



UAC

Universidad Andina del Cusco



Revista Científica - Cultural / Carrera Profesional de Estomatología

Visión Odontológica

Volumen 1 - Nº 1 Julio a Diciembre 2014



Universidad Andina del Cusco
Facultad de Ciencias de la Salud
Carrera Profesional de Estomatología

Volumen 1 - N° 1 Julio a Diciembre 2014

Autoridades

Rector: Raymundo Espinoza Sánchez
Vicerrector Académico: Rodolfo Quiroz Valdivia
Vicerrector Administrativo: Emeterio Mendoza Bolívar

Jefe del Departamento
CD. Alhi Jordan Herrera Osorio
Coordinador Académico
CD. Carlos Máximo Tamayo Vargas

Comité Editorial

Mgt. Martin Tipián Tasayco
Mgt. Eduardo Longa Ramos
C.D. José Antonio Alanya Ricalde
C.D. Ninoska Sanchez Palomino

Comité de Etica

Editores

C.D. Iliá Tipismana Vera
C.D. Yuliana Ballon Valer
Mgt. Eleana Danitza Garate Villasante
Hecho el depósito legal en la Biblioteca Nacional
N°
ISSN.

Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Andina del Cusco
Av. La Cultura 730 – 732
Teléfono: 084 222910
Telefax: 084 242183
Email: visionodontologicaucac@gmail.com

Edición

Andina Imprenta
Área de impresiones / Direcciones de Producción de Bienes y Servicios UAC Urb. Ingeniería Larapa Grande S/N.
Teléfono 271840 anexo 117-416

Composición y Diagramación:
Haendel Mahatma Yoshiro, Quispe Ascuña

PUBLICACION PERIODICA: Semestral

Prohibida la reproducción total o parcial de los artículos publicados en esta revista “Visión Odontología”. La UAC no se responsabiliza por los conceptos contenidos de esta edición. El contenido de cada artículo es de responsabilidad exclusiva del autor o autores

PRESENTACIÓN

En la actualidad, la educación universitaria nos demanda una serie de retos; uno de ellos es lograr la calidad en la educación, esta se reafirma en pilares básicos como es la investigación y la mejora de la calidad profesional - humanista.

La Carrera Profesional de Estomatología no es ajena a estos requerimientos por lo que se encuentra comprometida con la formación de profesionales odontólogos capaces de satisfacer la demanda laboral y de la comunidad; nuestra Institución se encuentra encaminada en el proceso de acreditación y así cumplir con los parámetros de la calidad educativa.

Tanto docentes, estudiantes, administrativos y grupos de interés estamos comprometidos con el proceso de acreditación, por lo que la carrera viene realizando actividades académica, cursos de capacitación, jornadas estomatológicas, actividades sociales y campañas odontológicas en ayudan a la población.

En la determinación de incentivar la investigación y el desarrollo científico, les presentamos la segunda edición de la revista científica VISION ODONTOLOGICA, donde se pone a relucir los trabajos de investigación de los colegas de diferentes áreas, que compartirán con nosotros sus respectivos trabajos y conocimientos los cuales estarán al alcance de docentes y estudiantes de la carrera profesional de estomatología. Así; mismo deseo brindar un agradecimiento a todo el equipo colaborador por su tiempo y empeño en este proyecto.

Los invitamos a la lectura, estudio y meditación de esta edición, esperando que el contenido científico sea de gran estimulación y aporte a sus conocimientos.

COMITE EDITORIAL



Comité Editorial

Mgt. Martin Tipián Tasayco
Mgt. Eduardo Longa Ramos
C.D. José Antonio Alanya
Ricalde
C.D. Ninoska Sanchez
Palomino

Comité de Etica

Editores

C.D. Iliá Tipismana Vera
C.D. Yuliana Ballon Valer
Mgt. Eleana Danitza Garate
Villasante

Contenido

ARTICULO DE REVISIÓN >>

| | |
|---|----|
| Correcciones del largo e inclinación de la base craneal anterior: interpretación de los valores ANB | 05 |
|---|----|

INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA >>

| | |
|--|----|
| Efecto momificante del aceite del molle sobre la pulpa dentaria vital en 20 piezas dentales recientemente extraídas de seres humanos | 07 |
|--|----|

| | |
|--|----|
| Comparación in vitro de la acción antimicrobiana del Propóleo, Hidróxido de calcio y la combinación de estos frente al <i>Streptococcus Mutans</i> | 09 |
|--|----|

| | |
|--|----|
| Efecto del cemento radicular pulverizado como posible inductora de la regeneración ósea post exodoncia en <i>Cavia Porcellus Linnaeus</i> Cusco 2011 | 13 |
|--|----|

| | |
|---|----|
| Ingeniería Tisular inducida con L-PRF para la regeneración ósea | 17 |
|---|----|

CASOS CLÍNICOS >>

| | |
|---|----|
| Conservación del espacio en sector antero superior: una alternativa funcional | 23 |
|---|----|

| | |
|---|----|
| Manejo ortodóncico-ortopédico del niño con microsomía fácil: presentación de caso | 27 |
|---|----|

| | |
|-------------------------------------|----|
| Quiste del conducto Tirogloso | 30 |
|-------------------------------------|----|

| | |
|---|----|
| Exodoncia de canino superior retenido | 33 |
|---|----|

| | |
|---|----|
| Recuperación de la dimensión vertical en paciente con colapso oclusal u oclusión colapsada: Reporte de caso clínico | 35 |
|---|----|

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA >>

| | |
|--|----|
| Placa dental y su relación con la salud en general. Revisión bibliográfica | 39 |
|--|----|

| | |
|---------------------|----|
| Odonto Social | 43 |
|---------------------|----|

MANIFESTACIONES ORALES Y CARACTERÍSTICAS SALIVALES EN NIÑOS CON LEUCEMIA LINFOCITICA AGUDA TRATADOS CON QUIMIOTERAPIA

Ttito C., Ponce de León R*



* Cirujano Dentista

RESUMEN

Objetivo: Observar las manifestaciones clínicas de la mucosa oral y las características salivales como consecuencias al tratamiento de la quimioterapia, en niños con Leucemia Linfocítica Aguda (LLA). **Material y métodos:** La muestra estuvo conformada por 24 pacientes pediátricos de ambos sexos, pertenecientes a la Unidad de Tratamiento de Leucemia Infantil (UTLI) del hospital Antonio Lorena del Cusco. Se realizaron exámenes clínicos intrabucales para observar las manifestaciones orales y para evaluar las características salivales se utilizó un pH metro digital y el Test de Riesgo de Caries (CTR buffer). **Resultados:** El 75% de la población presentó algún tipo de manifestación oral durante el tratamiento de la quimioterapia, siendo la mucositis la manifestación oral con mayor frecuencia con un 66,7% seguido por las petequias en un 54,2%, luego la queilitis y la disgeusia con un 25,0% y finalmente en menor grado la candidiasis con un 8,3%. La característica salival que presento mayor variación fue el flujo salival bajo con un 50%. **Conclusiones:** las manifestaciones orales de los pacientes con leucemia sometidos a quimioterapia son diversas, siendo el de mayor prevalencia la mucositis. La característica salival con mayor variación es el flujo salival y este se puede relacionar con la capacidad buffer alta que presenta la población.

Palabras clave: leucemia linfocítica aguda, mucositis, candida albicans (DeCS , MESH)

ABSTRACT

Objective: To observe the clinical manifestations of the oral mucosa and salivary characteristics and consequences of chemotherapy treatment in children with Acute Lymphocytic Leukemia (ALL). **Material And Methods:** The sample consisted of 24 pediatric patients of both sexes belonging to the Treatment Unit Childhood Leukemia (UTLI) of Antonio Lorena Hospital Cusco. Intraoral clinical examinations were performed to observe the oral manifestations and to evaluate salivary features a digital pH meter and Caries Risk Test (CTR buffer) was used. **Results:** 75% of the population had some type of oral expression during chemotherapy treatment, with oral mucositis manifestation more frequently with 66.7% followed by petechiae 54.2% after cheilitis and dysgeusia with 25.0% and finally to a lesser extent candida albicans with 8.3%. Salivary feature that had higher salivary flow variation was low at 50%. **Conclusions:** oral manifestations of leukemia patients undergoing chemotherapy are diverse, being the most prevalent mucositis. Salivary feature more variation salivary flow and this may be related to the high buffer capacity in the local population.

Palabras clave: Acute Lymphocytic Leukemia, mucositis, albicans candida (DeCS , MESH)

INTRODUCCIÓN

La mortalidad por cáncer se viene incrementando, hasta constituirse como la segunda causa de muerte, según las cifras oficiales del Ministerio de Salud del Perú. ⁽¹⁾El cáncer no es una sola enfermedad: Es el nombre de una variedad de, por lo menos, 100 enfermedades muy distintas entre sí, que se produce por el crecimiento anormal y desordenado de las células del cuerpo ⁽²⁾El crecimiento canceroso se define por 4 características que describen cómo las células cancerosas actúan de un modo distinto a las células normales de las que proceden, y estas son: autonomía, clonalidad,

anaplasia, y metástasis ⁽³⁾La leucemia, es una enfermedad derivada de una lesión genética adquirida en el ADN, esta alteración comienza, en células de la medula ósea que debería normalmente formar linfocitos; Los efectos de la Leucemia Linfoblástica Aguda (LLA) abarcan acumulación y crecimiento descontrolados y exagerados de células denominadas "linfoblastos" o "blastos leucémicos", que no pueden funcionar como células sanguíneas normales, resultando una menor cantidad de células sanguíneas sanas (glóbulos rojos, plaquetas y glóbulos blancos) suele ser inferior a la normal. ⁽⁴⁾

Se desconocen las causas de la LLA. Sin embargo, existen ciertos factores de riesgo que pueden aumentar las posibilidades de que un niño contraiga esta enfermedad.⁽⁵⁾

a) Genéticos.- Se sabe que la enfermedad es más frecuente en gemelos que en el resto de la población, y padecer trastornos genéticos como el [Síndrome de Down](#) y el síndrome de Fanconi supone un factor de riesgo asociado a la aparición de leucemia.⁽⁶⁾ b) Inmunodeficiencias.- Las personas con administración de [quimioterapia](#) o fármacos inmunosupresores (que se suministran a pacientes que han sufrido un trasplante de órganos), también son más susceptibles de desarrollar leucemia.⁽⁶⁾ c) Factores ambientales.- Sobre todo la exposición a radiaciones ionizantes, sustancias químicas como el **benceno** y ciertos **fármacos**.⁽⁶⁾

Diagnóstico y quimioterapia

El diagnóstico de LLA afecta sobre todo a niños menores de 15 años. Teniendo una cifra muy elevada de linfoblastos en sangre periférica junto con adenopatía leve y esplenomegalia, casi no hay manera de confundir el padecimiento con otro diagnóstico. Confirmándose con tinciones histoquímicas y marcadores inmunitarios.⁽⁷⁾

La quimioterapia antineoplásica es la utilización de fármacos citostáticos.⁽⁸⁾ Estos fármacos no pueden detectar la diferencia entre las células en reproducción de los tejidos normales (que están reemplazando las células normales viejas) y las células del cáncer. Este tratamiento tiene como objetivo: Curación, Control y paliación.⁽⁹⁾

Efectos secundarios de la quimioterapia en cavidad bucal

Los pacientes oncológicos y onco – hematológicos generalmente presentan manifestaciones orales en consecuencia de la intensa inmunosupresión obtenida a través de quimioterapia y/o radioterapia.⁽¹⁰⁾

MUCOSITIS: Es la inflamación del tejido oral que puede provocarse por la quimioterapia. Se ubica de forma generalizada en la mucosa oral a nivel de las áreas lingual, bucal, labial, piso de boca, paladar duro y blando.⁽¹¹⁾ En 1979, la OMS definió el grado de las lesiones de la mucositis según la severidad de las mismas. Se establecen así cinco grados, siendo así.⁽¹²⁾⁽¹³⁾

- a) Grado 0: Ningún síntoma. Normalidad.
- b) Grado 1: Eritema generalizado: mucosa rosada no dolorosa y con abundante saliva. Voz normal.
- c) Grado 2: Eritema, úlceras poco extensas, se mantiene la deglución de sólidos. Capacidad para comer una dieta sólida.
- d) Grado 3: Úlceras extensas, encías edematosas, saliva espesa, se mantiene la capacidad de deglutir líquidos, dolor y dificultad para hablar.
- e) Grado 4: Úlceras muy extensas, infecciones, no hay saliva, es imposible deglutir. Dolor muy intenso. Precisa alimentación IV o por sonda.

Disgeusia: Es la pérdida o alteración del sentido del gusto que ocasiona una modificación del sabor y del olor de los alimentos.⁽¹⁴⁾

Petequias: Se deben a la fragilidad de los capilares de la piel, cada vez que estos pequeños vasos se rompen, se pierde una pequeña cantidad de sangre, creando puntos rojos en la piel.⁽¹⁵⁾

Candidiasis pseudomembranosa: Causada por el sobre crecimiento oportunista de *Cándida Albicans*, Como consecuencia de la inmunosupresión inducida.⁽¹⁶⁾

Queilitis: Son estados inflamatorios de la submucosa labial o comisuras labiales en forma de boqueras.⁽¹⁷⁾

Flujo Salival en Reposo (basal o no estimulada): se produce espontáneamente, en ausencia de estímulos salivales exógenos o farmacológicos y en situación de relajación.⁽¹⁸⁾

Flujo Salival Estimulado: Se obtiene al excitar o inducir, con mecanismos externos, la secreción de las glándulas salivales. Estos estímulos pueden ser la masticación o a través del gusto. La glándula parótida aporta el mayor fluido salival, el cual es de 50%.⁽²⁰⁾

Test de Tuzcek (1976): Consiste en masticar comida seca y posteriormente se mide el incremento en peso. También se puede llevar a cabo masticando parafina, siendo conveniente controlar dos variables: por un lado, el tiempo utilizado, y por otro, el número de masticaciones por minuto.⁽¹⁸⁾

pH SALIVAL: concentración de iones hidrogeno libres en la saliva, que determinan el grado de acidez o alcalinidad.

Método del pH-metro: Este no es otra cosa que medir una corriente eléctrica en una solución, ya que la acidez (o la basicidad) de una sustancia está íntimamente ligada con la concentración de cierto ión.⁽²¹⁾

El cáncer infantil, según cifras oficiales del MINSA, ocupa el 4% las enfermedades pediátricas y la tercera causa de muerte después de cuadros infecciosos y enfermedades congénitas. Los pacientes sometidos a protocolos de quimioterapia desarrollan alteraciones en la mucosa teniendo un factor de riesgo elevado la presencia de microorganismos en la cavidad bucal. Agravado por una higiene oral deficiente y un estado inmunitario disminuido por la mielo supresión. En su mayoría las infecciones orales de origen bacteriano y micóticas usualmente contribuyen a la morbilidad y mortalidad en pacientes mieloinmunosuprimidos. En este trabajo de investigación tratamos de conocer mejor cuales son las lesiones orales, más frecuentes en pacientes tratados con quimioterapia por LLA y la alteración que se produce en cuanto al flujo salival

MATERIAL Y METODOS

El estudio se realizó previa autorización de la Unidad de Tratamiento de Leucemia Infantil del Hospital Antonio Lorena del Cusco, con el consentimiento informado de los padres de familia y el respectivo apoyo de los pacientes. El estudio es de tipo: prospectivo, transversal y descriptivo. Nuestra población estuvo conformada por 35 pacientes de la Unidad de Tratamiento de Leucemia Infantil, sin embargo aquellos pacientes que presentaron otras complicaciones además de la leucemia linfocítica aguda, que estuvieron en la fase terminal o que fueron sometidos a quimioterapia en combinación de otras formas de terapia fueron excluidos; siendo así nuestra muestra de tipo no probabilístico intencional constituido por 24 pacientes.

El periodo de observación fue desde junio del 2013 hasta febrero del 2014, para la recolección de datos fue necesario el uso de fichas clínicas validadas por un oncólogo, un hematólogo y dos cirujanos dentistas especialistas en el tratamiento de pacientes especiales; considerando así datos sobre la edad, el sexo, grupo de riesgo, presencia de algún tipo de manifestación oral y por último la característica de la saliva. Para poder observar y tomar datos sobre las manifestaciones clínicas orales como consecuencia de la quimioterapia fue necesario realizar un examen clínico intraoral; con ayuda de una linterna de luz blanca, espejos bucales N° 5 sin aumento,

baja lengua, entre otros; para la evaluación de las características salivales fue preciso contar con: pH metro digital, Test de Riesgo de Caries (CTR buffer), vasos precipitados, pipetas graduadas y cronometro.

Una vez aplicado el instrumento, la información obtenida fue procesada, primero en forma manual mediante el uso de una sábana de datos (matriz de registro y control) en el que se especificó las variables de estudio con su respectivo indicador (datos generales, manifestaciones orales y características salivales), seguido de un recuento manual por paloteo.

Finalmente estos datos fueron vaciados en el programa Microsoft Excel 2010 y para su análisis y procesamiento se utilizó el paquete estadístico SPSS, versión 21.

RESULTADOS

Se observó que el 75% de la población presentó algún tipo de manifestación oral y el 25% restante no presentó ninguna clase de alteración en la mucosa oral. La manifestación oral más común fue la mucositis con un 66,7% seguido por las petequias en un 54,2%, luego queilitis y disgeusia con un 25,0% y finalmente en menor grado la candidiasis con un 8,3%. (Grafico 1)

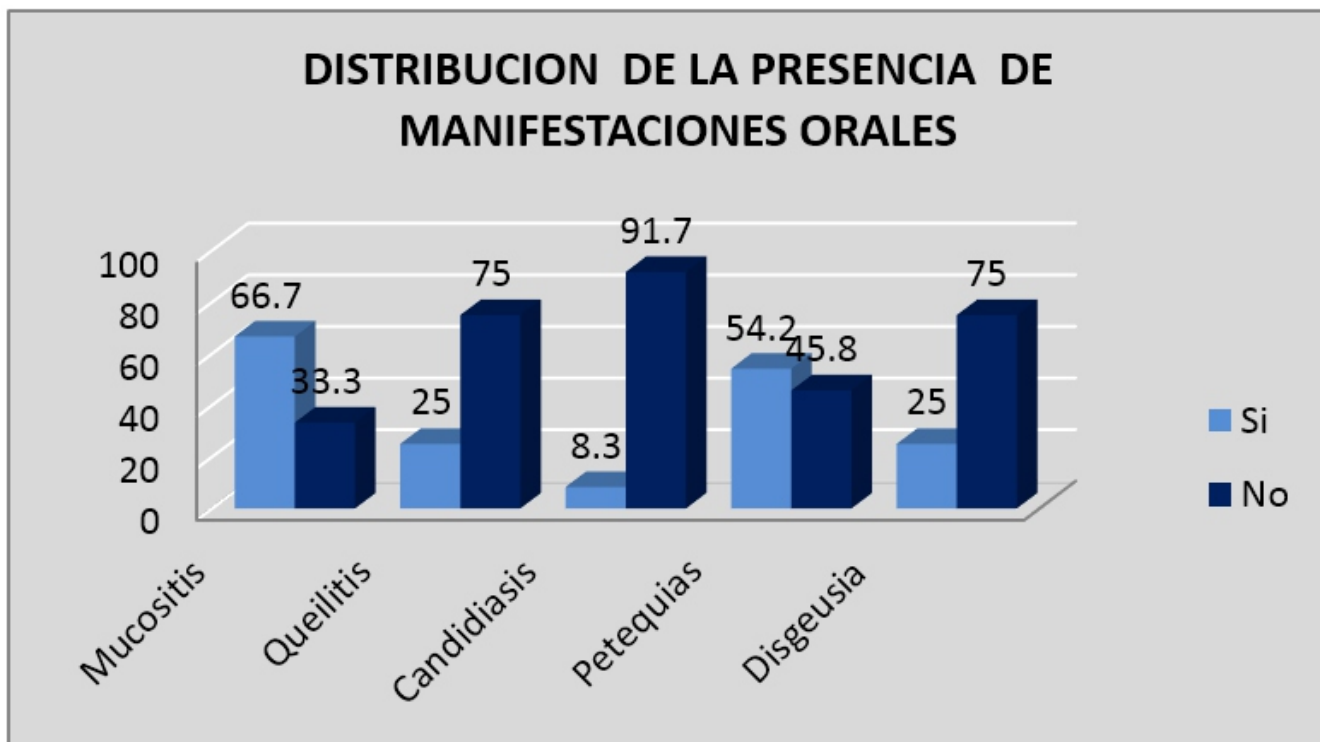


GRAFICO N° 1: DISTRIBUCIÓN DE LA PRESENCIA SEGÚN TIPO DE MANIFESTACIONES ORALES EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON LLA TRATADOS CON QUIMIOTERAPIA EN EL HOSPITAL ANTONIO LORENA

NIVEL DE FLUJO SALIVAL

| | | FRECUENCIA | PORCENTAJE | PORCENTAJE VALIDO | PORCENTAJE ACUMULADO |
|---------|----------|------------|------------|-------------------|----------------------|
| VALIDOS | MUY BAJA | 6 | 25,0 | 25,0 | 25,0 |
| | BAJA | 12 | 50,0 | 50,0 | 50,0 |
| | NORMAL | 6 | 25,0 | 25,0 | 25,0 |
| | TOTAL | 24 | 100,0 | 100,0 | 100,0 |

CUADRO N°2 DISTRIBUCIÓN DEL FLUJO SALIVAL EN LA MUESTRA EN GENERAL

El cuadro nos muestra la distribución numérica y porcentual del nivel de flujo salival en la población en general, observándose que el flujo salival bajo fue predominante con un 50% seguido del flujo muy bajo y del normal en un 25% respectivamente. Al análisis en toda la muestra el pH salival predominante fue el pH básico, en un 91,7% y el pH salival ácido estuvo presente en 8,3 %.

