulopathies. *Minerva Stomatol*. 1997 Nov;46(11):621-6.
7. Mankad PS, Codispoti M. The role of fibrin sealants in hemostasis. *Am J Surg*. 2001 Aug;182(2 Suppl):215-285.
8. Lämmie B, Wuillemin WA, Huber I et al. Thromboembolism and bleeding tendency in congenital factor XII deficiency- a study on 74 subjects from 14 Swiss families. *Thromb Haemost*. 1991 Feb 12;65(2):117-21.
9. Canadian Hemophilia Society. Factor XII Deficiency: an inherited bleeding disorder. Canadian Association of Nurses in Hemophilia Care, 2004.

Recibido: 17 -10 - 2010

Aceptado: 22-12- 2010

Correspondencia:laurahermidabruno@gmail.com

Manejo odontológico do paciente com Deficiência de Fator XII: Relato de caso

Dental management of a patient with Factor XII Deficiency: Report of a case

Hermida L *
Alvarez L *
Lewis W *
Boggia B **
Segovia A ***
Rodríguez I**

Resumen

El Servicio de Medicina Transfusional del Centro Hospitalario Pereira Rossell es el centro de referencia nacional en el área materno infantil.

En el marco del convenio MSP- Facultad de Odontología de la UDELAR, se atienden en este Servicio pacientes con diversas coagulopatías.

El déficit de factor XII es una patología de baja prevalencia (1-1000000) y no existe evidencia científica que respalde protocolos clínicos de atención a nivel odontológico.

Se presenta el caso clínico del paciente NT, portador de esta patología, de alto riesgo con alta actividad de caries, en dentición mixta, a quien se le realizó tratamiento odontológico integral con apoyo del equipo multidisciplinario que trabaja en el Servicio de Hemoterapia del CHPR.

Palabras Clave: Tratamiento odontológico- Déficit factor XII- niños.

Abstract

The Transfusional Department at the Pereira Rossell Hospital in Montevideo- Uruguay is the

National Reference Center in the field of the mother-children assistance.

The School of Dentistry of the Universidad de la República and the Public Health State Department have an agreement to give assistance together to patients with different blood disorders.

Factor XII deficit is a low prevalence pathology (1-1000000) and there is not scientific evidence to support clinical dental management.

We present a case report of a patient with factor XII deficit, high risk and high caries activity, mixed dentition, who was integrally treated with the support of the interdisciplinary team of the Hemotherapy Department at CHPR

Key words: Dental Treatment, Factor XII deficit, children.

Introdução

O fator XII inicia a via intrínseca da coagulação sanguínea. Está contido no plasma, no soro e também nos tecidos. A deficiência severa deste é uma patologia muito rara e um tanto descon-

*Faculdade de Odontologia, Universidade da República, Programa de Docência, Serviço De Investigação - Área da Criança e CHPR, Montevideu, Uruguai

**Médico Hemoterapeuta - Centro Hospitalar Pereira Rossell, Montevideu, Uruguai

***Psicóloga, Centro Hospitalar Pereira Rossell, Montevideu, Uruguai

hecida. Tem sido descrito com uma prevalência muito baixa (1: 1.000.000).

Apesar de ser um transtorno assintomático que não causa sangramento na pessoa afetada, os tempos de coagulação estão alterados em testes laboratoriais. O tempo parcial de tromboplastina é prolongado e a recontagem do fator XII é anormal. Esta condição congênita e hereditária é resultado de uma deficiência de proteína plasmática, Fator XII, a qual é causada por um gene anormal.

O Serviço de Medicina Transfusional do Centro Hospitalar Pereira Rossell em Montevideu, Uruguai, é o Centro de referência nacional para a atenção das coagulopatias em crianças. Este serviço conta com profissionais nas áreas de Hemoterapia, Pediatria, Odontopediatria, Psicolo-

gia, Técnicos Hemoterapeutas, entre outros. É realizado um atendimento integral do paciente pediátrico portador de uma coagulopatia, tanto ambulatorial como hospitalar, de acordo com a necessidade de cada caso.

Este relato de caso apresenta um paciente de 7 anos com deficiência do fator XII que necessitava tratamento odontológico. Ao revisar a literatura não encontramos evidência científica que respalde o manejo odontológico em pacientes com esta coagulopatia.