DISCUSIÓN

Según los datos obtenidos observamos que el 75% de la población presentó algún tipo de manifestación oral durante el tratamiento de la quimioterapia, resultados que concuerdan con el estudio realizado por **Albano I. y Col. (Brasil- 2010)** donde obtuvieron que un 83.3% presentaron por lo menos una manifestación oral, datos similares se obtuvieron en el estudio realizado por **Veracierta D. y Col. (España-2008)** con un 80%, en el estudio de **Medrano J. y Col. (República Dominicana-2006)** con un 89%, **Cabezas F. (Lima-Perú- 2010)** con un 89.5% y por último **Quispe J. (Cusco-Perú-2011)** con un 96%, podemos decir que las manifestaciones orales durante la quimioterapia se presentan con frecuencia independientes del género o edad.

La frecuencia de las manifestaciones clínicas encontradas en el presente estudio fueron de la siguiente manera: la mucositis fue la manifestación que se presentó con mayor frecuencia con un 66,7% seguido por las petequias en un 54,2%, luego la queilitis y la disgeusia con un 25,0% y finalmente en menor grado la candidiasis con un 8,3%.; resultados que concuerdan con el estudio realizado por **Albano I. y Col. (Brasil- 2010)** donde obtuvieron que la mucositis fue la de mayor prevalencia (62,5%), disgeusia (45,8%), candidiasis (41,6%), sin embargo en el estudio en el estudio de **Veracierta D. y Col. (España-2008)** encontraron que la manifestación oral más frecuente fue la Cándida con un 81,3%, seguida de la mucositis en un 68,8%, valores que no concuerdan con los resultados de nuestro estudio; así con el mismo orden hallado en nuestro estudio; **Quispe J. (Cusco-Perú-2011)** obtuvo que la principal manifestación oral fue la queilitis con un 92%, seguida de las petequias con un 88%, alteración del gusto en un 84%, mucositis en un 80% y finalmente en menor proporción cándida pseudomembranosa en un 76%, manifestaciones orales que son similares a los encontrados en nuestro trabajo de investigación aunque no en el mismo orden, ni porcentaje.

Para el flujo salival: Observamos que el flujo salival bajo se presentó predominantemente con un 50% seguido del flujo muy bajo y normal similarmente con un 25,0% cada uno, coincidiendo con el resultado de **Cabezas F. (Lima-Perú- 2010)** donde se obtuvo que la disminución del flujo salival fue de 47.4%, y para el pH salival, el que predominó fue el pH básico.

CONCLUSIONES:

La presencia de manifestaciones clínicas orales y los cambios en el flujo salival como un efecto secundario al tratamiento con quimioterapia dado a los niños que padecen de leucemia linfocítica aguda es muy evidente, prevaleciendo las lesiones: mucositis en un mayor porcentaje y seguida de petequias, candidiasis pseudomembranosa, disgeusia y queilitis, frente a esta alta incidencia de lesiones el profesional de odontología tiene un papel relevante y debe participar activamente en la detección en sus fases precoces y dar tratamiento que ayude a disminuir las molestias que estas lesiones causan en los niños, mejorando su calidad de vida.

REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

1. Msefer, F. Diagnostico precoz del cáncer en el niño. Manual de formación para los médicos del primer nivel de atención. Abril – 2010.
2. Ministerio de la Protección Social Instituto Nacional de Cancerología E.S.E. El Cáncer. Aspectos básicos sobre su biología, clínica, prevención, diagnóstico y tratamiento.
3. Vogelstein B, Kinzler. "The multistep nature of cancer. Editorial Medical. Segunda Edición. Chicago 1993.
4. Walter J. Leucemia linfoblástica aguda. 30 – 06 – 2010. www.LLS.org
http://kidshealth.org/parent/en_espanol/medicos/all_esp.html
5. . Revisado: Christopher N. Frantz, MD. Fecha de revisión: octubre del 2012
6. Actualizado:29/03/2012 <http://www.webconsulta.com/leucemia/causas-de-leucemia-2594>.
7. Hillman, R., Ault, K., Rinder, H. Hematología en la práctica clínica. Cuarta edición. Editorial Mc Graw Hill Interamericana Editores S. A. de C. V. México – 2005 Cap. 24

8. Celorio J. A.; Calero, F.; Armas A. 1986 Fundamentos de Oncología Ginecología. Ediciones Días de Santos, S. A. primera edición. España.
9. Sociedad americana contra el cáncer. principios de la quimioterapia 18/04/2013 <http://www.cancer.org/acs/groups/cid/documents/webcontent/002996-pdf.pdf>
10. Silva, Paulo. (2006) [Complicações Bucalis da Quimioterapia](http://www.abrale.org.br/uploads/files/complica%C3%A7%C3%B5es%20bucalis%20da%20Quimioterapia.pdf). Março 2006 <http://www.abrale.org.br/uploads/files/complica%C3%A7%C3%B5es%20bucalis%20da%20Quimioterapia.pdf>
11. Lara, L.; Cadena, J.; Echevarry, S. (2007) "la mucositis y su tratamiento. Protocolos de manejo y recomendaciones. Revista estomatológica volumen 15 N° 1 mayo 2007.
12. Puyal, M.; Jimenez, C.; Chimenos, E.; López, J.; Julia, A. (2003) Protocolo de estudio y tratamiento de la mucositis bucal en los pacientes con hemopatías malignas. Medicina oral.
13. Tejada, F.; Ruiz, M. (2010) Mucositis oral: decisiones sobre el cuidado bucal en pacientes sometidos a radioterapia y quimioterapia conforme a la evidencia. Enfermería global N° 18. Febrero – 2010.
14. Asociación Linfoma Mieloma y Leucemia. Disgeusia enero – 2013 www.Aeal.es/index.php/recomendaciones-dietéticas-específicas/disgeusia-alteracion-del-gusto
15. Guerrero-FDEZ, J. Petequias. Hospital Infantil La Paz. Madrid. Setiembre 2008. <http://www.webpediatrica.com/infopadres/pdf/petequias.pdf>
16. Instituto Nacional de Cáncer. Complicaciones orales de la quimioterapia y la radioterapia a la cabeza y el cuello. Julio 2013. www.cancer.gov/espanol/pdq/cuidados-medicos-apoyo/complicacionesorales/HealthProfessional/page7
17. Garcia, E. Queilitis. Facultad de Estomatología Instituto Superior de Ciencias Medicas de la Habana. Ciudad de la Habana, Cuba 2004. http://bvs.sld.cu/revistas/est/vol41_2_04/est09204.htm
18. Bermejo, F. Ambrosio Ob. Cit. pag. 337
19. Dawes, C. Ob. Cit. Saliva and oral health.
20. Sreebny, L.M.; Valdini, A.; Yu, A. Ob. Cit. 68:419.17 Lower Health. 2010

PIGMENTACION INTRINSECA DE COLOR ROSADO: PINK TEETH POSTMORTEM”

Roldan N*



* Cirujano Dentista

RESUMEN

Objetivo: La presente investigación pretende determinar la presencia de la pigmentación intrínseca de color rosado – Fenómeno Pink Teeth en piezas dentales de porcino en medio húmedo, seco, temperatura constante y temperatura ambiente, con sangre con anticoagulante

Materiales y Método: Se utilizaron 40 piezas dentales de porcino entre unirradiculares y multirradiculares, cuyas cámaras pulpares previamente fueron llenadas con sangre con anticoagulante, las cuales fueron expuestas a diferentes medios tales como húmedo, seco, temperatura constante y temperatura ambiente durante 16 días. El método fue la observación directa.

Resultados: Se tiene que el porcentaje más alto de presencia de Fenómeno Pink Teeth fueron observables clínicamente en las piezas dentarias expuestas al medio húmedo, continuándose con las piezas expuestas a la temperatura ambiente, al medio seco y a la temperatura constante respectivamente.

Conclusión: Basado en los resultados de los diferentes medios, se concluye que el medio prevalente para que la aparición de dicho fenómeno resulte ampliamente visible es el medio húmedo, siendo más observable la intensidad del color en piezas unirradiculares

Palabras Clave: Postmortem, Cambios postmortem, Humedad. (Consultadas en DeCS)

ABSTRACT

Objective: This research aims to determine the presence of intrinsic pigmentation of pink - Pink Teeth Phenomenon in porcine teeth in wet, dry, constant temperature and ambient temperature, blood anticoagulant

Materials and Methods: 40 teeth of pigs were used between unirradiculares and multirooted whose pulp chambers were previously filled with anticoagulated blood, which were exposed to different media such as wet, dry, constant temperature and room temperature for 16 days. The method was direct observation.

Results: We have the highest percentage of presence of Pink Teeth were observable phenomenon clinically in the teeth exposed to the humid environment, continuous with the exhibits at room temperature, dry environment and constant temperature respectively. **Conclusion:** Based on the results of the various media, concluded that the prevailing way for the emergence of the phenomenon widely visible result is moist environment, being observable color intensity in single-rooted pieces.

Keywords: postmortem, postmortem changes, humidity

INTRODUCCION

El fenómeno Pink Teeth define la coloración que puede variar de rosa a rojo y marrón, que aparece en los dientes de cadáveres sin un patrón aparente.(1) Se produce en la dentina, por aumento de la presión arterial intracraneal, dando lugar a una hemorragia en la cámara pulpar, mientras que el esmalte no se ve afectado por esto, sin embargo es el encargado de translucirlo para poder observarlo clínicamente. Esta coloración ha sido asociada clásicamente a muerte no natural, específicamente a asfixia, que se traduce como la dificultad o detención respiratoria o la supresión de los cambios respiratorios por la falta de oxígeno en los distintos niveles de intercambio gaseoso (anoxia, anoxemia, hipercapnia), eventualmente terminando en muerte (5, 6). El signo Pink Teeth ha

permitido saber en algunos casos que la causa de muerte fue violenta, como la asfixia mecánica por sumersión, cuando no se observan otros signos de violencia física en el cuerpo (11). Dicha coloración lleva tiempo siendo observada por científicos y se han tenido diversas teorías sobre el porqué de su aparición (3). Aunque también otros indican que no necesariamente hay una relación entre la causa de muerte y este fenómeno (7). Otros autores encontraron que puede haber presencia de este en traumatismo raquímedular cervical (constricción o ahorcadura), influyendo en la aparición de los dientes rosados, por el aumento de presión sanguínea en el segmento cefálico(10), también asociado a muerte súbita(4), sobre dosis de barbitúricos, personas baleadas con un importante trauma físico en la cabeza(7)

) y luego enterrados. El Pink Teeth en relación a muertes naturales también ha sido encontrado en casos de cardiopatías, donde hay dificultad en el retorno venoso al corazón (10). Para que se presente este fenómeno debe haber básicamente incremento de la presión sanguínea intracraneal(9), estancamiento de sangre en el segmento cefálico (10),seguido de una hemorragia en la cámara pulpar (9) y el cadáver estar almacenado en ambiente húmedo de preferencia(3). Condiciones como congelación, calor, inmersión en agua fresca y exposición a toxinas van a conseguir que se acelere la hemólisis y esto facilite la coloración. Los periodos de tiempo y las condiciones expuestas para la observación de los dientes son importantes para el desarrollo de este fenómeno (14).De acuerdo a otro estudio la condición favorable para la presencia de este fenómeno es el ambiente húmedo, la posición cubito prono y cavidades pulpares amplias y vascularizadas (16). Sin embargo la pigmentación es más prominente en los dientes con raíces únicas que en los dientes posteriores multirradiculares (12). Si los dientes se almacenan a temperatura baja durante largo tiempo el color desaparece (8). En atmósfera de CO el color en los dientes permanece por más tiempo (8) y también puede determinar la aparición del fenómeno (13). Ortman y Duchesne, indican que el fenómeno Pink Teeth depende de las características anatómicas especiales, tales como la existencia de estructuras porosas protegidos por un material denso, por lo que explica la existencia de dientes de color rosa y las uñas de color rosa (4). De acuerdo a estudios la causa principal de la coloración rosa es producto de la degradación de la hemoglobina (3) y/o de sus derivados en la pulpa, probablemente saturada con dióxido de carbono, debido a la falta de oxígeno postmortem (4), esto dado por la extravasación de eritrocitos de capilares pulpares debido a la ruptura de los vasos sanguíneos dentro de la cavidad pulpar por aumento de presión intrapulpar. Una amplia cantidad de sangre debe estar presente en la cámara de la pulpa, para que cuando la hemólisis (3) ocurra se liberen suficientes derivados de la hemoglobina para penetrar en los tejidos dentales duros como los túbulos dentinarios, pero parece que este fenómeno es más dependiente de factores físicos que de factores químicos (4). La actividad fibrinolítica adicional de la pulpa en ciertas situaciones facilita la rápida descomposición de la sangre coagulada e impide la coagulación postmortem en la pulpa y con la ruptura de eritrocitos permite la difusión de la hemoglobina en los túbulos dentinarios (4). Van Vyk experimenta con sangre de cadáver e indica que el fenómeno es apreciable desde la 8h hasta las 58h (7).La coloración rojo-rosado de los dientes afecta no solo a la corona, sino también a la raíz. El tejido afectado por esta coloración es únicamente la dentina, mientras que el esmalte y el cemento están totalmente libres de ella(3). Los Pink Teeth en personas vivas son multifactoriales, las razones pueden ser por: enfermedades infecciosas, reabsorción de dientes temporales, cementos de endodoncia, trauma agudo (3, 4), y enfermedades sistémicas como la porfiria (15).

Por otro lado la hemoglobina, que es un componente importante para la aparición de este fenómeno, es una proteína esférica con estructura cuaternaria (constituida por cuatro cadenas polipeptídicas) que contienen cada una un grupo prostético, el grupo Hemo, formada por hierro y protoporfirina IX que proporciona el color rojo a los hematíes (1). Los valores normales en sangre son de 13 – 18 g/dl en el varón, y de 12 – 16 g/dl en la mujer (2).

Entre los cambios postmortem de la sangre podemos mencionar la hipostasia, hemolisis, alteraciones en la viscosidad y por último la coagulación que derivara pronto por la baja temperatura del cadáver en licuación(18).La hipostasis o lividez y la hemolisis comienzan a sucederse dentro de las 2 a 3 horas de la muerte (17).

Para esta investigación se requirió el uso de piezas dentarias de porcino joven llamado también gorrino en crecimiento cuya edad fluctúa entre los 5 a 8 meses (20). Se debe recalcar que el cerdo tiene utilidades sumamente importantes en la aplicación de la medicina humana, la secuencia del genoma del cerdo es un 90% igual a la del hombre por lo que extiende su potencial como modelo biomédico (19).

MATERIALES Y METODO

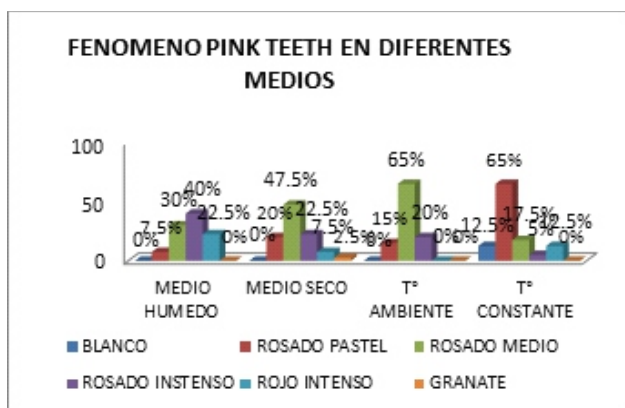
El tipo y nivel de estudio son: descriptiva, longitudinal y comparativa; y al ser también un estudio cuasi-experimental la muestra es por conveniencia, constituida por dientes de porcino, anteriores y posteriores en número de 40, divididos en 4 grupos de 10 especímenes, seleccionadas siguiendo criterios de inclusión y exclusión, como por ejemplo la edad del diente, el estado en general, régimen alimenticio, etc.El fenómeno Pink Teeth depende de factores tales como el tiempo (Grafica 1).

Para la recolección de piezas dentales porcinas, se procedió a la obtención de cabezas de las mismas, luego se realizó el experimento en un laboratorio de la siguiente forma: primeramente se separó los dientes en grupos de 10 piezas dentales por placa Petri (6 dientes unirradiculares o anteriores y 4 dientes multirradiculares, 2 premolares y 2 molares; estos últimos previamente cortados a la mitad en sentido sagital). Luego de haber colocado los grupos en las 4 placas Petri se colocan dentro de su cámara pulpar y canal radicular sangre humana con anticoagulante en los 4 grupos (para los medios húmedo, seco, temperatura constante y temperatura ambiente). Para colocar la sangre en el canal radicular nos ayudamos de una jeringa tipo tuberculina de 1cc. Para simular el medio húmedo, se colocó un poco de agua en la base de la placa Petri; para simular el medio seco o árido, colocamos una base de algodón hidrófilo en la base de la placa, y por último para simular un ambiente sin variaciones de temperatura utilizamos una incubadora a la temperatura constante de 37°C; la última placa fue expuesta al medio ambiente normal. Terminado esto, se sellan las placas herméticamente con cinta de embalaje. Posterior a esto se ponen en periodo de observación por un tiempo de 16 días, durante los cuales se anotan los cambios y observación es cada 4 días.