Caso clínico

Paciente de 7 anos, sexo masculino, compareceu ao Serviço de Medicina Transfusional do Cen-



Figura 1.

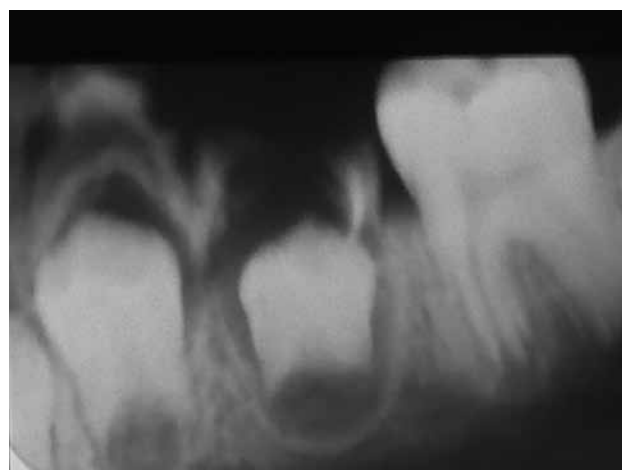


Figura 2.



Figura 3.



Figura 4.



Figura 5.

tro Hospitalar Pereira Rossel por apresentar deficiência de Fator XII, diagnosticado por meio de exames de laboratório praticados para realização de um procedimento cirúrgico.

O exame intra-oral evidenciou alta atividade de cárie com destruição coronária de vários molares decíduos. Os primeiros molares permanentes inferiores estavam iniciando a erupção. Como exame complementar foi realizado uma radiografia panorâmica para avaliar o estado dos germes dos dentes permanentes. Devido à grande destruição coronária e envolvimento pulpar nos molares decíduos, foi constatado a necessidade de extrações múltiplas.

A avaliação do caso foi realizada em conjunto com uma equipe multidisciplinar do Serviço de Hemoterapia do CHPR, composta do Médico Hemoterapeuta, Médico Pediatra, Psicólogo e Odontólogo, para decidir a conduta a ser seguida de um ponto de vista geral. Devido a estes pacientes não apresentarem um sangramento anormal, foi decidido pela realização das extrações deixando o paciente internado para observação, utilizando apenas os hemostáticos locais.



Figura 6.

Determinado o grupo sanguíneo, realizou-se a extração dentária que ocasionaria menor trauma cirúrgico. Foi realizado tratamento com transamina via oral e local, e internação por 24 horas para observação. Após 48 horas, o paciente foi novamente examinado e observou-se boa evolução.

Devido a não apresentação de complicações foi decidido continuar com as demais extrações dentárias. Nas sucessivas intervenções procedeu-se de forma igual, exceto que o paciente permaneceria com um tempo menor de internação. Foi realizado controle 24 e 48 horas pós-extração. Os resultados foram iguais.

Na quarta intervenção o paciente teve alta imediata e chamada para controle após 24 horas.

Foi realizada aplicação de selantes nos primeiros molares permanentes e um programa preventivo completo.

Conclusões

O relato de caso representou um desafio para a equipe de profissionais, não pelos procedimentos realizados, mas pela falta de evidência a res-

peito do manejo. No entanto, considerando as características da doença e o resultado do tratamento realizado, podemos concluir do ponto de vista clínico, que não existem riscos que contraindiquem a atenção odontológica em pacientes

com esta coagulopatia. Portanto, estes pacientes podem ser tratados com os procedimentos habituais, apesar de permanecer a dúvida em caso de necessidade de procedimentos cirúrgicos maiores.