Este estudio se hizo respetándola “Ley Peruana de Protección a los Animales Domésticos y a los Animales Silvestres Mantenidos en Cautiverio”, definido en el Título IV denominado “De la Experimentación e Investigación y la Docencia” en los Artículos 10 y 11 respectivamente(21).

RESULT

Los datos obtenidos para llegar a los resultados se recolectaron solamente en una ficha de recolección de datos.



Grafica 1

El siguiente gráfico muestra la distribución gráfica y porcentual de la frecuencia de presentación del fenómeno Pink Teeth en diferentes medios donde observamos que en todos los medios se presentó el fenómeno en diferentes intensidades, se puede ver que en el medio húmedo se manifestaron los colores más intensos como rosado intenso en el 40% de los casos, en comparación con el medios seco donde se muestra que el color más frecuente fue el rosado medio con un 47,5%, en el medio a temperatura ambiente también fue el rosado medio con un 65% y en el caso del medio a temperatura constante se puede ver que el rosado pastel fue más frecuente con un 65% además que en el 12,5% de los casos no se manifestó.

DISCUSION

De acuerdo a los resultados totales obtenidos, se pudo observar que casi el 100% del total de las piezas dentarias presentaron del color rosado en todas sus variaciones.

Se comprobó la existencia de la presencia del Fenómeno Pink Teeth, manifestándose evidenciable ya demás intenso en el medio húmedo, siguiéndose en variedad de colores el medio seco, el medio expuesto a temperatura ambiente y por último el expuesto a temperatura constante; teniendo estos resultados cierta concordancia con lo dicho por **Zavaleta**, en cuyo experimento se determinó que existe la presencia del Fenómeno Pink Teeth en la mayoría los casos de muerte en ambiente húmedo solamente, mientras que en ambiente seco no aparece tal fenómeno.

Según un reporte de caso presentado por el SML y **Zambrana et al.**, resaltan la importancia del medio

húmedo para presenciar el Fenómeno Pink Teeth, en este caso incluso determinar la causa de muerte.

Según una investigación en la **Universidad de Glasgow**, el resultado de un experimento en ambiente húmedo es el mejor ejemplo de la formación de los dientes rosa, indicando que el anticoagulante facilita la fluidez de la sangre por mayor periodo de tiempo, contribuyendo a la formación de color rosado intenso. Sin embargo al tratarse del medio a temperatura constante, indica que el aumento de temperatura no parece haber aumentado la intensidad de color rosa, pero a una sí esta manifiesto, aunque cabe resaltar que de acuerdo a sus experimentos para que haya una mayor tinción de color rosado, y exista mayor autólisis de los eritrocitos la temperatura debería ser mucho más alta; por lo que no se concuerda totalmente con el resultado de este experimento, ya que la presencia del Fenómeno Pink Teeth fue muy limitado en este tipo de medio utilizado, siendo solo el 5% el que alcanzó tener una coloración rosada intensa, mientras que en el 12,5% del total no se llegó a evidenciar la presencia de este fenómeno. Así mismo dista de cierto modo del resultado del medio expuesto a temperatura ambiente, ya que ese estudio indica que hubo prevalencia de rosas tenues; mientras que en el presente estudio se observó que la temperatura ambiente, manifestaba modificaciones con respecto a la coloración, habiendo llegado a manifestar el 65% de rosado medio, y el resto del total mostrando otras variaciones más leves de color rosado.

La presencia del Fenómeno Pink Teeth en medio seco obtuvo un porcentaje del 47,5% para el color rosado medio, evidenciándose variaciones de color, incluso el granate en un 2,5%; por lo que no concuerda con **Batista et al.**, que al realizar un estudio de caso determinó que el medio seco, en este caso arena era el que podía presentar en general mayor coloración rosada y variantes.

Por último se podría decir que la no concordancia con algunos resultados puede deberse más que todo a factores anatómicos y biológicos, tomando en cuenta que la ciudad del Cusco se encuentra a 3400 msnm, por lo tanto los pobladores de dichas alturas como compensación a la falta de oxígeno dado por medio ambiente, desarrollan una marcada poliglobulia, por lo tanto se puede notar dicha influencia en la coloración presentada en algunos medios, tales como el expuesto a temperatura ambiente que como se mencionó anteriormente logró presentar colores rosados en todas sus variaciones.

CONCLUSIONES

El medio húmedo fue el medio más prevalente para la aparición del Fenómeno Diente Rosa donde el mayor porcentaje lo obtuvo el rosado intenso con un 40%. En este medio, el agua y el anticoagulante facilitan la difusión del tránsito de los eritrocitos dentro de los túbulos dentinarios.

En cuanto al medio seco la intensidad de color más prevalente fue el rosado medio con un 47,5%. Al ser un ambiente totalmente libre de humedad la sangre con anticoagulante se seca completamente en menos días que el que está en ambiente húmedo o expuesto a temperatura ambiente, por lo que hay menos difusión de eritrocitos dentro de los túbulos dentinarios.

Con respecto al medio expuesto a temperatura constante el color más prevalente fue el rosado pastel con un 65%, aquí donde se puede ver que existe una cantidad importante de ausencia total del fenómeno (12,5%). Las coloraciones rosadas en general resultaron tenues, porque al resecarse la sangre con anticoagulante por efectos de la temperatura constante, aparentemente hubo menor tránsito de eritrocitos por los túbulos dentinarios, así mismo al resecarse completamente la dentina, los túbulos se estrechan.

Se comprobó que en el medio expuesto a temperatura ambiente hubo presencia de intensidades de color tales como el rosado medio con un 65%, algo que no resultó tan notorio en otros estudios, esto probablemente debido a la poliglobulia propia de habitantes de las alturas, lo que hace que también haya un incremento de la concentración de hematíes en sangre y por lo tanto circulan en mayor cantidad también dentro de los túbulos dentinarios.

El medio que presento mayores intensidades de color, observables en un 100%, fue el medio húmedo, sugiriendo que la humedad y presencia de agua es un factor necesario e importante para la aparición de este fenómeno postmortem.

BIBLIOGRAFIA

1. VICTORIA ME, BORDA G, YOUNG M. "Cátedra de Fisiología Humana" Carrera de Enfermería Universidad Nacional del Nordeste. Primera Edición.
2. BARBER A., GARCIA C., MARTINEZ L., TORMO R. "Coagulación y Fibrinólisis – Fisiología Médica I"
3. LABAJO E., SNACHEZ JA., CIENFUEGOS B. "Postmortem Diente Rosa: Un Curioso Fenómeno" Revista de la Escuela de Medicina Legal, Facultad de Medicina, UCM. Vol. 1 n° 1, Enero 2006; 35-46.
4. Glasgow University Dental Hospital & School. "Pink Teeth" Matriculation number: 0105883
5. BRIZUELA FR., QUIROZ KM., "Curso de Medicina Legal" Universidad Nacional "San Luis Gonzaga de Ica" – Facultad de Odontología. Primera Parte. Ica – Perú. 2007
6. PATITÓ JA. "Medicina Legal". Editorial Centro Norte. Primera Edición. Buenos Aires - Argentina. 2000
7. SORIANO EP, et al "The Postmortem Diente Rosa Phenomenon: a Case Report" Med Oral Patol Oral Cir Bucal. Journal Section: Oral Medicine and Pathology. 2009 Jul 1;14 (7): E337-9
8. UNIVERSIDAD DE MEXICO. "Antropología Forense". 2012
9. STAVRIANOS C., VASILIADES L., et al "The Post Mortem Diente Rosa Phenomenon". Research Journal Of Biological Sciences 6(3) 124 – 127, 2011
10. BATISTAJ., et al "Dentes Rosados Observados Quatro Mese Após a Morte". Universidade de Pernambuco. Publicado 01/10/2013

11. ZAMBRANA E., ET AL "Pink Teeth PostMortem e Identificación: Presentación de un Caso". Hospital General Docente Comandante Pinares San Cristóbal- Artemisa, Cuba. 25/02/2012
12. CAMPOBASSO C., ET AL "Pink Teeth in a Series of Bodies Recovered From a Single Shipwreck" The American Journal of Forensic Medicine and Pathology. Volumen 27, Numero 4. Diciembre 2006
13. KIRKHAM WR, ET AL. "Postmortem Pink Teeth" Journal of Forensic Science. 1977 Enero; 22(1):119-31
14. BEELEY Y HARVEY, "Pink Teeth Appearing as a Post-Mortem Phenomenon". Journal of Forensic Science. 1973 Oct; 13(4):297-305
15. WHITTAKER ET AL. "Postmortem Pigmentation of Teeth". British Dental Journal. 1976; 140: 100
16. ZAVALA K. Y COLS. "Valoración del Fenómeno Pink Teeth en Odontología Forense". UCSUR. Diciembre 2012
17. UNAM. "Aspectos Básicos de Medicina Legal" - Quinto Diplomado en Psicología Criminal. Facultad de Estudios Superiores Zaragoza. Marzo. 2004
18. CHAVEZ. "Cambios en el Cuerpo después de la Muerte – Proceso de Descomposición". Hospital General del Estado. Septiembre. 2011
19. UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BARCELONA. "Secuencia del Genoma del Cerdo". Noviembre 2012
20. SISSON. S, GROSSMAN J.D. "Anatomía de los Animales Domésticos". Editorial Masson. Quinta Edición. Tomo II. 2005
21. <<http://alcoperu.net/wp-content/uploads/LEY-PERUANA-DE-PROTECCION-A-LOS-ANIMALES-DOMESTICOS.pdf>> 08/05/2000

POSICION ANTEROPOSTERIOR DEL HUESO HIOIDES COMO DETERMINANTE EN EL BIOTIPO FACIAL EN RADIOGRAFIAS DE PACIENTES DEL CENTRO RADIOLOGICO Y DIAGNOSTICO DENTAL "CERADENT" CUSCO 2013.

Colque V *

*Cirujano Dentista

RESUMEN:

La presente investigación tuvo como **Objetivo:** conocer la posición anteroposterior del hueso hioides como determinante en el biotipo facial en pacientes jóvenes, utilizando como plano referencial el plano PTV (vertical pterigoidea) y con esto tener en cuenta las posibles repercusiones al realizar un tratamiento ortodóncico. **Materiales y Metodos:** El tipo de estudio fue retrospectivo, descriptivo y transversal, como instrumento de investigación se utilizó una ficha de interpretación radiográfica, se utilizó la técnica de interpretación radiográfica mediante el programa SPSS versión 21, la muestra de estudio fue de 120 radiografías laterales de cráneo, clasificadas por edad y género. **Resultados:** Radiográficamente, el patrón dolicofacial fue el mayor (41.7%) en género femenino(55%). En los biotipos dolicofaciales (17.5%), la relación del hueso hioides con respecto al plano Ptv fue más posterior, es decir existió un mayor biotipo dolicofacial con el punto H, detrás del plano Ptv. En los biotipos dolicofaciales, mesofaciales y braquifaciales, la relación del hueso hioides con respecto al plano Ptv fue de 0.8%, 1.7% y 1.7% respectivamente, es decir que cuando el plano Ptv coincide con el punto H, el patrón puede ser indistintamente, dolicofacial, mesofacial,y braquifacial. En biotipos mesofaciales (29.2%), la relación del hueso hioides con respecto al plano Ptv fue más anterior, es decir existió un mayor biotipo mesofacial con el punto H por delante del plano Ptv. Basándonos en los resultados se comprobó que existe relación entre la posición anteroposterior del hueso hioides con el biotipo facial, existiendo una alta significancia entre las dos variables de estudio.

Palabras clave: Hioides facial, Cefalometria (Consultado en DeCS)

INTRODUCCIÓN

Para que el sistema estomatognático y las estructuras que lo rodean logren estados de armonía, es necesario que durante su desarrollo se instauren estados de equilibrio neuromuscular y esquelético, son numerosos los trabajos de investigación que desde diversas disciplinas que han intentado dilucidar de qué manera se producen las relaciones entre el biotipo facial y el complejo cráneo mandibular e hioideo.

Hasta hace más de cuatro décadas aproximadamente, el hueso hioides era ignorado en los estudios sobre crecimiento y desarrollo de las estructuras craneofaciales, a

partir de los estudios de Brodie,¹ se investiga su importancia en la acción muscular, para producir movimientos mandibulares como en el equilibrio craneofacial.

La posición del hueso hioides representa un aspecto importante cuya variación determina los distintos biotipos faciales, se tiene conocimiento que la posición e inclinación del hueso Hioides, guarda íntima relación con funciones como; postura lingual, deglución, respiración y fonación.²

La mayoría de los trabajos sobre diagnóstico ortodóncico que estudian el biotipo facial, han sido realizados sobre radiografías laterales de cráneo, pero no se consideró estudios que relacionen la posición anteroposterior del hueso hioides con el biotipo facial respecto al plano Ptv. (plano vertical pterigoidea), en pacientes jóvenes de nuestra Región.

El propósito de esta investigación fué conocer la posición anteroposterior del hueso hioides como determinante en los biotipos faciales, en radiografías de pacientes jóvenes del centro radiológico y diagnóstico dental "CERADENT", Cusco 2013, Actualmente en la ciudad del Cusco, las investigaciones relacionadas a la posición anteroposterior del hueso hioides como determinante en el biotipo facial, son nulas, siendo la gran mayoría de investigaciones de origen extranjero y por consiguiente de realidades diferentes, con lo cual se podrá determinar un diagnóstico y plan de tratamiento acertado en el campo ortodóncico, así como tener en cuenta las posibles repercusiones del tratamiento en diversas mal oclusiones al aumentar la tensión de los músculos suprahioides e infrahioides, para evitar recidivas al tratamiento ortodóncico. El método que se utilizó para determinar la posición del hueso hioides en sentido antero posterior fué el de las radiografías laterales.

MATERIALES Y METODOS: Las características de la investigación realizada y de acuerdo a los objetivos planteados determinan un estudio de tipo Cuantitativo, Descriptivo: se describió la ubicación del Hueso Hioides en sentido anteroposterior respecto al plano Ptv. Retrospectivo, Transversal: el estudio de las variables fueron estudiadas simultáneamente en un momento. No se evaluó la evolución de las unidades.

La muestra estuvo constituida de 120 radiografías laterales de cráneo y digitales, de diferentes biotipos faciales, provenientes del centro radiológico y diagnóstico dental "CERADENT", que cumplieron con los criterios de

selección, siendo el muestreo no probabilístico por conveniencia.

OBTENCION DE LA MUESTRA

Análisis Cefalométrico: Se realizó el trazado y el análisis cefalométrico por el investigador. Se determinó el biotipo facial del paciente realizando el análisis de VERT y se procedió a medir la distancia del punto más anterior y superior del cuerpo del hioides (punto H), a la línea del plano Ptv, especificado en el marco teórico.

Ficha de Recoleccion de Datos: El instrumento que se utilizó es una ficha de interpretación radiográfica donde se registró el nombre del paciente y las iniciales de los apellidos para guardar absoluta confidencialidad de los datos de los pacientes, la edad, el sexo, el biotipo

facial (dólicofacial, mesofacial o braquifacial) y la posición del punto H con respecto a Ptv.

TECNICA E INSTRUMENTOS

TECNICA

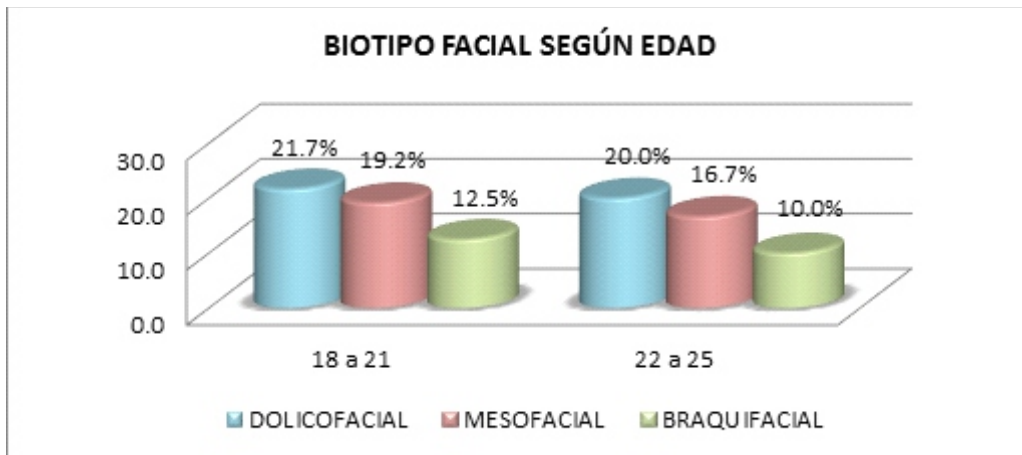
Se utilizó el trazado digital, observación y descripción a través de los datos obtenidos de la investigación.

INSTRUMENTO

Se utilizó una ficha de interpretación radiográfica donde se registró características de pacientes jóvenes que acudieron al centro radiológico y la posición del punto H con respecto al plano Ptv. Tomando en cuenta el consentimiento informado de todos los participantes

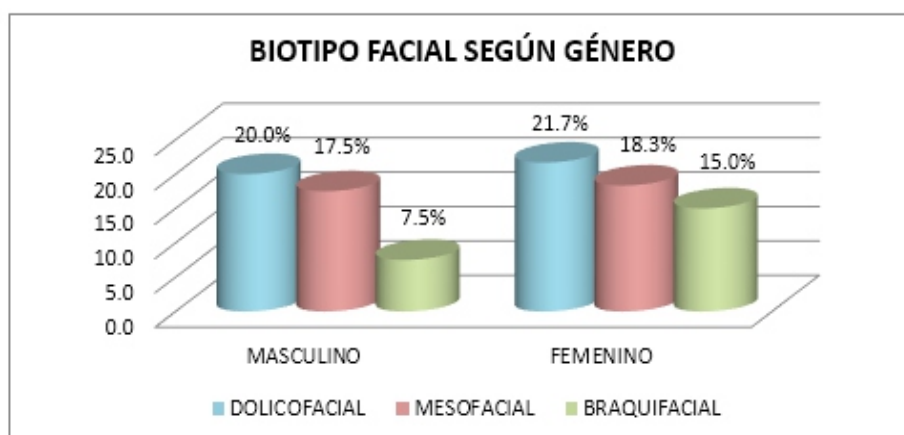
RESULTADOS

DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL Y NUMERICA DEL BIOTIPO FACIAL

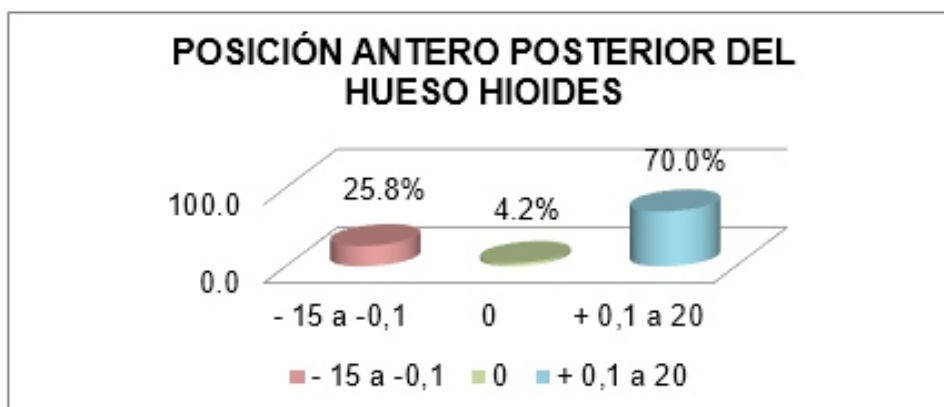


FUENTE: Ficha de interpretación radiográfica.

DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL Y NUMERICA DEL BIOTIPO FACIAL SEGÚN GÉNERO



FUENTE: Ficha de interpretación radiográfica.



DISCUSIÓN

Al evaluar la posición anteroposterior del hueso hioides como determinante en los biotipos faciales, usando como referencia el plano Ptv, y basándome en los resultados obtenidos se observó que de las 120 radiografías analizadas, existe una mayor cantidad de radiografías laterales de cráneo con un patrón dolicofacial (41.7%), con una población en estudio de 55% correspondiente al género femenino, en radiografías de pacientes con un rango de edad de 18 a 25 años.

En cuanto a la posición anteroposterior del hueso hioides tomando como referencia el plano Ptv, se observó que los valores positivos a cero fueron los que prevalecieron más. Se comprobó que si existe relación entre los diferentes biotipos faciales y la posición anteroposterior del hueso hioides.

Asimismo se observó que solo existe concordancia en cuanto al biotipo braquifacial, con el estudio realizado por **Volpatti Juan José**, al evaluar mediante el índice de Vert los modelos de crecimiento de los biotipos faciales, demostró, que el modelo de crecimiento mesofacial es del (66%), predominando sobre el biotipo braquifacial (12%).

Así mismo se observó que los rangos de patrón dolicofacial (41,7%) seguido del patrón mesofacial (35.8%) y del patrón braquifacial (22.5%), no coinciden con los estudios realizados por **Villalón y Col**, quien obtuvo que el 31.4% era dolicofacial, el 40.1% mesofacial y 28.5% braquifacial, siendo probable se deba a poblaciones con realidades y medio ambientes diferentes que en nuestra región,

Según **Valenzuela S**, el hueso hioides se presentó en una ubicación más posterior en los pacientes dolicofaciales y una más anterior en los pacientes braquifaciales. Mientras que en el presente estudio, la variación en sentido anteroposterior del hueso hioides, presento una ubicación más posterior en radiografías de pacientes dolicofaciales, y una más anterior en radiografías de pacientes mesofaciales. En los pacientes dólico faciales, el hueso hioides presenta una posición más anterior y homogénea en el género

masculino.

Mientras que en el presente estudio se demostró que el género femenino resalta más en cuanto al biotipo dolicofacial, y con una posición más posterior del hueso hioides. Con respecto al grupo etario, se observa una posición más anterior del hueso hioides en el grupo de 25 - 35 años. Mientras que en nuestro estudio el grupo etario de 22 a 25 presenta una posición más posterior del hueso hioides, resaltando más el patrón dolicofacial, en el grupo de 18 a 21 años, resalta tanto el patrón mesofacial como el dolicofacial. En los pacientes mesofaciales, el hueso hioides presenta una posición más anterior en el género masculino. Con respecto al grupo etario, se observa una posición más anterior del hueso hioides en el grupo de 25-35 años. En los pacientes braquifaciales, a diferencia de los otros biotipos faciales, la posición del hueso hioides presenta una ubicación más anterior en las mujeres y en el grupo etario más joven.

En el presente estudio se comprobó que existe relación entre la posición anteroposterior del hueso hioides con el biotipo facial, los valores negativos a 0, con respecto a la posición anteroposterior del hueso hioides, corresponden al patrón dolicofacial con un 17.5%, los valores iguales a 0 corresponden a los biotipos, mesofacial o braquifacial, y finalmente los valores positivos a 0, corresponden al biotipo mesofacial, con un 29.2%.

CONCLUSIONES

- A) En cuanto a la posición anteroposterior del hueso hioides en los biotipos faciales, fue más anterior en el biotipo mesofacial, mas posterior en el biotipo dolicofacial, y tanto el biotipo mesofacial y braquifacial, coinciden indistintamente en el plano medio.
- B) Los biotipos faciales determinados mediante el índice de Vert, según edad y género, demostraron que en el género masculino y femenino el biotipo dolicofacial fue el más frecuente, seguido por el mesofacial y a su vez por el biotipo braquifacial, el rango de edad de 18-21 años fue el que más predominó.

B) Con respecto a la identificación de la posición anteroposterior del hueso hioides con respecto al plano Ptv de acuerdo a los biotipos faciales, la posición más anterior del hueso hioides fue más frecuente en el biotipo mesofacial, la posición más posterior del hueso hioides fue en el biotipo dolicofacial, y la posición en el plano medio igual a 0, fue en el biotipo braquifacial y mesofacial, el género femenino y el rango de edad de 18-21 años fue el que más predominó.

C) Basándonos en los resultados se comprobó que existe relación entre la posición anteroposterior del hueso hioides con el biotipo facial, existiendo una alta significancia entre las dos variables de estudio.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Brodie A. Musculatura del hueso hioides [Internet] en: McGrawhill Anatomy and Physiology of the head and neck musculature Orthod. Editorial Harrison.1980.p. 841-846. [actualizado el 15 de Setiembre del 2011; obtenido el día 02 de Octubre del 2013]. Disponible en: <http://www.educarenortodoncia.com/revista/Descargas/34a42.pdf>
2. Simoes W, Brandao M. Complejo Hioideo como recurso no diagnostico e tratamiento da ma-oclusoes [Internet]. Ortodontía 1993.p. 89-96 [actualizado el 31 de Agosto del 2012; obtenido el día 20 de Setiembre del 2013]. Disponible en: <http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0716-98682010>
3. Olmos L,Angel C. Alteraciones hioideas y cervicales que repercuten en la posición de la cabeza en pacientes con microsomía hemifacial [Internet] 2000.7(1):5-11 [actualizado el 15 de Setiembre del 2010;obtenido el día 29 de Setiembre del 2013].Disponible en: <http://www.gacetadental.com/noticia/3379/>.
4. Testut L, Latarjet A. Anatomía ósea. Tratado de Anatomía Humana Salvat Editores S.A. Novena Edicion Buenos Aires-Argentina.1986.p.301-303
5. Manns C, Gabriela D. Sistema estomatognático.[Internet]. 2(7).Santiago, Editorial Lazzarinni; 1983 [actualizado el 15 de Setiembre del 2011;obtenido el día 02 de Octubre del 2013]. Disponible en: <http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0716-98682000>
6. Gray H. Anatomy descriptive and applied [Internet]. London. Edt, Longmans;1987 [actualizado el 25 de Enero del 2012;obtenido el día 06 de Octubre del 2013]
7. Rouviere H, Delmas A. Anatomía Humana descriptiva topográfica y funcional. Editorial Masson S.A. Novena edición. Barcelona-España. 1994.p: 122-123.
8. Torre A. "Implicaciones en el crecimiento y desarrollo craneo-facial por ausencia del hueso hioides"[Internet] 2014 [Obtenido el 04 de Setiembre del 2013]. Disponible en: <http://www.bireme.br/php/index.php>.
9. Jose V. Anatomía De La Cabeza Para Odontólogos. Editorial Humberto Díaz Santana. Cuarta Edición. Buenos Aires-Argentina. 2007.p: 76-77,82- 83.
10. Universidad de Granda, Musculatura hioidea, Obtenido el día 01/10/13 <http://www.u-gr.es/~dlcruz/tablas/29.htm>
11. Ribeiro R, Morales R. Tipología facial aplicada a Fonoaudiología: revisão de literatura. Rev. Sociedad Brasileira de Fonoaudiología.[Internet] 2010. 15 (1). p: 140 -145. Disponible en: <http://www.revm-atanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202010/vol6%202010/tema1.htm>
12. Rodríguez C. Análisis Cefalométrico de la radiografía panorámica como método de diagnóstico en la obtención del patrón esquelético y el biotipo. Trabajo de investigación para obtención de grado en maestría de ortodoncia. [Internet] México. 2009. p: 47 – 55. Disponible en: <http://www.revm-atanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202010/vol6%202010/tema1.htm>
13. Albarracín A. "Estudio comparativo del biotipo facial en radiografías frontales y laterales de cráneo"[Internet]. [Obtenido en línea el 29 de Setiembre del 2013]. Disponible en: <http://www.revm-atanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202010/vol6%202010/tema1.htm>
14. Companioni A, Rodríguez M, Días V,Otaño R. Bosquejo histórico de la Cefalometría Radiográfica. Rev. Cubana Estomatológica [Internet] (Cuba) 2008.45 (2).Págs. 1 -19.Disponible en: <http://www.revm-atanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202010/vol6%202010/tema1.htm>

15. Zamora C, Iguanzo S. "Atlas de Cefalometría". Editorial Amolca. Colombia. 2003. p: 2- 9, 130 – 131, 136 – 137, 139
16. Menéndez L. "Estudios cefalométricos en diferentes poblaciones mediante el análisis de Ricketts". Rev. Odontológica Sanmarquina. [Internet] 2008. 11(1): Págs. 22-24. [Obtenido en línea el 29 de Setiembre del 2013]. Disponible en: %20medica/ano%202010/vol6%202010/tema1.htm
- Gregore
17. t J. Ortodoncia y cirugía ortognática: diagnóstico y planificación. Ed. Espaxs. Publicaciones Médicas Barcelona (2000) 12: 227-32
18. Gisela P. "Confiabilidad de índices utilizados en el análisis del Biotipo facial". 2011, Vol 5, números 9-10, 2-21 [Obtenido en línea el 10 de Octubre del 2013]. Disponible en: www.educarenortodoncia.com
- Marín G, Jaimar
19. A. "Comprobar el grado de confiabilidad del análisis cefalométrico de Tatis realizado en radiografía panorámica para determinar el biotipo facial y clase esquelética del paciente" Tesis (Especialista en Ortodoncia), Universidad San Francisco de Quito, Ecuador [Internet], marzo de 2011. p: 20-24 [actualizado el 04 de Febrero del 2011; obtenido el día 06 de Octubre del 2013]. Disponible en: www.educarenortodoncia.com
20. Villalón P, Castaldo D. Algunas mediciones radiográficas cráneo cervicales según el biotipo de Ricketts. Revista dental de Chile [Internet] 2004 [obtenido el 20 de Setiembre del 2013]; 95 (3):p. 11-17. Disponible en: www.educarenortodoncia.com
21. Villanueva P, Morán D, Loreto M, Palomino H. "Articulación de Fones en individuos clase esquelética I, II, III". Rev. CEFAC.2009.[Internet] 2009 [obtenido el 21 de Setiembre del 2013];11 (3). p. 423 – 430. Disponible en: <http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumenMain.cgi?IDARTICULO=2588>
22. Martínez R, Mendoza L, Fernández A, Pérez H. "Características cefalométricas en la mal oclusión clase II". Rev. Odontológica Mexicana. [Internet] 2008. [obtenido el 21 de Setiembre del 2013]; 12 (1). p. 7 – 12. Disponible en: <http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumenMain.cgi?IDARTICULO=2589>
23. Ulloa M. "Estudio comparativo de confiabilidad entre el método de trazado cefalométrico manual y computarizado (Quick Ceph y Odontsis) en los análisis cefalométricos de Ricketts resumido y Steiner". Tesis para optar el título de Especialista en Ortodoncia. [Internet] Ecuador. 2009. P:3 - 6, 12 - 13, 27 - 28, 39. Disponible en: www.educarenortodoncia.com
24. Villavicencio J, Fernández M, Magaña L. Ortodoncia Dentofacial. Tomo 1. Editorial Amolca. 1ra Edición. 1996. Págs. 139 - 142, 150, 185 -187, 192 - 194.
25. Bishara S. "Ortodoncia". Editorial Mc Graw Hill. México. 1ra Edición. 2003. Págs. 123 - 125.
26. Uribe G. "Fundamentos de Odontología, Ortodoncia teoría y clínica". Editorial Corporación de Investigaciones Biológicas. Colombia. 1ra Edición. 2004. Págs. 2 - 3, 9, 21-22, 29, 43-45.
27. Ustrell J, Duran V, Arturo J. Ortodoncia Clínica. Ediciones Universidad de Barcelona. España. Págs. 73 - 92
28. Olmos V, Olmos I. Historia de la Cefalometría. Rev. Gaceta Dental Digital. [Obtenido en línea el 29 de Setiembre del 2013]. Disponible en: <http://www.gacetadental.com/noticia/3379/>.

29. Henríquez J, Sandoval P, Fuentes R. Anatomía radiológica del hueso hioides. Revista chl [Internet] 2000 [obtenido 14 de octubre del 2013]: volumen18(1):15-25. Disponible en: 000100016&script=sci_arttext
30. Arriagada E. Radiología Dental. [Internet] 2012 [Obtenido en línea el 04 de Octubre del 2013]. Disponible en <http://www.idap.com.mx/apuntes/Radiologia/Radiologa1.doc>
31. Barahona J, Benavides J. "Principales análisis cefalométricos utilizados para el diagnóstico ortodóncico". Rev científica [Internet] 2011 [Obtenido en línea el 04 de Octubre del 2013]. p: 11–27. Disponible en: <http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/an%202010/vol6%202010/tema1.htm>
32. Rodríguez E, White L. "Ortodoncia contemporánea,, diagnóstico y tratamiento". Ediciones AMOLCA. 2da Edición. 2008. Págs. 89-90, 106- 111
33. Proffit W, Fields H, Saver D. "Ortodoncia Contemporánea". Editorial Mosby. España. 4ta Edición. 2008. Págs. 201–207, 218–219
34. Canut B, Jose A. "Ortodoncia Clínica" Salvat Editores S.A. Barcelona-España 1992. Pag: 161-165
35. Graber T, Rakos T, Petrovic A. "Ortopedia Dentofacial con aparatos funcionales". [Intenet] Editorial Mosby. España. 2da Edición. 1998. Págs. 109- 110, 125. [actualizado el 15 de Setiembre del 2012; obtenido el día 12 de Octubre del 2013]. Disponible en: [http:// www.educarenortodoncia.com/revista/Descargas/34a42.pdf](http://www.educarenortodoncia.com/revista/Descargas/34a42.pdf)
36. Vellini F. "Ortodoncia. Diagnóstico y Planificación Clínica". Editorial Artes médicas. Brasil. 1ra Edición. 2002. Págs. 313–314
37. Luce M. "Terapias Ortodóncicas". Editorial AMOLCA. Venezuela. 1ra Edición. 2002. Págs. 35 – 46. España 1era Edición. 2005. Págs. 179– 183, 195– 197
38. Arriaga E. "Relación clase esquelética y patrón facial. Oral" 2000; 1(4-5): 50-52.
39. Valenzuela S. "Posición antero posterior del hueso hioides en los biotipos faciales [Internet]. Tesis para optar el título de Cirujano Dentista. Perú. 2008. Págs.11-16, 27 - 50. [actualizado el 15 de Setiembre del 2011;obtenido el día 19 de Setiembre del 2013]. Disponible en <http://cybertesis.unmsm.edu.pe/>
40. Conde H, Valentín F, Gou M. "Cefalograma resumido de Ricketts. Análisis por grupos étnicos y sexos en niños de 9 años". Rev. Medica Electrónica.[Internet] 2010. 32 (1). [Obtenido en línea el 25 de Setiembre del 2013].Disponible en <http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/an%202010/vol6%202010/tema1.htm>
41. Meneses A, Williams F. "Evaluación cefalométrica del triángulo hioideo en adolescentes peruanos entre 11 y 15 años de edad". Rev Estomatológica Herediana [Internet] 1998, 5(1): 2, 5- [Obtenido el día 15 de Setiembre del 2013]. Disponible en: <http://cybertesis.unmsm.edu.pe/>
41. Latyn K, Collante C. "Interrelación de las estructuras cráneo-cérvico-mandibulares e hioideas" [Internet] 2011 [Obtenido el día 07 de Octubre del

MANIFESTACIONES ORALES Y CARACTERÍSTICAS SALIVALES EN NIÑOS CON LLA TRATADOS CON QUIMIOTERAPIA

Tito Cilena
CIRUJANA DENTISTA

RESUMEN

Objetivo: Observar las manifestaciones clínicas de la mucosa oral y las características salivales como consecuencias al tratamiento de la quimioterapia, en niños con Leucemia Linfocítica Aguda (LLA). **Material y métodos:** La muestra estuvo conformada por 24 pacientes pediátricos de ambos sexos, pertenecientes a la Unidad de Tratamiento de Leucemia Infantil (UTLI) del hospital Antonio Lorena del Cusco. Se realizaron exámenes clínicos intrabucales para observar las manifestaciones orales y para evaluar las características salivales se utilizó un pH metro digital y el Test de Riesgo de Caries (CTR buffer). **Resultados:** El 75% de la población presentó algún tipo de manifestación oral durante el tratamiento de la quimioterapia, siendo la mucositis la manifestación oral con mayor frecuencia con un 66,7% seguido por las petequias en un 54,2%, luego la queilitis y la disgeusia con un 25,0% y finalmente en menor grado la candidiasis con un 8,3%. La característica salival que presentó mayor variación fue el flujo salival bajo con un 50%. **Conclusiones:** las manifestaciones orales de los pacientes con leucemia sometidos a quimioterapia son diversas, siendo el de mayor prevalencia la mucositis. La característica salival con mayor variación es el flujo salival y este se puede relacionar con la capacidad buffer alta que presenta la población.

Palabras clave: leucemia linfocítica aguda, mucositis, candida albicans

INTRODUCCIÓN

La mortalidad por cáncer se viene incrementando, hasta constituirse como la segunda causa de muerte, según las cifras oficiales del Ministerio de Salud del Perú.⁽¹⁾ El cáncer no es una sola enfermedad: Es el nombre de una variedad de, por lo menos, 100 enfermedades muy distintas entre sí, que se produce por el crecimiento anormal y desordenado de las células del cuerpo⁽⁸⁾. El crecimiento canceroso se define por 4 características que describen cómo las células cancerosas actúan de un modo distinto a las células normales de las que proceden, y estas son: autonomía, clonalidad, anaplasia, y metástasis⁽¹⁰⁾ La leucemia, esta enfermedad se debe a una lesión genética adquirida del ADN. Esta alteración cancerosa comienza en una célula de la médula ósea que normalmente forma linfocitos. Los efectos de la Leucemia Linfoblástica Aguda (LLA) abarcan acumulación y crecimiento descontrolados y exagerados de células denominadas “linfoblastos” o “blastos leucémicos”, que no pueden funcionar como células sanguíneas normales, resultando una menor cantidad de células sanguíneas sanas (glóbulos rojos, plaquetas y glóbulos blancos) suele ser inferior a la normal.⁽¹²⁾

Se desconocen las causas de la LLA. Sin embargo, existen ciertos factores de riesgo que pueden aumentar las posibilidades de que un niño contraiga esta enfermedad.⁽¹⁶⁾

Genéticos.- Se sabe que la enfermedad es más frecuente en gemelos que en el resto de la población, y padecer trastornos genéticos como el Síndrome de Down y el síndrome de Fanconi supone un factor de riesgo asociado a la aparición de leucemia.⁽¹⁷⁾

Inmunodeficiencias.- Las personas con administración de quimioterapia o fármacos inmunosupresores (que se suministran a pacientes que han sufrido un trasplante de órganos), también son más susceptibles de desarrollar leucemia.⁽¹⁷⁾

Factores ambientales.- Sobre todo la exposición a radiaciones ionizantes, sustancias químicas como el **benceno** y ciertos **fármacos**.⁽¹⁾

Diagnostico y quimioterapia

El diagnóstico de LLA puede establecerse con facilidad en niños, y es la forma predominante. Teniendo una cifra muy elevada de linfoblastos en sangre periférica junto con adenopatía leve y esplenomegalia, casi no hay manera de confundir el padecimiento con otro diagnóstico. Al final, las tinciones histoquímicas y los marcadores inmunitarios confirman el diagnóstico.⁽¹⁵⁾

La quimioterapia antineoplásica comprende la utilización de fármacos citostáticos con el objetivo fundamental de evitar, retrasar o eliminar las metástasis tumorales. La necesidad de la quimioterapia surgió de la observación que el cáncer es raramente un proceso localizado, no controlable, por tanto con métodos puramente locales.⁽¹⁹⁾

Los medicamentos quimioterapéuticos no pueden detectar la diferencia entre las células en reproducción de los tejidos normales (que están reemplazando las células normales viejas) y las células del cáncer.⁽²¹⁾ este tratamiento tiene como objetivo :Curación, Control y paliación⁽²¹⁾

Efectos secundarios de la quimioterapia en cavidad bucal

Los pacientes oncológicos y onco – hematológicos generalmente presentan manifestaciones orales en consecuencia de la intensa inmunosupresión obtenida a través de quimioterapia y/o radioterapia.⁽²²⁾

MUCOSITIS: Es la inflamación del tejido oral que puede provocarse por la quimioterapia. Se ubica de forma generalizada en la mucosa oral a nivel de las áreas lingual, bucal, labial, piso de boca, paladar duro y blando.⁽²⁴⁾ En 1979, la OMS definió el grado de las lesiones de la mucositis según la severidad de las mismas. Se establecen así cinco grados, siendo así:⁽²⁵⁾⁽²⁶⁾

- a) Grado 0: Ningún síntoma. Normalidad.
- b) Grado 1: Eritema generalizado: mucosa rosada no dolorosa y con abundante saliva. Voz normal.
- c) Grado 2: Eritema, úlceras poco extensas, se mantiene la deglución de sólidos. Capacidad para comer una dieta sólida.
- d) Grado 3: Úlceras extensas, encías edematosas, saliva espesa, se mantiene la capacidad de deglutir líquidos, dolor y dificultad para hablar.
- e) Grado 4: Úlceras muy extensas, encías sangrantes, infecciones, no hay saliva, es imposible deglutir. Dolor muy intenso. Precisa alimentación IV o por sonda.