Bibliografía

1. Castellanos J, Gray O, Diaz L. Manejo dental de Pacientes con Enfermedades Sistémicas.. Edit. Manual Moderno. México, 1996
2. Cohen G, Glick M. Déficit de Factores. Medicina Interna en Odontología. Tomo I. Editorial Salvat. Barcelona, 1992
3. Patton L, Webster W. Hemorragia y Trastornos de la Coagulación.. Editorial McGraw Hill Interamericana. Novena Edición. México, 1996.
4. Cornudella R, Puente F, Hortells JL, Gutiérrez M. Moderate deficiency of Factor XII associated with postoperative deep venous thrombosis. *Sangre (Barc)*, 1989 Apr; 34(2):144-6.
5. Miljic P, Rolovic Z, Elezovic I et al. Hereditary deficiency of antithrombin III, protein C, protein S and factor XII in 121 patients with venous or arterial thrombosis. *Srp Arh Celok Lek*, 1999 Jan- Feb; 127(1-2):21-7.
6. Vangelisti R, Pagnacco O, Ristagno G et al. Prevention of hemorrhage and dental treatment of patients with congenital or acquired coagulopathies. *Minerva Stomatol*. 1997 Nov;46(11):621-6.
7. Mankad PS, Codispoti M. The role of fibrin sealants in hemostasis. *Am J Surg*. 2001 Aug;182(2 Suppl):215-285.
8. Lämmie B, Wuillemin WA, Huber I et al. Thromboembolism and bleeding tendency in congenital factor XII deficiency- a study on 74 subjects from 14 Swiss families. *Thromb Haemost*. 1991 Feb 12;65(2):117-21.
9. Canadian Hemophilia Society. Factor XII Deficiency: an inherited bleeding disorder. Canadian Association of Nurses in Hemophilia Care, 2004.

Recebido: 17-10- 2010

Aprovado: 22 -12- 2010

Correspondência: laurahermidabruno@gmail.com

Información general

La Revista de Odontopediatría Latinoamericana es la publicación oficial de la Asociación Latinoamericana de Odontopediatría (ALOP) siendo dirigida a profesionales y estudiantes de odontología y áreas afines que estén interesados en la atención a la salud de niños y adolescentes. Ella es publicada dos veces por año en forma ininterrumpida, su objetivo es la divulgación de investigación y conocimiento en odontopediatría y áreas afines. El Comité de Redacción y el Consejo Editorial sigue los requisitos establecidos por el Comité Internacional de Editores de Revistas Biomédicas, publicado en 1997 (Directivas de Vancouver) (<http://www.icmje.org/>).

Instrucción para los autores

La revista acepta trabajos en las siguientes modalidades: artículos de investigación, artículos de revisión, relatos de caso, comunicaciones previas, cartas al editor. Serán considerados para publicación solamente artículos originales. Los trabajos originales deben ser enviados al Editor electrónicamente, solicitando apreciación para publicación e informando en carta de remisión que el material no fue publicado anteriormente y no está siendo considerado para publicación en otra revista, cualquier sea en el formato impreso o electrónico. La decisión de aceptación para publicación es de responsabilidad de los Editores y se basa en las recomendaciones del cuerpo editorial y/o revisores "ad hoc".

Los principios éticos de investigación definidos por la Declaración de Helsinki deberán ser respetados. Los autores deben describir en la sección de Material y Métodos la aprobación por los Comités de ética en investigación de la Institución donde la fue realizada.

Proceso de revisión y evaluación de manuscritos

Todos los artículos encaminados serán sometidos al análisis de por lo menos dos evaluadores.

1. En un primer momento, los trabajos serán evaluados por los editores en cuanto al cumplimiento de las normas editoriales y verificación de adecuación a los objetivos de la revista. En caso de cumplidos los requisitos será atribuido un código que lo identificará en las etapas siguientes. Durante todo el proceso de tramitación de los artículos, tanto evaluadores cuánto autores, no serán identificados por la otra parte.
2. Las obras que atiendan a los requisitos serán encaminadas al Comité de Evaluadores para apreciación en cuanto al mérito, método científico y precisión estadística. Si hubiera divergencia entre los evaluadores, el Editor podrá solicitar una tercera opinión.
3. El evaluador irá a emitir su parecer indicando si el manuscrito fue: a) aceptado, b) aceptado después de las correcciones sugeridas, c) rechazado para publicación.
4. Los autores cuyas obras necesitan de correcciones deben realizarlas y devolver al editor con una carta aceptando las sugerencias o exponiendo las razones para no acatarlas.
5. El Editor con base en la respuesta de los evaluadores aprobará o rechazará el manuscrito y comunicará su decisión a los autores.
6. Los trabajos aprobados serán revisados y adecuados al formato de la revista por el Editor y Consejo Editorial, la publicación será en consonancia con las prioridades y la disponibilidad de espacio. Una vez aceptado y publicado los derechos de la obra pertenecen a la Revista de Odontopediatría Latinoamericana. Las opiniones y conceptos emitidos, así como el contenido de los textos de las citas y referencias bibliográficas son de responsabilidad de los autores, no reflejando necesariamente la opinión del Cuerpo Editorial y de los Editores.