Disgeusia es la pérdida o alteración del sentido del gusto que ocasiona una modificación del sabor y del olor de los alimentos.⁽²⁷⁾

Petequias Se deben a la fragilidad de los capilares de la piel, cada vez que estos pequeños vasos se rompen, se pierde una pequeña cantidad de sangre, creando puntos rojos en la piel.⁽²⁸⁾

Candidiasis pseudomembranosa Causada por el sobre crecimiento oportunista de *Cándida Albicans*, Como consecuencia de la inmunosupresión inducida.⁽³⁰⁾

Queilitis son estados inflamatorios de la submucosa labial o comisuras labiales en forma de boqueras.⁽³¹⁾

Flujo salival: La secreción de la saliva de acuerdo a la forma de obtenerla puede clasificarse en: reposo, basal o no estimulada y en estimulada.⁽³⁷⁾

Flujo Salival en Reposo (basal o no estimulada): se produce espontáneamente, en ausencia de estímulos salivales exógenos o farmacológicos y en situación de relajación.⁽³⁸⁾

Flujo Salival Estimulado: se obtiene al excitar o

inducir, con mecanismos externos, la secreción de las glándulas salivales. Estos estímulos pueden ser la masticación o a través del gusto. la glándula parótida aporta el mayor fluido salival, el cual es de 50%.⁽⁴⁵⁾

Test de Tuzek (1976).- consiste en masticar comida seca y posteriormente se mide el incremento en peso. También se puede llevar a cabo masticando parafina, siendo conveniente controlar dos variables: por un lado, el tiempo utilizado, y por otro, el número de masticaciones por minuto.⁽³⁸⁾

pH SALIVAL: concentración de iones hidrogeno libres en la saliva, que determinan el grado de acidez o alcalinidad.

Método del pH-metro: Este no es otra cosa que medir una corriente eléctrica en una solución, ya que la acidez (o la basicidad) de una sustancia está íntimamente ligada con la concentración de cierto ión.⁽⁵⁴⁾

Buffer

La función amortiguadora de la saliva se debe principalmente a la presencia del bicarbonato ya que la influencia del fosfato es menos extensa. La capacidad amortiguadora es la habilidad de la saliva para contrarrestar los cambios de pH.

Esta propiedad ayuda a proteger a los tejidos bucales contra la acción de los ácidos provenientes de la comida o de la placa dental, por lo tanto, puede reducir el potencial cariogénico del ambiente.

MATERIAL Y METODOS

El estudio se realizó previa autorización de la Unidad de Tratamiento de Leucemia Infantil del Hospital Antonio Lorena del Cusco, con el consentimiento informado de los padres de familia y el respectivo apoyo de los pacientes. El estudio es de tipo :prospectivo, transversal y descriptivo. Nuestra población estuvo conformada por 35 pacientes de la Unidad de Tratamiento de Leucemia Infantil, sin embargo aquellos pacientes que presentaron otras complicaciones además de la leucemia linfocítica aguda, que estuvieron en la fase terminal o que fueron sometidos a quimioterapia en combinación de otras formas de terapia fueron excluidos; siendo así nuestra muestra de tipo no probabilístico intencional constituido por 24 pacientes.

Investigación

El periodo de observación fue desde junio del 2013 hasta febrero del 2014, para la recolección de datos fue necesario el uso de fichas clínicas validadas por un oncólogo, un hematólogo y dos cirujanos dentistas especialistas en el tratamiento de pacientes especiales; considerando así datos sobre la edad, el sexo, grupo de riesgo, presencia de algún tipo de manifestación oral y por último la característica de la saliva. Para poder observar y tomar datos sobre las manifestaciones clínicas orales como consecuencia de la quimioterapia fue necesario realizar un examen clínico intraoral; con ayuda de una linterna de luz blanca, espejos bucales N° 5 sin aumento, baja lengua, entre otros; para la evaluación de las características salivales fue preciso contar con: pH metro digital, Test de Riesgo de Caries (CTR buffer), vasos precipitados, pipetas graduadas y cronometro.

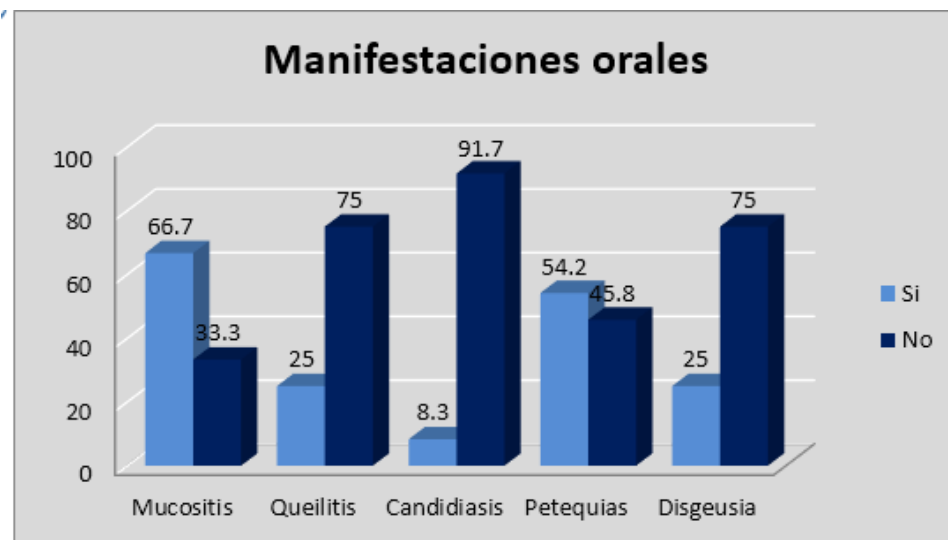
Una vez aplicado el instrumento, la información obtenida fue procesada, primero en forma manual mediante el uso de una sábana de datos (matriz de registro y control) en el que se especificó las variables de estudio con su respectivo indicador (datos generales, manifestaciones orales y características salivales), seguido de un recuento manual por paloteo.

Finalmente estos datos fueron vaciados en el programa Microsoft Excel 2010 y para su análisis y procesamiento se utilizó el paquete estadístico SPSS, versión 21.

RESULTADOS:

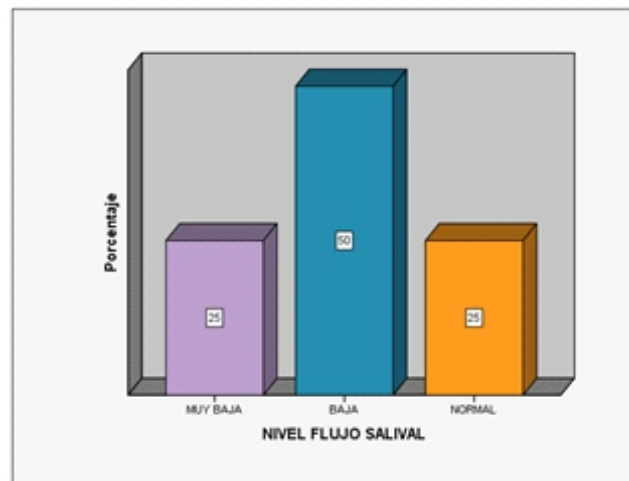
En el presente estudio se observó que el 75% de la población presentó algún tipo de manifestación oral y el 25% restante no presentó ninguna clase de alteración en la mucosa oral. La manifestación oral más común fue la mucositis con un 66,7% seguido por las petequias en un 54,2%, luego queilitis y disgeusia con un 25,0% y finalmente en menor grado la candidiasis con un 8,3%. (Cuadro y Tabla n°1)

En cuanto a las características salivales el único que presentó variación fue el flujo salival representando así a un 50% de la población con un flujo salival bajo. El pH salival y la capacidad buffer no presentaron variaciones.



| MANIFESTACION ORAL | MUCOSITIS | | QUEILITIS | | CANDIDIASIS | | PETEQUIAS | | DISGUEUSIA | |
|--------------------|-----------|-------|-----------|-------|-------------|-------|-----------|-------|------------|-------|
| | N° | % | N° | % | N° | % | N° | % | N° | % |
| SI | 16 | 66,7 | 6 | 25,0 | 2 | 8,3 | 13 | 54,2 | 6 | 25,0 |
| NO | 8 | 33,3 | 18 | 75,0 | 22 | 91,7 | 11 | 45,8 | 18 | 75,0 |
| TOTAL | 24 | 100,0 | 24 | 100,0 | 24 | 100,0 | 24 | 100,0 | 24 | 100,0 |

CUADRO y TABLA N° 1



CUADRO N°2

DISCUSION

Según los datos obtenidos observamos que el 75% de la población presentó algún tipo de manifestación oral durante el tratamiento de la quimioterapia, resultados que concuerdan con el estudio realizado por **Albano I. y Col. (Brasil- 2010)** donde obtuvieron que un 83.3% presentaron por lo menos una manifestación oral, datos similares se obtuvieron en el estudio realizado por **Veracierta D. y Col. (España-2008)** con un 80%, en el estudio de **Medrano J. y Col. (República Dominicana- 2006)** con un 89%, **Cabezas F. (Lima- Perú- 2010)** con un 89.5% y por último **Quispe J. (Cusco-Perú-2011)** con un 96%, podemos decir que las manifestaciones orales durante la quimioterapia se presentan con frecuencia independientes del género o edad.

La frecuencia de las manifestaciones clínicas encontradas en el presente estudio fueron de la siguiente manera: la mucositis fue la manifestación que se presentó con mayor frecuencia con un 66,7% seguido por las petequias en un 54,2%, luego la queilitis y la disgeusia con un 25,0% y finalmente en menor grado la candidiasis con un 8,3%.; resultados que concuerdan con el estudio realizado por **Albano I. y Col. (Brasil- 2010)** donde obtuvieron que la mucositis fue la de mayor prevalencia (62,5%), disgeusia (45,8%), candidiasis (41,6%), sin embargo en el estudio en el estudio de **Veracierta D. y Col. (España-2008)** encontraron que la manifestación oral más frecuente fue la Cándida con un 81,3%, seguida de la mucositis en un 68,8%, valores que no concuerdan con los resultados de nuestro estudio; así con el mismo orden hallado en nuestro estudio; **Quispe J. (Cusco-Perú-2011)** obtuvo que la principal manifestación oral fue la queilitis con un 92%, seguida de las petequias con un 88%, alteración del gusto en un 84%, mucositis en un 80% y finalmente en menor proporción cándida pseudomembranosa en un 76%, manifestaciones orales que son similares a los encontrados en nuestro trabajo de investigación aunque no en el mismo orden, ni porcentaje.

Para el flujo salival: Observamos que el flujo salival bajo se presentó predominantemente con un 50% seguido del flujo muy bajo y normal similarmente con un 25,0% cada uno, coincidiendo con el resultado de **Cabezas F. (Lima- Perú-2010)** donde se obtuvo que la disminución del flujo salival fue de 47.4%,

Para el pH: el pH básico predominó

CONCLUSIONES:

La presencia de manifestaciones clínicas orales y los cambios en el flujo salival como un efecto secundario al tratamiento con quimioterapia dado a los niños que padecen de leucemia linfocítica aguda es muy evidente, prevaleciendo las lesiones: mucositis en un mayor porcentaje y seguida de petequias, candidiasis pseudomembranosa, disgeusia y queilitis, frente a esta alta incidencia de lesiones el profesional de odontología tiene un papel relevante y debe participar activamente en la detección en sus fases precoces y dar tratamiento que ayude a disminuir las molestias que estas lesiones causan en los niños y así mejorar la calidad de vida.

PÉRDIDA DE CALCIO EN ESMALTE POR EXPOSICIÓN A UNA BEBIDA CARBONATADA Y UN NÉCTAR.

AUTOR: .-
Orellana L. Nico

RESUMEN

La presente investigación tiene como objetivo determinar la cantidad de calcio perdido en esmalte de dentición temporal por exposición a una bebida carbonatada (Coca Cola) y un néctar (frugos de naranja). El estudio es de tipo Experimental, Prospectivo y Longitudinal donde se modificó la variable independiente y estableciendo así la relación causa efecto. Fueron utilizados 25 dientes temporales, 10 dientes fueron expuestos a una bebida carbonatada (Coca Cola), 10 expuestos a un néctar (frugos de naranja) y por último los 5 dientes restantes como grupo control expuesto a agua destilada. También se adicionó 3 frascos indistintamente para cada bebida sin inmersión de piezas dentarias y así determinar el calcio presente en cada bebida. Para llevar a cabo el análisis cuantitativo de pérdida de calcio en esmalte de dientes temporales, se llevaron a cabo pruebas de espectrometría de absorción atómica. Los resultados descriptivos mostraron que sí existe pérdida de calcio al exponer los dientes temporales a una bebida carbonatada (Coca Cola) y un néctar (frugos de naranja), así también realizado el análisis de varianza de ANOVA y la comparación múltiple de TUKEY nos muestra una diferencia clara por la exposición a las 72 horas y 144 horas, de lo cual se determina que a mayor tiempo expuesto mayor es la pérdida de calcio en esmalte de los dientes temporales. Aunque la diferencia no es significativa entre los dos grupos de bebidas en estudio, el Néctar (frugos de naranja) que presenta una ligera superioridad en acidez, produce una mayor pérdida en esmalte de dentición temporal. El presente estudio concluyó que la exposición de las piezas dentarias temporales a una bebida carbonatada (Coca Cola) y un néctar (frugos de naranja) produce pérdida de calcio en la superficie del esmalte.

INTRODUCCION

El consumo de bebidas carbonatadas y néctares se abren paso con mayores porcentajes cada año en el mercado de bebidas a nivel nacional. Este incremento, se dio gracias a la practicidad y al bajo costo económico para formar parte de la lonchera de los niños y por ser piezas importantes como bebidas refrescantes para los escolares.

Debido a lo popular y frecuente que son estas bebidas en el consumo, es importante conocer los efectos y no permitir que estas bebidas replacen nutrientes naturales, la ingesta excesiva nos puede llevar a enfermedades como la obesidad prematura en niños, enfermedades cardíacas, osteoporosis y caries, todas estas van relacionadas al alto contenido de azúcar refinada, ya que en una lata de 12 onzas (355ml) contiene aproximadamente 10 cucharitas de té de azúcar.⁽¹⁾

Diferentes estudios se realizaron con respecto a la acción que produce estas bebidas al contacto con tejidos duros de la cavidad oral en dientes permanentes, pero muy pocos se realizaron al contacto con la estructura externa de los dientes temporales o primarios. Se han demostrado que las bebidas carbonatadas y néctares poseen en su composición química un nivel de acidez capaz de producir una agresión a nivel de la estructura del esmalte dental, así también una capacidad perjudicial para el organismo de los niños debido a la gran cantidad de azúcar refinada. Es importante que los niños y en especial los padres, estén consientes sobre el daño que podría ocasionar en la salud oral.⁽¹⁾

El esmalte dentario que está compuesto por un tejido inerte y debido a su delgadez en los dientes temporales es más susceptible a sufrir diversos cambios al contacto de diferentes sustancias químicas, principalmente con aquellos

que poseen un pH ácido, causando desmineralización que pueden comprometer tejido dentinario.⁽¹⁵⁾

La presente investigación determinó la cantidad de calcio perdido en esmalte de dentición temporal mediante el espectrómetro de absorción atómica, durante la exposición de las piezas dentarias temporales a una bebida carbonatada (Coca Cola) y un néctar (frugos de naranja) en la ciudad del Cusco.

MATERIAL Y METODOS

La presente investigación es: Experimental: debido a que el estudio se realizó en condiciones altamente controladas de las variables, modificando la variable independiente y estableciendo así la relación causa efecto. Prospectivo: se registró la información de tres grupos de estudio los cuales fueron expuestas a la acción de la bebida carbonatada, néctar y un grupo control. Longitudinal: debido a que se observó a lo largo de un periodo de tiempo.

La selección de la muestra fue en base a un muestreo no probabilístico por conveniencia, 25 dientes se realizaron una subdivisión en tres grupos:

GRUPO A: 10 dientes para la bebida carbonatada (Coca Cola).

GRUPO B: 10 dientes para el néctar (frugos de naranja).

GRUPO C: 05 dientes para grupos control.

Caso Clínico

De los tres grupos de estudio, cada diente fue pesado en la balanza de precisión, para ser sumergido y expuesto, en 20 ml de bebidas carbonatadas (Coca Cola), néctares (Frugos de naranja) y agua destilada respectivamente, éstas bebidas fueron abiertas el mismo instante de iniciada la experimentación y se mantuvo temperatura ambiente, se rotularon debidamente.

De esta forma, todos los grupos (A, B, C y BLANCOS) fueron expuestos las 24 horas por un periodo de 3 días (72 horas), el cual a las 11 am se realizó la primera medición, de la cantidad de calcio liberado en las bebidas con el espectrómetro de absorción atómica. La medición se realizó una por una en el orden que fueron colocados los dientes en cada frasco. Cada dato fue llevado a la ficha de recolección de datos, para proseguir con el cierre hermético nuevamente de los frascos sin realizar cambio de las bebidas.