Tipos de Publicación

- **Editorial:** es un texto escrito por el editor o autor invitado, donde se discute una temática de especial importancia para la odontopediatría, incluyendo sus cuestiones institucionales.
- **Artículos de investigación:** son publicaciones originales concluidas sobre temas de interés de la especialidad. Describe nuevos descubrimientos en el formato de un trabajo que contiene informaciones que permitan la confirmación de sus resultados.
- **Artículos de revisión:** es una revisión de la literatura actualizada sobre un tema con un análisis crítico y objetiva sobre el estado actual del conocimiento. Compilan el conocimiento disponible sobre un determinado tema, contrastando opiniones de varios autores e incluyendo una profundizada y crítica pesquisa bibliográfica.
- **Relato de casos:** debe ser un relato sucinto y claro de interés especial, conteniendo introducción, descripción del caso o serie de casos, discusión y conclusiones. Debe ser acompañada por ilustraciones esenciales.
- **Cartas al Editor:** son comentarios, observaciones, críticas y sugerencias sobre los artículos publicados o argumentos de interés de los lectores, siempre basado en evidencias científicas referenciadas.
- **Comunicaciones previas:** son resultados preliminares de trabajos de investigación

Presentación del manuscrito

La obra debe ser redactada en español y portugués (digitalizados en programas compatibles con "Microsoft Word sea Windons") en fuente Arial 12, espacio doble con márgenes de 2,5 centímetros y página tamaño A4. Las páginas, con la salvedad de la hoja de presentación, deben ser numeradas y estructuradas en la siguiente secuencia.

1. Hoja de presentación, conteniendo:

- Título del trabajo (máximo de 50 caracteres con espacios y solamente la primera palabra en mayúscula);
- Nombre completo de los autores, seguido de su principal titulación y filiación institucional y correo electrónico (se existen más de 6 autores debe ser presentado justificación);
- Dirección completa (incluyendo teléfono) del autor principal

2. Texto, conteniendo:

- Título y subtítulo (presentar versiones en español, portugués e inglés)
- Resumen: en español o portugués, no debe exceder 250 palabras. Debe incluir las siguientes secciones: objetivos, material y métodos, resultados y conclusiones. No usar abreviaciones o siglas.
- Palabras clave: Al final del resumen deben ser incluidas a lo sumo seis (6) palabras llaves, en consonancia con los "Descriptores para Ciências da Saúde" – BIREME (DeCS). Consulta electrónica por la dirección <http://decs.bvs.br/>
- Abstract: Versión en inglés del resumen.
- Keywords: Palabras claves en su versión en inglés.
- Introducción: Presentando el estado actual del conocimiento con relación al tema, indicando las hipótesis y objetivos del trabajo.
- Material y Métodos: Debe ser presentado con detalles suficientes para ir a permitir la confirmación de las observaciones. Especificar la población del estudio (con el tipo de muestra y la técnica). Citar los métodos estadísticos utilizados y los programas de ordenador empleados. Presentar evidencias claras de que los principios éticos fueron seguidos.

- Resultados: Debe describir los resultados obtenidos, considerándose los objetivos propuestos. No repetir los datos de tablas o gráficos.
- Tablas: deberán ser numeradas consecutivamente en números arábigos según la orden que aparecen en el texto, estar en páginas separadas y presentar una legenda en la parte superior. Las notas de rodapié deberán ser indicadas por asteriscos y restrictas al mínimo indispensable.
- Fotografías/figuras: Deberá ser enviada en archivo JPG o TIF con resolución mínima de 300DPI, acompañada con legenda. Los editores reservan el derecho de publicarlas en colores o negro y blanco. Las fotos de observaciones microscópicas deberán poseer la indicación de la escala/ampliación efectuada. Si la figura ya fue publicada se debe mencionar el autor y presentar la autorización.
- Discusión: Presentar como una sección independiente de los resultados. Considerar principalmente los aspectos innovadores e importantes del estudio y relatar las observaciones relevantes de otros estudios. Mencionar los beneficios y limitaciones del trabajo.
- Conclusiones: Debe resumir los principales hallazgos, sugerencias o recomendaciones.
- Abreviaturas y símbolos: Todas las abreviaciones deben tener su descripción por extenso, entre paréntesis, en la primera vez en que son mencionadas. No utilizarlas en el título, resumen o conclusiones.
- Agradecimientos: cuando considerado necesario y en relación las personas o instituciones
- Referencias: Deberá contener solamente las citadas en el texto y estar numeradas (números arábigos) en consonancia con la orden de aparición en el texto, en estilo Vancouver en consonancia con los ejemplos a continuación. Adopta las normas de publicación del International Committee of Medical Journal Editors, disponible en la dirección electrónica [HTTP://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html](http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html). Debe utilizarse solamente las referencias esenciales al desarrollo del artículo y no exceder 30 referencias; para trabajos de revisión ese número deberá ser a lo sumo 50.

Ejemplos:

1. Artículo de revista

Mount GJ. Clinical requirements for a successful "sandwich"-dentine to glass ionomer cement to composite resin. *Aust Dent J* 1989;34:259-65.

Ferrari M. Use of glass ionomers as bondings, linings, or bases. In: Davidson CL, Mjor IA, eds. *Advances in Glass Ionomer Cements*. Berlin, Germany / Chicago, Ill: Quintessence Publishing Co; 1999:137-48.

Croll TP, Bar-Zion Y, Segura A, et al. Clinical performance of resin-modified glass ionomer cement restoration in primary teeth: A retrospective evaluation. *J Am Dent Assoc* 2001;132:1110-6.

American Academy of Pediatric Dentistry. Oral Health Policy on Interim Therapeutic Restoration. *Reference Manual* 2008-09. *Pediatr Dent* 2009;30:38.

2. Libro

Pinkhan JR, Casamassimo PS, Fields HW, McTigue, DL, Nowak A. *Pediatric Dentistry: Infancy Through Adolescence*. 4^a ed. Philadelphia, Pa: WBSaunders; 2005.

Capítulo de libro

PS Casamassimo Childrens Pulpa Dentaria capítulo 3 en: A.Pediatric Dentistry:Infancy Through Adolescence.4ª ed.Philadelphia,Pa:WBSaunders; 2005.

3. Referencia electrónica

Morse SS. Factors in the emergence of infectious diseases.Emerg Infect Dis
Accesado (2005 Jun 5). Disponible en: URL:<http://www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.htm>

Envío de trabajos

- *Por correo electrónico (e-mail)*

Para: *editor.alop-odontopediatria.org, guidoperona54@hotmail.com, fabianfraiz@gmail.com*

Asunto: Publicación Artículo Revista de Odontopediatría Latinoamericana.

Cuerpo: Título de artículo, nombre de autor, solicitando revisión y publicación.

Archivo adjunto: Artículo en Word, archivos de figuras, tablas.

Informação geral

A Revista Latino-americana de Odontopediatria é a publicação oficial da Associação Latino-americana de Odontopediatria (ALOP) sendo dirigida a profissionais e estudantes de odontologia e áreas afins que estejam interessados na atenção à saúde de crianças e adolescentes. Ela é publicada duas vezes por ano ininterruptamente, seu objetivo é a divulgação de pesquisas e conhecimento em odontopediatria e áreas correlatas. O Comitê de Redação e o Conselho Editorial segue os requisitos estabelecidos pelo Comitê Internacional de Editores de Revistas Biomédicas, publicado em 1997 (Diretrizes de Vancouver) (<http://www.icmje.org/>).

Instruções para autores

A revista aceita trabalhos nas seguintes modalidades: artigos de pesquisa, artigos de revisão, relatos de caso, comunicações prévias, cartas ao editor. Serão considerados para publicação somente artigos originais. Os trabalhos originais devem ser enviados ao Editor eletronicamente, solicitando apreciação para publicação e informando em carta de encaminhamento que o material não foi publicado anteriormente e não está sendo considerado para publicação em outro periódico, quer seja no formato impresso ou eletrônico. A decisão de aceitação para publicação é de responsabilidade dos Editores e baseia-se nas recomendações do corpo editorial e/ou revisores “ad hoc”.