El sexto día con 144 horas de exposición, a las 11 am, se realizó nuevamente una medición de la cantidad de calcio en cada muestra, para luego proseguir con pesar

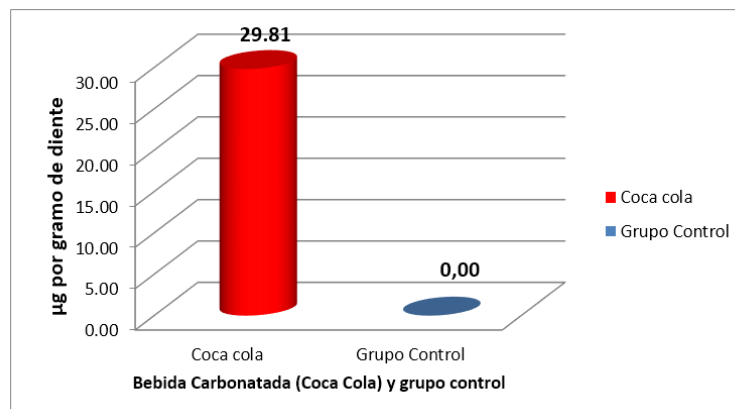
cada uno de los dientes con una balanza de precisión. El procedimiento de la presente investigación, usó la técnica de observación directa mediante el monitor del espectrómetro de absorción atómica. Se utilizó una ficha de recolección de datos de laboratorio para registrar las variaciones antes y después de la experimentación. Procesamiento y análisis de la información fue ordenada en una matriz de datos utilizando el paquete estadístico SPSS 20. Se realizó un análisis descriptivo para demostrar las hipótesis. Así también la diferencia de la cantidad de Calcio perdido en esmalte de dentición temporal para cada caso de exposición a las bebidas de estudio. Análisis de Varianza de ANOVA: se utilizó para comparar la variación de la cantidad de calcio perdido en esmalte de dentición temporal entre los grupos para las medidas al tercer y sexto día para un factor. Tukey HSD y Duncan, se utilizó para comparar la variación de la cantidad de Calcio perdido en esmalte de dentición temporal entre los grupos para las medidas al tercer y sexto día para las comparaciones múltiples.

RESULTADOS

CUADRO 01. PROMEDIO DE LA CANTIDAD DE CALCIO PERDIDO EN ESMALTE DE DENTICIÓN TEMPORAL POR EXPOSICIÓN DE 72 HORAS A BEBIDA CARBONATADA (COCA COLA).

| MUESTRA | A1 | A2 | A3 | A4 | A5 | A6 | A7 | A8 | A9 | A10 | PROMEDIO |
|---|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|--------------|
| CANTIDAD PERDIDA DE CALCIO (μg por gramo de diente) | 44,13 | 25,79 | 28,86 | 36,67 | 40,50 | 14,50 | 39,91 | 12,75 | 28,50 | 26,50 | 29,81 |

GRAFICO 01. PROMEDIO DE LA CANTIDAD DE CALCIO PERDIDO EN ESMALTE DE DENTICIÓN TEMPORAL POR EXPOSICIÓN DE 72 HORAS A BEBIDA CARBONATADA (COCA COLA).

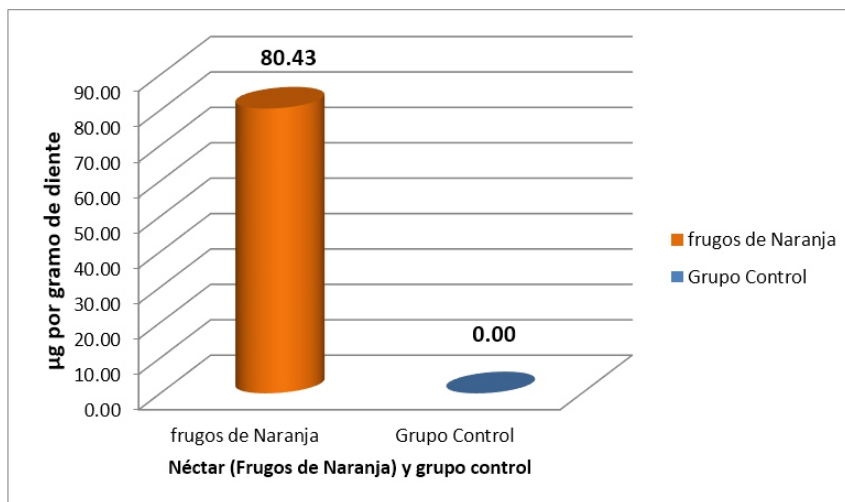


Se observa que el promedio de la pérdida de calcio por exposición a bebida carbonatada (coca cola) durante las 72 horas es de **29,81** microgramos por gramo de diente y con referencia al grupo control, se afirma que sí existe pérdida de calcio en esmalte de dentición temporal.

CUADRO 02. PROMEDIO DE LA CANTIDAD DE CALCIO PERDIDO EN ESMALTE DE DENTICIÓN TEMPORAL POR EXPOSICIÓN DE 144 HORAS A NÉCTAR (FRUGOS DE NARANJA).

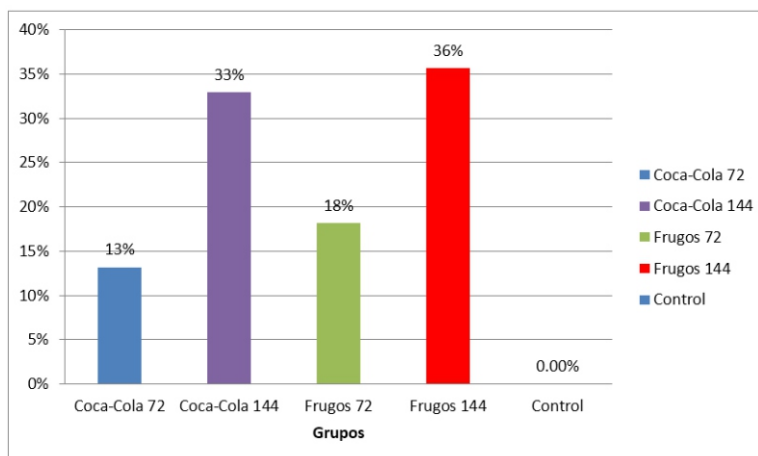
| MUESTRA | B1 | B2 | B3 | B4 | B5 | B6 | B7 | B8 | B9 | B10 | PROMEDIO |
|---|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|--------------|
| CANTIDAD PERDIDA DE CALCIO (µg por gramo de diente) | 84,90 | 71,28 | 85,02 | 83,00 | 88,01 | 82,00 | 69,00 | 83,00 | 72,04 | 86,04 | 80,43 |

GRAFICO 02. PROMEDIO DE LA CANTIDAD DE CALCIO PERDIDO EN ESMALTE DE DENTICIÓN TEMPORAL POR EXPOSICIÓN DE 144 HORAS A NÉCTAR (FRUGOS DE NARANJA).



Se observa que el promedio de la pérdida de calcio por exposición a Néctar (Frugos de Naranja) durante las 144 horas es de **80,43** microgramos por gramo de diente y con referencia al grupo control, se afirma que sí existe pérdida de calcio en esmalte de dentición temporal

GRAFICO 03. VARIACIÓN PORCENTUAL DE LA CANTIDAD DE CALCIO PERDIDO EN ESMALTE DE DENTICIÓN TEMPORAL POR EXPOSICIÓN A LAS BEBIDAS DE ESTUDIO.



Valoración porcentual de la cantidad de calcio perdido en esmalte de dentición temporal por exposición de 72 horas y 144 horas a bebida carbonatada (Coca Cola), así también por exposición de 72 horas y 144 horas a Néctar (Frugos de naranja).

DISCUSION Y CONCLUSIONES

Hunter y col estudiaron in situ el efecto erosivo de una bebida de bajo pH sobre dientes deciduos y permanentes a frecuencias de 2 y 4 veces por día. Los resultados mostraron que con el incremento de la frecuencia, también se incrementa la pérdida de estructura dentaria, pero esta pérdida no fue ni proporcional ni estadísticamente significativa.⁽¹⁷⁾

Grobler et encontró que al evaluar el potencial erosivo de algunos jugos de fruta y bebidas carbonatadas, mediante la cantidad de calcio que liberaba el esmalte; las bebidas de cola y un jugo de naranja causaron la mayor desmineralización.

En comparación con nuestro estudio se determinó que las bebidas carbonatadas y Néctares produjeron liberación de calcio produciendo así la desmineralización. Con respecto a las diferencias significativas que encontramos en los efectos erosivos producidos por las dos bebidas, podríamos deducir que esto se debe a la diferencia de los valores de pH y a la diferente composición ácida de las bebidas empleadas.

De los resultados y análisis previos, puede concluirse lo siguiente:

1. Se determinó que la pérdida de calcio en esmalte de dentición temporal a 72 horas de exposición a una bebida carbonatada (Coca Cola) en promedio es de 29,81 µg por gramo de diente y a 144 horas de exposición en promedio es de 74,44 µg por gramo de diente.
 2. La pérdida de calcio en esmalte de dentición temporal a 72 horas de exposición a un néctar (frugos de naranja) en promedio es de 41,13 µg por gramo de diente y a 144 horas de exposición en promedio es de 80,43 µg por gramo de diente
 3. Al comparar los promedios de pérdida de calcio en esmalte de dentición temporal, el néctar (frugos de naranja) es superior a la bebida carbonatada (Coca Cola), esto tal vez es justificable al nivel de pH del néctar (frugos de naranja).
- También al comparar en relación al tiempo de exposición se deduce que: a mayor tiempo expuesto a una bebida Carbonatada (Coca Cola) y un néctar (frugos de naranja), mayor es la cantidad de calcio perdido en esmalte de dientes temporales.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Reyes J, Estudio del esmalte humano por microscopia electrónica y técnicas afines,

Instituto de física, UNAM.

2. Antonio N, Ten Cate Histología Oral. Octava edición. Brasil 2013.
3. Vicente L. Higiene dental personal diaria. Primera edición. Editorial Traffordpublishing. Canadá 2008.
4. Barrancos M. Operatoria dental. Tercera edición. Editorial Médica Panamericana. Argentina 1999
5. Mendoza A, Solano E, Cuaderno teórico práctico de odontopediatría, Universidad de Sevilla, Edición 2002.
6. Ross M, WojciechP, Histología texto y atlas color con biología celular y molecular. 5º edición, Editorial panamericana. China 2008.
7. Graham M, Hume W, Conservación y restauración de la estructura dental. 1º edición. Editorial Elsevier. España 1999
8. Henostroza G. Caries dental principios y procedimientos para el diagnóstico.
9. Herrera G, Valoración "in vitro" de las fuerzas de adhesión de un sistema adhesivo convencional y otro autograbante en esmalte de dientes temporales y permanentes, Universidad Complutense de Madrid, Madrid 2012.
10. GómezM, Campos M, Histología y embriología bucodental, 2º edición, 2002.
11. Sánchez E, Efecto erosivo de las bebidas carbonatadas, Tesis UPCH Biblioteca Facultad de Estomatología LIMA 2009.
12. Sequeiros L, Efecto erosivo sobre el esmalte dentario in vitro producido por tres bebidas isotónicas de alto consumo en la ciudad del Cusco. Universidad Andina del Cusco, CUSCO 2012.
13. Peñalva C, grado de erosión de la superficie del esmalte por acción de bebidas gaseosas y néctares de frutas fabricadas en la ciudad del Cusco en piezas anteriores permanentes 2005, Universidad Andina del Cusco, CUSCO 2005.

ESPACIO LIBRE INTEROCLUSAL EN LAS MORDIDAS PROFUNDAS: POSIBILIDAD DE EXTRUSION DE LOS SECTORES POSTERIORES

Autor:

José Alonzo Obando Romero

Magister en Educación Superior

Especialista en Ortodoncia y Ortopedia Maxilar

Doctorando en Ciencias de la Salud- UCSM

Docente invitado de la Segunda Especialidad de Ortodoncia y Ortopedia UAC

Christian Gómez Miranda

Cirujano Dentista

Magister en Salud Pública

Especialista en Ortodoncia y Ortopedia Maxilar Docente invitado de la Segunda

Especialidad de Ortodoncia y Ortopedia UAC

Docente Post grado Maestría Estomatología UCSM

RESUMEN

Los problemas verticales en las desarmonías dentomaxilares son muy comunes, la mordida profunda como característica de la clase II 2da división podría resolverse viendo el problema de otra perspectiva, inmescuyendo en el tratamiento otro tipo de opciones que la mera intrusión de los sectores anteriores. La participación de dispositivos como placas de levante posterior ayudan a modificar el plano oclusal, tratando las curvas de la oclusión, modificando el engrama muscular del paciente. Se realiza un revisión de la literatura sobre las posibles causas de la mordida profunda y la influencia de las placas de levante lateral en el Espacio libre interoclusal como característica individual específica de la clase II 2da división. El uso de las placas de levante lateral traslada principios de la ortopedia funcional de los maxilares a la ortodoncia, modificación del plano oclusal, propiciando la erupción pasiva de sectores posteriores, creando una nueva relación sagital en el sector anterior.

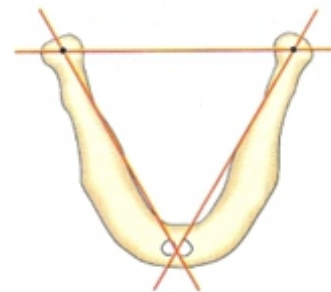
Palabras claves: Mordida profunda, etiología, diagnóstico, plan de tratamiento.

INTRODUCCION

Uno de los desequilibrios más comunes en la relación vertical de los maxilares es la mordida profunda, teniendo como normalidad un rango de 37,9 y 40%(1) y como hemos venido estudiando, las características de su etiología es de orden multifactorial, de manera que si hacemos un listado de sus causas podremos encontrar factores genéticos, características étnicas, patrones musculares, hábitos, etc.(2) Enfocándonos más puntualmente a desordenes del desarrollo de la oclusión como factor etiológico, vemos que sólo se podrá establecer el trípede oclusal, oclusión de molares permanentes y relación interincisiva, cuando no existan alteraciones sagitales, tal es, que exista una clase I dentaria. Los fenómenos de erupción activa, en primer lugar, y pasiva al finalizar la emergencia coronaria, permitirán que se desarrolle un plano oclusal más o menos recto. Es decir, una curva de Spee plana. Típico de la clase II dentaria, se rompe este equilibrio en el sector anterior y se genera una anomalía en la conformación del plano oclusal anterior. Con independencia de dónde esté asentada la alteración sagital de clase II, si en el maxilar superior, en la mandíbula o en ambos, la relación intermaxilar a nivel de los incisivos se verá severamente alterada. Los incisivos inferiores no encontrarán el apoyo anatómico de la cara palatina del incisivo superior y

se romperá entonces el trípede oclusal.

Fig. 1



trípode oclusal, Con la erupción de los primeros incisivos se produce un cambio en las estructuras y se obtiene una centricidad mandibular Fuente: Barbara Fuentes, Unidad cráneo cervico mandibular, Universidad del Desarrollo, 2013

La ausencia de contacto intermaxilar en el grupo dentario (incisivos y secundariamente caninos) por la mala relación sagital de los maxilares en la clase II, permite una sobreerupción de los incisivos inferiores y una manifestación de crecimiento vertical del reborde alveolar a modo de compensación de esta falta de oclusión, en virtud de los fenómenos de erupción activa y erupción pasiva. Esta sobreerupción será de mayor magnitud en función de la severidad de la clase II existente (2).

De esta forma se genera una curva de Spee acentuada o profunda anterior que va en aumento durante la fase de crecimiento del paciente y puede continuar incluso una vez finalizado éste. Entonces en aquellos casos en que los incisivos superiores, ya sea por problemas de torque o de severas alteraciones sagitales, no encuentren el contacto con el labio inferior, pueden sufrir la sobreerupción por el crecimiento del reborde alveolar superior(3). Fig.2



Fig. 2 Mordida Profunda característica propia de la clase II 2da división, curva de Spee muy acentuada. Apreciamos un over bite aproximadamente de -10%. Fuente: Propia.

En la resolución de las mordidas profundas se ha mencionado las placas de levante lateral para la modificación del plano oclusal por erupción pasiva de los sectores posteriores y así mejorar la relación vertical dentoalveolar. Obviamente que este procedimiento tiene algunas indicaciones y contraindicaciones mencionadas con antelación en la bibliografía como biotipo, origen, edad, AFAI, estadio de maduración, cuantía de la displasia, etc. Estas placas son instaladas en las arcadas y tienen una injerencia muy importante en el complejo dentoalveolar y repercuten en la altura facial antero inferior del paciente y en el ELI del paciente.

ESPACIO LIBRE INTEROCLUSAL (ELI) EN LA CLASE II SEGUNDA DIVISION

El espacio libre interoclusal representa el espacio entre las superficies oclusales de las arcadas maxilares con la

mandíbula en posición de reposo. Es el resultado de la diferencia entre la dimensión vertical postural o de reposo (DVP) y la dimensión vertical de oclusión (DVO) (4-5). Se considera en promedio de 2 a 4mm. Aunque algunos autores mencionan que varía de 2 – 3 mm, mientras que otros dicen que varía de 1- 3mm. (6). Independientemente a la posición de la cabeza, que como ya sabemos existen muchas variantes de la misma durante el reposo y la vigilia (7). En la Clase II segunda división, una de sus características primordiales es la mordida profunda (8-9). Esta clase II presenta unos 7 a 9mm de ELI. Este fenómeno se explica por la hipertonicidad de los músculos masticatorios y la tendencia a la rotación anterior de la mandíbula condicionan una infraoclusión de los dientes posteriores que explica el aumento del espacio libre interoclusal cuando la mandíbula está en posición de reposo. El acortamiento de la distancia vertical entre ambas bases maxilares, por la presión muscular, lleva a intruir los molares y aumenta la sobremordida y el espacio libre (3-10).

MODIFICACION DEL PLANO OCLUSAL

Se ha mencionado que para la resolución de mordidas profunda podríamos intruir incisivos (11-12), en pacientes con perfil cóncavo, patrón esquelético hipodivergente y altura facial anteroinferior reducida, se indican los movimientos extrusivos de dientes posteriores para corregir la mordida profunda, los cuales deben hacerse paulatinamente para propiciar la adecuada adaptación neuromuscular y disminuir el riesgo de recidiva (13). Lo anterior se puede lograr con arcos para extrusión o elásticos pero éstos entregan fuerzas mayores no fisiológicas que repercuten sobre la estabilidad y el movimiento seguro de las molares. Por lo expuesto en el presente texto el uso de placas de levantamiento lateral (acrílicas de preferencia) podrían tener buenos resultados a la hora de tratar de normalizar las curvas de la Oclusión (Spee y Wilson) y conseguir un plano oclusal más “Plano”.

”. Su instalación y modo de acción sugiere una excitación neural dental proveniente del frote mismo de la mordida. Así en la figura 3 vemos como la modificación del plano oclusal con levantamientos laterales equidistantes en la clase II subdivisión 2da con la respectiva evaluación de la masa dentaria (exodoncias de primeras bicúspides) o en combinación con mecánicas intrusivas (arcos base, microtornillos) ayudaría a restablecer el equilibrio oclusal y mejorar el ELI, llevando al caso a la estabilidad oclusal ideal.

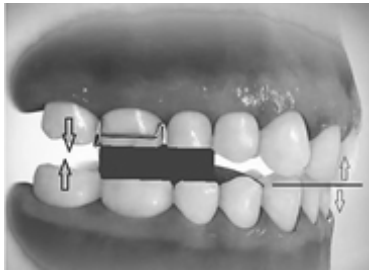


Fig. 3 Placa de levante lateral, modificación del plano oclusal propiciando la erupción pasiva de sectores posteriores, creando una nueva relación sagital en el sector anterior, propiciando y transfiriendo conceptos de la ortopedia funcional de los maxilares a la ortodoncia. Fuente: Propia

CONCLUSIONES

-El tratamiento de las mordidas profundas puede ser visto de un enfoque más panorámico, teniendo como pilar fundamental el conocimiento profundo del desarrollo de sus posibles etiologías.