Os princípios éticos de pesquisa definidos pela Declaração de Helsinki deverão ser respeitados. Os autores devem descrever na seção de Material e Métodos a aprovação pelos Comitês de ética em Pesquisa da Instituição onde a pesquisa foi realizada.

Processo de revisão e avaliação de manuscritos

Todos os artigos encaminhados serão submetidos à análise de pelo menos dois avaliadores.

1. Os trabalhos serão avaliados primeiramente pelos editores quanto ao cumprimento das normas editoriais e verificação de adequação aos objetivos da revista. Em caso de cumpridos os requisitos será atribuído um código que o identificará nas etapas seguintes. Durante todo o processo de tramitação dos artigos, tanto avaliadores quanto autores, não serão identificados pela outra parte.
2. As obras que atendam aos requisitos serão encaminhadas ao Comitê de Avaliadores para apreciação quanto ao mérito, método científico e precisão estatística. Se houver divergência entre os avaliadores, o Editor poderá solicitar uma terceira opinião.
3. O avaliador irá emitir seu parecer indicando se o manuscrito foi: a) aceito, b) aceito após as correções sugeridas, c) rejeitado para publicação.
4. Os autores cujas obras necessitam de correções devem realizá-las e devolver ao editor com uma carta aceitando as sugestões ou expondo as razões para não acatá-las.
5. O Editor com base na resposta dos avaliadores aprovará ou recusará o manuscrito e comunicará sua decisão aos autores.
6. Os trabalhos aprovados serão revisados e adequados ao formato da revista pelo Editor e Conselho Editorial, a publicação será de acordo com as prioridades e a disponibilidade de espaço. Uma vez aceito e publicado os direitos da obra pertencem à Revista de Latino-americana de Odontopediatria. As opiniões e conceitos emitidos, bem como o conteúdo dos textos das citações e referências bibliográficas são de responsabilidade dos autores, não refletindo necessariamente a opinião do Corpo Editorial e dos editores.

Tipos de Publicação

- **Editorial:** é um texto escrito pelo editor ou autor convidado, onde se discute uma temática de especial importância para a odontopediatria, incluindo suas questões institucionais.
- **Artigos de pesquisa:** são publicações de pesquisa concluídas sobre temas de interesse da especialidade. Descreve novas descobertas no formato de um trabalho que contém informações que permitam a confirmação dos seus resultados.
- **Artigos de Revisão:** é uma revisão da literatura atualizada sobre um tema com uma análise crítica e objetiva sobre o estado atual do conhecimento. Compilam o conhecimento disponível sobre um determinado tema, contrastando opiniões de vários autores e incluindo uma aprofundada e crítica pesquisa bibliografia.
- **Relato de casos:** deve ser um relato sucinto e claro de interesse especial, contendo introdução, descrição do caso ou série de casos, discussão e conclusões. Deve ser acompanhada por ilustrações essenciais.
- **Cartas ao Editor:** são comentários, observações, críticas e sugestões sobre os artigos publicados ou argumentos de interesse dos leitores, sempre baseado em evidências científicas referenciadas.
- **Comunicações prévias:** são resultados preliminares de trabalhos de investigação.

Apresentação do manuscrito

A obra deve ser redigida em espanhol e português (digitalizados em programas compatível com "Microsoft Word for Windows") em fonte Arial 12, espaço duplo com margens de 2,5 centímetros e página tamanho A4. As páginas, com exceção da folha de rosto, devem ser numeradas e estruturadas na seguinte sequência:

1. Folha de rosto, contendo:

- Título do trabalho (máximo de 50 caracteres com espaços e somente a primeira palavra em maiúscula);
- Nome completo dos autores, seguido de sua principal titulação e filiação institucional e email (se existem mais de 6 autores deve ser apresentado justificativa);
- Endereço completo (incluindo telefone) do autor principal