-El manejo de las implicancias de las curvas oclusales y el plano oclusal podrían tener nuevas perspectivas en el manejo de las mordidas profundas.

- El uso de las placas de levante lateral traslada principios de la ortopedia funcional de los maxilares a la ortodoncia, modificación del plano oclusal, propiciando la erupción pasiva de sectores posteriores, creando una nueva relación sagital en el sector anterior.

BIBLIOGRAFIA

1. Cruz Moreno, B.; Muñoz C.: Tratamiento ortodóncico de mordidas profundas (2011). Revista Facultad de Odontología Universidad de Antioquia, 23(1), p. 158-173. [Consulta: abril de 2014. Disponible en URL: http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0121-46X2011000200010&script=sci_arttext].
2. Ocampo, A.; Milena, Z.: Diagnóstico de las alteraciones verticales dentofaciales (2009). Rev Fac Odont Univ de Antioquia; Vol. 17(1): 121.128.
3. Escobar P. Horacio, La curva de Spee, etiología y prevención en ortodoncia. Centro de estudios de ortodoncia, Gaceta Dental 2013; 109(12): 251-260.
4. Uribe Restrepo, Gonzalo. Ortodoncia Teoría y Clínica. 2da edición, P. 232; 2010.
5. K. Chandrasekharan, Nair. Revisión de las dentaduras completas. J Indian Prosthodont Soc. Jun 2013; 13(2): 68-70
6. Fonollosa, Josep. Diseño de Prótesis y Aparatos de Ortodoncia. Pág. 46
7. Anibal, Alonso. Oclusión y Diagnóstico en Rehabilitación Oral. Ed. Panamericana, P. 372; 1999.
8. Proffit W.; Fields, Jr.; Sarver D. Ortodoncia Contemporánea. Ediciones Elsevier, Cuarta edición, p. 534-548; 287-299; 2008.
9. J. Kim; S. Akimoto; H. Shinji; S. Sato: Importance of vertical dimension and cant of occlusal plane in craniofacial development (2009). Int J Stomat & Occlusion Med. Vol 2 (3), pp. 114-121. [Consulta: agosto de 2014]. Disponible en URL: <http://link.springer.com/article/10.1007/s12548-009-0022-z#page-1>
10. Nanda R.; Kapila S. Terapias actuales en Ortodoncia. Ediciones Amolca. P. 186-198; 2011.
11. Nanda R. The differential diagnosis and treatment of excessive overbite. Dent Clin North Am 1981; 25(1): 69-84.
12. Burstone CJ. Deep overbite correction by intrusion. Am J Orthod 1977; 72(1): 1-22.
13. Nanda R. Correction of deep overbite in adults. Dent Clin North Am 1997; 41(1): 67-87.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO INTEGRAL DE UN PACIENTE CON EPIDERMÓLISIS BULOSA DISTRÓFICA: REPORTE DE CASO.

COMPREHENSIVE DENTAL TREATMENT OF A PATIENT WITH DYSTROPHIC EPIDERMOLYSIS BULLOSA: CASE REPORT.

C.D. Esp. Nathalie Manrique Malpartida
Especialista en Odontopediatría Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

RESUMEN

La odontología infantil satisface un propósito muy especial, orientada hacia la salud dental de manera integral e ininterrumpida. De esta manera, la práctica de la Odontopediatría debe regirse por una filosofía sencilla, pero fundamental: “tratar al paciente no al diente”. La *Epidermolisis Bulosa* (EB) representa un grupo heterogéneo de patologías de carácter genético caracterizado por la formación espontánea o no, de ampollas en la región cutáneo-mucosa, luego de un trauma mínimo, como resultado de la fragilidad mecánica del epitelio. Como no existe un tratamiento específico, para esta enfermedad, y su evolución es crónica, llegando a mermar la calidad de vida de los pacientes y su supervivencia, supone un reto tanto para los afectados, como para los familiares y los profesionales que los atienden. El presente caso presenta la atención odontológica realizada de manera ambulatoria a un niño de 4 años con EBD, características orales y la secuencia de tratamiento, con el fin de poder brindar información para el cuidado de pacientes con este tipo de patología.

Palabras Clave: Enfermedades de la piel vesículo ampollares, caries dental

ABSTRACT

Child Dentistry meets a very special purpose, health-oriented dental comprehensively and continuously. Thus, the practice of Dentistry must be guided by a simple philosophy, but critical, "treat the patient not the tooth." The Epidermolysis Bullosa (EB) represents a heterogeneous group of diseases characterized by genetic characteristics or the spontaneous formation of blisters on the skin-mucosal region, after minimal trauma as a result of mechanical fragility of the epithelium. As there is no specific treatment for this disease and its evolution is chronic, leading to diminish the quality of the life to the patients and their survival is a challenge both for those affected and their family and professionals who serve them. This case presents the dental care performed on an outpatient basis at a 4 year old child with EB, oral characteristics and treatment sequence, in order to provide information for the care of patients with this pathology.

Key Words: Skin diseases vesiculo bullous, dental caries

I. INTRODUCCION

Las EB, son un grupo de *desórdenes genéticos mecano ampollares* caracterizados por la fragilidad de la piel y membranas mucosas causada por una alteración de las proteínas de la unión epidermodérmica que altera la cohesión de la dermis con la epidermis, hecho que da lugar a la formación de ampollas y erosiones cutáneas y mucosas¹. Existen varios tipos de EB, que van desde los más leves, que afectan sólo a pies y manos, hasta formas más severas. Esta enfermedad, aparece en todos los grupos raciales y étnicos, afectando a ambos sexos por igual².

Este tipo de problema puede proceder de la madre o del padre. El consiguiente desequilibrio del material genético proporciona al óvulo fertilizado una cantidad excesiva o insuficiente de información genética. Cuando se produce este error, puede perpetuarse cada vez que las células pasen por el proceso de división. A medida que el embrión crece, la información genética adicional o faltante puede traducirse en una amplia gama de estructuras y funciones anormales del cuerpo⁴

El diagnóstico de las EB se realiza en base a aspectos clínicos, histopatológicos, biopatológicos y genéticos. También se deben contemplar las diferentes pruebas, disponibles hoy día, para un diagnóstico prenatal de la misma³.

Las EB se clasifican de la siguiente manera dependiendo del lugar en el cual se presenta la ampolla:

- ü Epidermolisis Bulosa Simple (EBS) (epidermis)
- ü Epidermolisis Bulosa Juntural (EBJ) (zona de unión dermoepidérmica)
- ü Epidermolisis Bulosa Distrófica (EBD) (dermis superior)
- ü Epidermolisis Bulosa Hemidesmosómica (EBH) (epidermis y lámina lucida)¹

El objetivo terapéutico en los pacientes con EB está centrado en prevenir la incidencia de heridas crónicas y conseguir la mejoría en la cicatrización de las mismas, acelerando los procesos que ocurren a nivel celular⁴, ya que la principal complicación en estos pacientes se produce por la sobreinfección de sus heridas. Los cánceres de piel en estos pacientes se producen en sitios con daño crónico de la piel⁸. En cuanto a la situación bucal es de importancia la motivación a los padres y al niño para la correcta higiene y controles periódicos para evitar lesiones cariosas, ya que su atención en muchos casos puede provocar lesiones graves en boca que afectaran directamente en su alimentación.

II. CARACTERÍSTICAS ORALES



Fig 1. Microstomía
Lengua Depapilada
Anquiloglosia



Fig 2. Enfermedad Periodontal
Defectos en la calidad del esmalte
Caries dental
Erupción Retardada

III. REPORTE DE CASO CLINICO

Se trató de un niño de 3 años 11 meses, producto de un embarazo a término sin complicaciones en la gestación, que presentó al nacimiento lesiones ampollares en piel localizadas en todo el cuerpo, algunas de contenido sanguinolento especialmente en pies, fue evaluado y diagnosticado con Epidermólisis Bulosa Distrófica. A pesar de los constantes cuidados, el niño presenta actualmente molestias a la masticación razón por la cual acude al departamento de Odontopediatría para su evaluación y tratamiento.



SVRN
Masculino
3años 11 meses

MOTIVO DE CONSULTA

Madre refiere presenta ligeras molestias al masticar de manera esporádica, sin medicación anterior ni a la fecha.

ANTECEDENTES

| | |
|--------------------|--|
| Personales | Embarazo sin <u>intercurrencias</u> . Producto de segunda gestación, parto eutócico a término P= 3,110 Kg llanto inmediato. Desarrollo psicomotriz adecuado |
| Patológicos | Nacimiento con aplasia cutis Diagnosticado a los 5d. con Epidermólisis <u>Bulosa</u> <u>Distrófica</u> <u>Recesiva</u> |
| Familiares | Padres ap. Sanos <u>Hna</u> ap. Sana |

Caso Clínico

EXAMEN EXTRAORAL



Fig 3. Mesocéfalo, mesofacial
Simétrico
Lesiones costrosas en frente.



Fig 4. Perfil convexo.
Normodivergente.
Lesiones ampollasas en cuello

EXAMEN INTRAORAL



Fig 5. Microstomía
Anquiloglosia.
Lengua Depapilada.
Gingivitis marginal generalizada.
Retracción gingival Pz. 51, 61, 71 y 81

ODONTOGRAMA

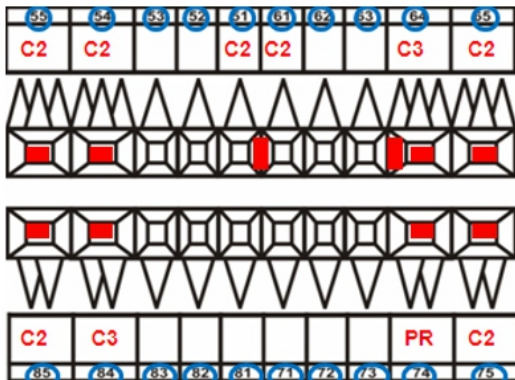


Fig 6. Lesión C2: 55, 54, 51, 61, 65, 75, 85.
Lesión C3: 64, 84.
Pulpitis Reversible: 74.

ANALISIS COMPLEMENTARIOS

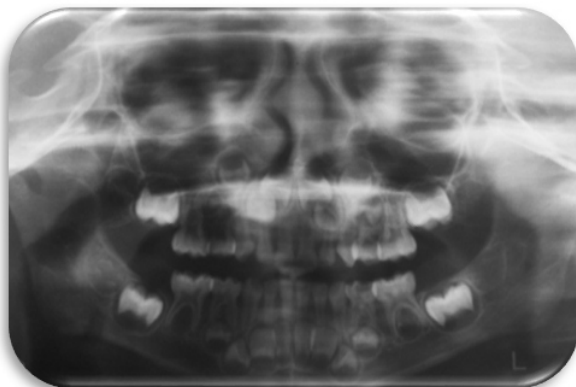


Fig 7. Radiografía Panorámica: Fórmula dentaria completa. Senos paranasales neumatizados. Ligera reabsorción horizontal sector anterior sup e inf. Evidencia de lesión cariosa Pz. 74 cercana a pulpa.

DIAGNOSTICO DEFINITIVO

| | |
|----------------------------|---|
| Del Estado General | Epidermólisis Bullosa <u>Distrófica</u> <u>Recesiva</u> |
| Tejidos Blandos | Gingivitis relacionada a enfermedad <u>mucocutanea</u> agravado por placa (<u>Raney</u> 1993) |
| Tejidos Duros | Caries de Esmalte: 55, 54, 51, 61, 65, 75, 85 Caries de Dentina: 64, 84. <u>Pulpitis</u> Reversible: 74. Movilidad (II) <u>Pz.</u> 71 y 81 |
| Oclusión | Clase I |
| Conducta | Positivo (Frankl) |
| Actividad de Caries | Con actividad |

PLAN DE TRATAMIENTO

Se elaboró el plan de tratamiento de 3 fases: *educativa* (motivación de los padres) y técnica del cepillado según Charter, *preventiva* (fisioterapia oral y sesiones de fluorización con flúor silano al 1%) (Fig 8.), *restauradora* (reconstrucciones con resina y tratamiento pulpar de la pieza 74 Fig. 9-10-11-12), mantenimiento con controles clínicos cada 3 meses (Fig 13).

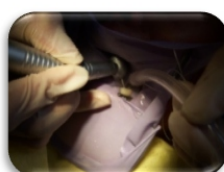
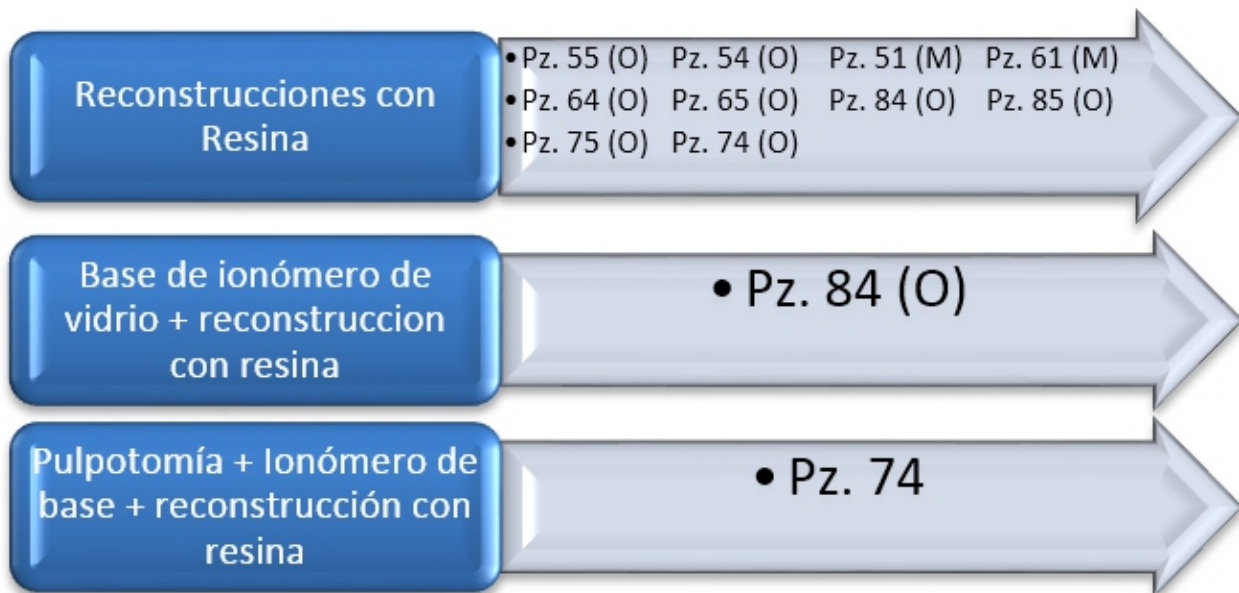


Fig 11, 12. Fase restauradora

Fig 13. Control clínico

IV DISCUSIÓN

ASSIS y ALBUQUERQUE (1988) mencionan que todos los pacientes que presentan esta patología muestran ampollas dolorosas en la mucosa. En los casos más graves, la formación de cicatrices resulta en anquiloglosia y microstomía. A la vez, existen relatos esporádicos sobre dientes rudimentarios, hipoplásicos y una mayor frecuencia de caries. Cabellos escasos, uñas distróficas o inexistentes y ausencia de papilas en la lengua también son relatados¹¹. En el caso de nuestro paciente se presentaron ampollas pequeñas con ligeras molestias en diferentes citas, así mismo la presencia de anquiloglosia, microstomía, anoniquia y lesiones cariosas, mas no la presencia de dientes rudimentarios.

CRISTHOPHER B. ALSEN (1997) publicó la atención de dos pacientes con epidermólisis bulosa de 16 y 4 años. El primero presento gran destrucción de la zona anterior además impactación de la pieza 45. El manejo se realizó con sedación vía EV con diazepam + ketamina, bajo esta condición se realizaron las restauraciones necesarias, además de las extracciones de las piezas con pronóstico desfavorable utilizando anestesia local. Se le indicó también flúorterapia y colutorios de clorhexidina. El segundo paciente el cual presentaba enfermedad periodontal, siendo tratado de manera cuidadosa bajo un programa de aplicación de fluoruro de sodio en gel y clorhexidina. Ambos pacientes tuvieron un seguimiento de 20 años³. Nuestra atención no incluyó técnicas farmacológicas ya que se pudo realizar utilizando técnicas lingüísticas, recompensatorias y de contención activa, en algunas ocasiones, sobre todo para el momento del tratamiento pulpar. Tomamos en cuenta, al igual que esta publicación, la flúorterapia y los colutorios con clorhexidina.

V CONCLUSIONES

La educación del paciente, familiares y comunidad se considera fundamental para lograr el cumplimiento terapéutico, mantener los logros de los tratamientos médicos, odontológicos y de las intervenciones quirúrgicas, retrasar las recidivas, prevenir la pérdida de la funcionalidad y autonomía logradas, así como evitar una merma en la calidad de vida.

Las enfermedades más frecuentes de la boca son las caries y las inflamaciones de las encías (Gingivitis y Periodontitis) y pueden aparecer en pacientes con Epidermólisis Bullosa (E.B.) por idénticos mecanismos de acción que en la población general. Es por ello que la prevención de estas enfermedades se hace necesaria para llegar a conservar el máximo número de piezas dentales posible y evitar procesos infecciosos e inflamatorios que pueden llegar a ser muy dolorosos.

VI REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Olsen BC, et.al. Recessive dystrophic Epidermolysis Bullosa. Two case reports with 20-year follow-up. 1997; Australian Dental Journal 42 : (1):1-7.
2. Kramer S. Indicadores de Riesgo y Alteraciones Bucodentarias. Niños “Piel de Cristal”. Rev. Soc. Chil. Odontopediatría. 2006; Vol. 21 (2): 30-34.
3. Joao YM Manual Práctico: Cuidados Básicos en Pacientes con Epidermólisis Bulosa. Fundación Debra Chile 2008; Vol. 2 (1): 1-115.
4. Polyana Villarroel. Síndrome de Morquio y Epidermólisis Bulosa. Seminer Chile 2006; Vol. 21 (3): 19-22.
5. Gloria Beatriz Medina Quiñónez. **Conducta clínica en un caso de epidermólisis ampollosa distrófica recesiva. Org Oficial de la Sociedad Paraguaya de Pediatría** 2003; 30 (1): 16-23
6. Claudio Cordero M. Epidermólisis Bulosa Distrófica Recesiva. Caso Clínico. Rev. Med. Chile 2004, 132: 614-618.
7. Arthur Belem Novaes Junior. Periodontal Aspects of hereditary Epidermólisis Bulosa. Braz Dent J. 1991; 2 (1): 59- 68.
8. Irka Balleste López. Epidermólisis Bulosa: A propósito de un caso. Rev. Cubana de Pediatría. 2008; Vol. 80 (1): 10-15
9. Servicio Andaluz de Salud. Guía Práctica Clínica para el cuidado de la piel y mucosas en personas con Epidermólisis Bulosa. 2009
10. Ministerio de Sanidad y consumo. Guía De Atención Clínica Integral De La Epidermólisis Bullosa Hereditaria. España 2008; Vol. 10 (2): 1-95.