2. Texto, contendo:

- Título e subtítulo (apresentar versões em espanhol, português e inglês)
- Resumo: em espanhol ou português, não deve exceder 250 palavras. Deve incluir as seguintes seções: objetivos, material e métodos, resultados e conclusões. Não usar abreviações ou siglas.
- Palavras chaves: Ao final do resumo devem ser incluídas no máximo seis (6) palavras chaves, de acordo com os Descritores para Ciências da Saúde – BIREME (DeCS). Consulta eletrônica pelo endereço <http://decs.bvs.br/>
- Abstract: Versão em inglês do resumo.
- Keywords: Palavras chaves na sua versão em inglês.
- Introdução: Apresentando o estado atual do conhecimento com relação ao tema, indicando as hipóteses e objetivos do trabalho.
- Material e Métodos: Deve ser apresentado com detalhes suficientes para ir permitir a confirmação das observações. Especificar o desenho e a população do estudo (com o tipo de amostra e a técnica de amostragem). Citar os métodos estatísticos utilizados e os programas de computador empregados. Apresentar evidências claras de que os princípios éticos foram seguidos.
- Resultados: Deve descrever os resultados obtidos, considerando-se os objetivos propostos. Não repetir os dados de tabelas ou gráficos.

- Tabelas: deverão ser numeradas consecutivamente em algarismos arábicos segundo a ordem que aparecem no texto, estar em páginas separadas e apresentar uma legenda na parte superior. As notas de rodapé deverão ser indicadas por asteriscos e restritas ao mínimo indispensável.
- Fotografias/figuras: Deverá ser enviada em arquivo JPG ou TIF com resolução mínima de 300DPI, acompanhada com legenda. Os editores reservam o direito de publicá-las em cores ou preto e branco. As fotos de observações microscópicas deverão possuir a indicação da escala/ampliação efetuada. Se a figura já foi publicada deve-se mencionar o autor e apresentar a autorização.
- Discussão: Apresentar como uma seção independente dos resultados. Considerar principalmente os aspectos inovadores e importantes do estudo e relatar as observações relevantes de outros estudos. Mencionar os benefícios e limitações do trabalho.
- Conclusões: Deve resumir os principais achados, sugestões ou recomendações.
- Abreviaturas e símbolos: Todas as abreviações devem ter sua descrição por extenso, entre parênteses, na primeira vez em que são mencionadas. Não utilizá-las no título, resumo ou conclusões.
- Agradecimentos: quando considerado necessário e em relação a pessoas ou instituições
- Referências: Deverá conter somente as citadas no texto e estar numeradas (algarismos arábicos) de acordo com a ordem de aparição no texto, em estilo Vancouver de acordo com os exemplos a seguir. Adota as normas de publicação do International Committee of Medical Journal Editors, disponível no endereço eletrônico [HTTP://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html](http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html) Deve se utilizar somente as referencias essenciais ao desenvolvimento do artigo e não exceder 30 referencias; para trabalhos de revisão esse número deverá ser no máximo 50.

Exemplos:

1. Artigos de revistas

Mount GJ. Clinical requirements for a successful “sandwich”-dentine to glass ionomer cement to composite resin. *Aust Dent J* 1989;34:259-65.

Ferrari M. Use of glass ionomers as bondings, linings, or bases. In: Davidson CL, Mjor IA, eds. *Advances in Glass Ionomer Cements*. Berlin, Germany/Chicago, Ill: Quintessence Publishing Co; 1999:137-48.

Croll TP, Bar-Zion Y, Segura A, et al. Clinical performance of resin-modified glass ionomer cement restoration in primary teeth: A retrospective evaluation. *J Am Dent Assoc* 2001;132:1110-6.

American Academy of Pediatric Dentistry. Oral Health Policy on Interim Therapeutic Restoration. *Reference Manual* 2008-09. *Pediatr Dent* 2009;30:38.

2. Livros

Pinkhan JR, Casamassimo PS, Fields HW, McTigue DL, Nowak A. *Pediatric Dentistry: Infancy Through Adolescence*. 4ª ed. Philadelphia, Pa: WBSaunders; 2005.

Capítulos de livros

PS Casamassimo *Childrens Pulpa Dentaria* capítulo 3 en: A. Pediatric

Dentistry: Infancy Through Adolescence. 4ª ed. Philadelphia, Pa: WBSaunders; 2005.

3. Referencias electrónicas

Morse SS. Factors in the emergence of infectious diseases. *Emerg Infect Dis* Accedido(2005 Jun 5). Disponible en: URL: <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.htm>

Envio dos trabalhos

- *Por correio eletrônico (e-mail)*

Para: *editor.alop-odontopediatria.org, guidoperona54@hotmail.com, fabianfraiz@gmail.com*

Assunto: Publicación Artículo Revista de Odontopediatría Latinoamericana

Corpo: Título de artículo, nombre de autor, solicitando revisión y publicación,

Arquivos anexos: Artículo en Word, archivos de figuras, tablas.



“Trabajando por la sonrisa de los niños latinoamericanos”

Asociación Latinoamericana de Odontopediatría

ALOP

Junta Directiva (2009-2011)

Presidente: Francisco José Hernández Restrepo (Colombia)

Vicepresidente: Jorge Luis Castillo Cevallos (Perú)

Secretaria: Yvette Reyes Rangel (Venezuela)

Tesorera: María Alejandra Lipari Valdés (Chile)

Vocal: Adriana Pistochini (Argentina)

Vocal: Ludy Rodriguez (Bolivia)



**ASOCIACION
ARGENTINA DE
ODONTOLOGIA PARA
NIÑOS**



**ASOCIACIÓN
BRASILERA DE
ODONTOPEDIATRIA**



**SOCIEDAD
BOLIVIANA DE
ODONTOPEDIATRIA**



**SOCIEDAD
CHILENA DE
ODONTOPEDIATRIA**



**ACADEMIA
COLOMBIANA DE
ODONTOPEDIATRIA**



**ASOCIACIÓN
ECUATORIANA DE
ODONTOPEDIATRIA**



**ACADEMIA MEXICANA
DE ODONTOLOGÍA
PEDIÁTRICA**



**SOCIEDAD
PARAGUAYA DE
ODONTOPEDIATRIA Y
PREVENCIÓN**



**SOCIEDAD
PERUANA DE
ODONTOPEDIATRIA**



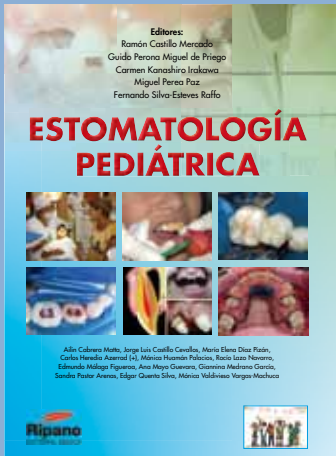
**SOCIEDAD DE
ODONTOLOGIA PARA
NIÑOS**

(Seccional de la Asociación
Odontológica Uruguaya)



**SOCIEDAD
VENEZOLANA DE
ODONTOPEDIATRIA**

- BIBLIOTECA RIPANO -



Autores: Ramón Castillo Mercado,
Guido Perona Miguel de Priego,
Carmen Kanashiro Irakawa, Miguel
Perea Paz y Fernando Silva-Esteves
Raffo
Edición 2010
Editado a todo color
Encuadernación de lujo
Tamaño: 21 x 29 cm



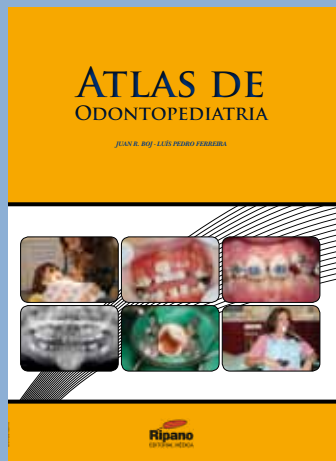
Autor: Fernando Escobar Muñoz
Editado a todo color
Edición de lujo
Tamaño: 29,52x21 cm
Más de 240 páginas
Edición 2011



Autor: Enrique González García
Editado a todo color
Encuadernación de lujo
Tamaño: 29 x 21 cm
Más de 230 páginas
Edición 2011



Editores: Juan Ramón Boj,
Montserrat Catalá,
Carlos García-Ballesta, Asunción
Mendoza y Paloma Planells
Más de 865 páginas a todo color
Encuadernación de lujo
Tamaño: 21 x 29,5 cm.
Edición 2010



Autores: Dr. Juan R. Boj y
Dr. Luís Pedro Ferreira
Tamaño: 23 x 16 cm.
Más de 140 páginas
Fotografías e ilustraciones a todo
color
Editado en Español y Portugués
Edición 2010



Autor: Dr. Elena Barbería Leache
Formato: 22 x 29 cm
200 páginas
Más de 600 fotografías a todo color
Tapa dura, encuadernación de lujo