GRANULOMA CENTRAL DE CÉLULAS GIGANTES: REPORTE DE UN CASO

RESUMEN

El granuloma central de células gigantes (GCCG) es una lesión benigna de etiología multifactorial asociada principalmente en procesos traumáticos, es comúnmente asintomática y el rango de edad se encuentra entre los 2 y 80 años, pero más del 60% de casos aparecen antes de los 30 años, en relación al género, se observa mayor predisposición en las mujeres, con una proporción de 2:1, localizándose principalmente en la mandíbula. Se presenta el caso de un paciente varón de 9 años de edad, el cual acude en compañía de su madre al Hospital Regional del Cusco, por aumento de volumen a nivel de la encía superior izquierda, que engloba las piezas 6.3 y 2.4, recibe atención por los departamentos de Odontopediatría y el departamento de cirugía de cabeza y cuello, se decide su hospitalización, con un diagnóstico de tumor en boca a descartar realizándose exámenes complementarios, a los 7 días se le interviene quirúrgicamente realizando una biopsia escisional, y tratamiento farmacológico, teniendo como diagnóstico definitivo Granuloma Central de Células Gigantes.

Palabras clave: Granuloma de Células Gigantes, Neoplasias Maxilo mandibulares.

ABSTRACT

The central giant cell granuloma (CGCG) is a benign lesion of multifactorial etiology associated mainly traumatic processes, commonly asymptomatic and the age range is between 2 and 80 years, but over 60% of cases occur before 30, in relation to gender predisposition is observed in women, with a ratio of 2: 1, localized mainly in the jaw. The case of a male patient age 9, who goes with his mother to the Regional Hospital of Cusco, by increasing volume at the top left gum, which encompasses parts 6.3 and 2.4, is presented receives attention the Departments of Pediatric Dentistry and the department of surgery of the head and neck, hospitalization is decided, with a diagnosis of tumor in the mouth to rule out performing further examination, 7 days it will intervene surgically performing an excisional biopsy and drug treatment, having as granuloma Central Giant Cell definitive diagnosis.

Key words: Central Giant Cell Granuloma, Jaw Neoplasms.

C.D ESP. ALARCON HUAMAN ZOILA,
ROJAS PANTY JOEL. Bachiller en odontología,

INTRODUCCION

El Granuloma Central de Células Gigantes (GCCG) es una lesión intraósea benigna y no odontogénica de los maxilares con carácter osteolítico. Por norma general se presenta en solitario con una imagen radiolúcida, produciendo desplazamiento dentario y rizólisis.

Fue descrita en primer lugar por Jaffe en el año 1953, quien la denominó, Granuloma Reparativo Central de Células Gigantes y la definió como una reacción reparativa, presumiblemente a consecuencia de una hemorragia o un traumatismo de repetición (1).

Desde el momento de su descubrimiento, tanto su etiología como su evolución han sido motivo de discrepancias entre los distintos autores, habiendo un solo punto en el que parece existir consenso, y es la falta de evidencias de que su comportamiento clínico sea compatible con el de un proceso reparativo, sino más bien reactivo agresivo con gran actividad osteoclástica, como respuesta a una hemorragia o inflamación.

Por este motivo, actualmente la mayoría de los autores evita el término “reparativo” y prefiere el de granuloma de células gigantes. Cuando aparece en los tejidos blandos se denomina lesión periférica, diferenciándose

de las lesiones que ocurren en el interior de los huesos maxilares y se conocen como centrales. De esta forma se acuñó el término Granuloma Central de Células Gigantes (2).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) la define como una lesión intraósea constituida por tejido fibroso, que contiene múltiples focos de hemorragia, agregación de células gigantes multinucleadas y, ocasionalmente, trabeculado de hueso inmaduro (3).

En un estudio realizado en 1986 por Chuong et al., se estableció una clasificación basada en criterios clínicos y radiológicos, más tarde reforzada por el estudio llevado a cabo por Neville et al., en 1995 (4), que diferenciaba los GCCG agresivos de los no agresivos. Los primeros suelen presentarse en edades tempranas y producen dolor, parestesia, rápido crecimiento, reabsorción radicular, perforación de corticales, una alta tasa de recurrencia tras su exéresis que varía entre el 13-49% (5) y un mayor porcentaje de células gigantes (6). El subtipo no agresivo por contra, está caracterizado por una mínima sintomatología, ausencia de rizólisis y crecimiento lento sin perforación de las corticales óseas (1,7).

El GCCG comprende aproximadamente el 7% de todos los tumores benignos de los maxilares (3) y puede desarrollarse a cualquier edad, aunque existe un gran pico de incidencia situado en las tres primeras décadas de la vida, presentándose cerca del 75% de los casos antes de los 30 años (8).

Muestra una predilección por el sexo femenino en relación 2:1 y aparece generalmente en mandíbula en la región parasinfisaria, si bien es cierto que algunos autores discrepan, localizándolo principalmente en la región premolar y molar (1). A pesar de que se trata de una lesión casi exclusiva de los maxilares, se conocen casos que afectan a los huesos faciales (9).

Únicamente entre el 5 y el 11% de estas lesiones producen dolor, y generalmente el subtipo agresivo afecta a niños, con el consecuente retraso en su diagnóstico. En los pacientes pediátricos, especialmente en aquellos que presentan dentición mixta, la superposición de estructuras anatómicas complica el análisis radiográfico y puede retrasar el diagnóstico, lo que agrava el proceso (10).

En lo que a su histología se refiere, la forma no agresiva del GCCG es similar al tejido que se forma a raíz de una lesión de tipo reactivo, con proliferación de fibroblastos fusiformes dentro de un estroma de tejido colagenoso y sustancia mixoide, con grupos de células osteoclasticas distribuidas de forma irregular. Éstas tienden a ser más pequeñas y con menos núcleos. Así mismo, se observan canales vasculares endoteliales, proliferación de fibroblastos, tejido de granulación y hueso residual laminar que puede ser atrapado en su interior o aparecer como una capa en su periferia (6).

La forma más agresiva del GCCG presenta unas células de mayor tamaño y con un mayor número de núcleos. Las divisiones mitóticas son más numerosas y frecuentes, sin ser anormales.

REPORTE DE CASO

Paciente de sexo masculino de 9 años de edad acudió al Hospital Regional del Cusco, presentando aumento de volumen en la hemiarcada superior izquierda, la madre relata que hace un año se realizaron exodoncias de 4 piezas dentales y que posterior a este procedimiento se fue agudizando e incrementando el tamaño de la lesión, llegando a ulcerarse y presentar sangrado esporádico.

Por tal motivo recibe atención por el Departamento de Odontopediatría y el Departamento de Cirugía de Cabeza y Cuello, se decide su hospitalización, con un diagnóstico de tumor en boca a descartar, realizándose exámenes complementarios.

A la exploración física se observa deformidad de la región geniana del lado izquierdo (Figuras 1), intraoralmente se aprecia aumento de volumen de coloración similar al de la mucosa oral que se extiende hacia el paladar duro, de aproximadamente 3 cm de diámetro, en región de canino izquierdo, que engloba las piezas 6.3 y 2.4 (Figura 3).

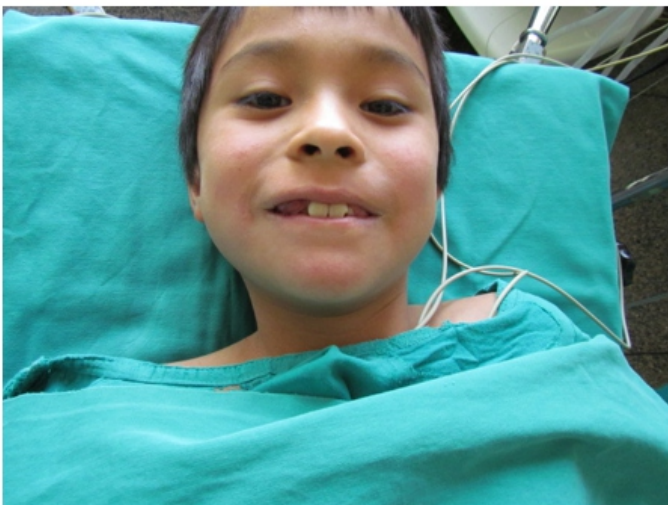


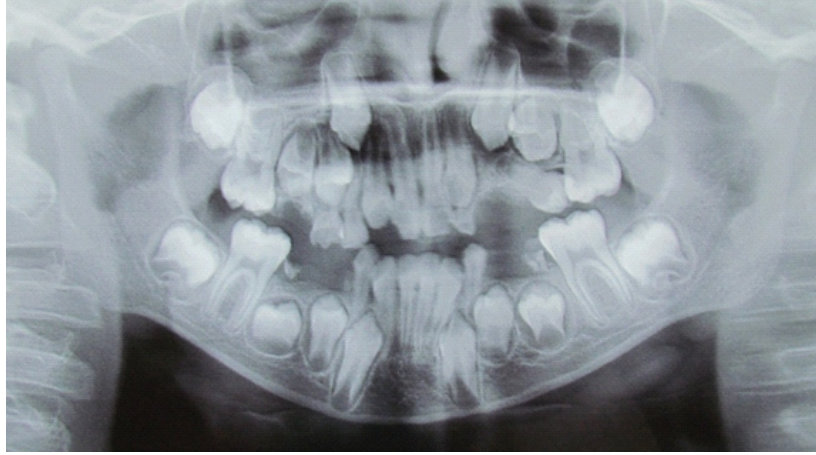
Figura 1. Fotografía clínica, en donde se observa la deformidad geniana izquierda.



Figura 2. Fotografía intraoral de la región involucrada.

C4f rA wadiografía inicial.

En la radiografía panorámica se aprecia una zona ligeramente radiolúcida de aproximadamente 3 cm en su eje mayor, en relación a las piezas 5.3, 2.2 y 2.4, esta última mostrando reabsorción radicular. (Figura 3).



A los 7 días se decide intervenir quirúrgicamente bajo anestesia general, realizándose la escisión de la lesión con un abordaje lineal con electro bisturí (Figura 4) sobre el fondo de saco vestibular con una extensión del canino superior izquierdo a la zona del primer molar permanente del mismo lado (Figura 5), en donde no se encuentra la cortical vestibular comprometida, se realiza las exodoncias de las piezas 4.3 y 2.4 (Figura 6), posteriormente se hace el retiro de la lesión (Figura 7). Se reposiciona colgajo y se sutura por planos (Figura 8) y se medica por vía endovenosa con Metamizol 1gr, Clindamicina 600ml, Dexametazona 4mg, para los próximos cuatro días se continua con Ceftriaxona 1gr cada 24horas, Clindamicina 300mgr cada 8 horas, Metamizol 1gr cada 8 horas.



Figura 4. Incisión con electro bisturí



Figura 5. Extensión de la incisión

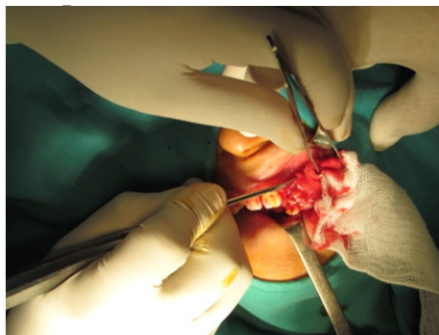


Figura 6. Retiro de la lesión



Figura 7. Exodoncia de piezas dentales involucradas



Figura 8. Sutura

Finalmente se realiza la toma de la muestra para el examen histopatológico, cuyo resultado concluye como: Granuloma Central de Células Gigantes. (Figura 9)



Figura 9. Muestra patológica

Se realiza control postoperatorio a los 8 días, en donde no se observan datos de infección, ni dehiscencia de la herida quirúrgica.

En el seguimiento del paciente a 1 año, clínicamente se encuentra total cicatrización en la anterior región afectada, los órganos dentales involucrados sin sintomatología pulpar, y en completa línea de oclusión. (Figuras 10 y 11)



Figura 10. Zona afectada antes del tratamiento.



Figura 11. Control clínico después de un año del tratamiento

DISCUSIÓN

El GCCG es un proceso proliferativo intraóseo benigno y poco frecuente, cuya principal característica es la presencia de diferentes patrones de comportamiento clínico y radiológico. Así mismo, su etiología y su patogenia son todavía desconocidas. Sin embargo, su histología y su comportamiento clínico han sido ampliamente descritos en la literatura. Por este motivo, la sintomatología y los hallazgos radiológicos son considerados los principales criterios para establecer un diagnóstico de presunción, que será confirmado posteriormente con el estudio histológico (1). Será necesario un análisis riguroso del conjunto de datos obtenidos para establecer una diferenciación entre lesiones no agresivas y agresivas, para determinar la mejor opción de tratamiento (1).

La variante no agresiva es radiolúcida, bien circunscrita, no suele estar relacionada con dientes y no produce expansión de corticales, mientras que la variante agresiva es habitualmente una lesión amplia, de forma multilobular, que genera expansión de corticales y en un 40% de los casos produce rizólisis (6).

El tratamiento de elección para esta patología es el quirúrgico, ya sea conservador, mediante el curetaje y la enucleación de la lesión, o radical, realizando una resección en bloque de la lesión y rellenando el defecto mediante un autoinjerto, generalmente procedente de la cresta iliaca. La extensión y la radicalidad de la cirugía dependen en gran medida de la localización, del tamaño de la lesión y de su grado de agresividad (16).

En el caso que nos ocupa se llevó a cabo escisión de la lesión, y la exodoncia de las piezas involucradas, es decir 6.3 y 2.4, puesto que no existía una característica radiográfica de carácter agresivo.

Al realizar una revisión de la literatura más reciente, nos encontramos ante numerosos artículos que abogan por un tratamiento más conservador de las lesiones, y aunque algunos presentan resultados favorables, en la mayoría de los casos se trata de pequeñas muestras o de casos aislados (1).

Entre las diferentes opciones descritas, destacan el uso de corticoesteroides intralesionales, de calcitonina, de interferón, y más recientemente el empleo de anticuerpos monoclonales humanos. El protocolo original, describe la utilización de una suspensión acuosa de tiamcinolona a razón de una infiltración semanal por un periodo de 6 semanas (7, 9).

El curetaje o la enucleación es el tratamiento más utilizado para esta patología, pero conlleva una tasa de recurrencia considerable que varía entre el 11 y el 49% (8). Esta tasa es mayor en lesiones agresivas y en pacientes jóvenes. Así mismo, existe también una pequeña diferencia entre la probabilidad de recurrencia en lesiones localizadas en maxilar o en mandíbula (28,6% y 23,2% respectivamente).

La resección radical puede ser la opción más efectiva frente a lesiones agresivas, pero es necesario valorar intensamente sus beneficios, ya que conlleva la pérdida de dientes, estructuras adyacentes, asimetrías faciales o incluso disfunciones. Por este motivo suele ser considerada como segunda opción de tratamiento para cuando aparecen recidivas (8).

CONCLUSIÓN

A la fecha existen varias controversias alrededor del granuloma central de células gigantes, como su etiología, localización, comportamiento y sobre todo el tratamiento más idóneo. Llegamos a la conclusión que el tratamiento dependerá de: el tamaño de la lesión, zonas anatómicas involucradas, órganos dentales asociados, asimetrías faciales, edad del paciente, tiempo de evolución y costos del o los tratamientos.

Consideramos que en nuestro caso clínico, por la edad de la paciente, el tamaño de la lesión y las características radiológicas no agresivas, la escisión quirúrgica fue la mejor opción.

Sin embargo, coincidimos que en lesiones extensas el uso combinado con los medicamentos antes referidos y el curetaje quirúrgico, junto con el control periódico radiográfico, dan un excelente resultado en el manejo de estas lesiones.

BIBLIOGRAFIA

1. Fernández Ferro M, Fernández Sanromán J, Costas López A, Sandoval Gutiérrez J, López de Sánchez A. Tratamiento quirúrgico del granuloma central de células gigantes: estudio y seguimiento de 10 casos. Revisión de la literatura. *Rev Esp Cir Oral Maxilofac* 2011; 33 (1): 1-8.
2. Reyes Velázquez O, Vejar Alba I, Mendoza Nava DG. Granuloma central de células gigantes. *Med Oral* 2010; 12 (4): 141-145.
3. Cortes Castillo G, Liceaga Reyes R, Mosqueda Taylor A. Lesión mandibular inusual de fibroma odontogénico central combinado con granuloma mandibular central de células gigantes. *Rev Mex Cir Buc Maxilofac* 2010; 6 (1): 19-24.
4. Neville B.W, Damm D.D, Allen CM, Bouquot JE. Oral and Maxillofacial Pathology 1995; 441-444.
5. Infante Cosío P, Martínez de Fuentes R, Carranza Carranza A, Torres Lagares D, Gutiérrez Pérez JL. Recurrent central giant cell granuloma in the mandible: Surgical treatment and dental implant restoration. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007; 12 (E): 229-232. Domínguez Estrada M, Reyes Velázquez JO, Jiménez Cruz N. Granuloma central de células gigantes. Presentación de un caso. *Med Oral* 2001; 3 (3): 122-128.
6. Sánchez Cabrales E, Álvarez Arredondo B, Vila Morales D. Granuloma reparativo de células gigantes agresivo en región mandibular. *Rev Cubana Estomatol* 2010; 47 (2): 243-253.
7. Triantafyllidou K, Venetis G, Karakinaris G, Iordanidis F. Central giant cell granuloma of the jaws: a clinical study of 17 cases and a review of the literature. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2011; 120 (3): 167-174.
8. Muñoz Garza C, Pérez Barba G, Flores García RA, De la Peña Castillo MdC, Velázquez Martínez JA. Granuloma central de células gigantes: tratamiento combinado intralesional con corticoesteroides. Reporte de un caso. *Rev ADM* 2010; 67 (2): 78-82.
9. Tak A, Shah P. Central giant cell granuloma in a 4 year old girl. A case report. *Int J Dent Case Rep* 2012; 2 (3): 66-71.
10. Stavropoulos F, Katz J. Central giant cell granulomas: A systematic review of the radiographic characteristics with the addition of 20 new cases. *Dentomaxillofac Radiol* 2002; 31: 213-217.

HALLAZGOS CLÍNICOS Y RADIOGRÁFICOS DE TRATAMIENTOS ENDODÓNTICOS

AUTORES (ES)

RESUMEN.- El trabajo de investigación tuvo como objetivo determinar que hallazgos clínicos y radiográficos se encuentran presentes en tratamientos endodónticos de pacientes atendidos en la clínica estomatológica de la universidad andina del Cusco, El trabajo corresponde a la línea de investigación retrospectiva, descriptiva; comparativa y transversal siendo un estudio de casos y controles. Teniendo una muestra de 26 historias clínicas de control correspondientes a pacientes que acudieron a consulta para la verificación del tratamiento correspondiente a los cuales se les realizó un examen clínico y radiográfico, siendo todos los datos vaciados a una ficha clínica de control, registrándose los datos correspondientes a los objetivos del estudio (signos, sintomatología y hallazgos radiográficos), observándose que los hallazgos clínicos más frecuentes fueron la presencia de recidiva cariosa 56.5%, y aunque hubo ausencia de sintomatología dolorosa en el 65.2% el 34.8% presentó dolor provocado, radiográficamente el hallazgo más frecuente fue presencia de recidiva cariosa en el 56.5%, y hubo alto índice de obturaciones de 1 a 2 mm del ápice.

Palabras claves: radiografías, endodoncia, tratamiento, hallazgos clínicos.

INTRODUCCION

El tratamiento en endodoncia desde el comienzo de la odontología se ha considerado una parte de suma importancia en la terapia para la recuperación de la función, anatomía y estética de las piezas dentarias en el aparato estomatognático,

Luego de la finalización de un tratamiento de conductos para poder afirmar el éxito del procedimiento, la pieza dentaria debe tener un periodo de preservación durante el cual debe haber ausencia de infección, inflamación, sintomatología dolorosa, así como debe haber recuperación a nivel apical y periodontal, para lo cual debemos realizar un examen clínico en la cual recabamos información indispensable del paciente gracias al interrogatorio y mediante la Inspección palpación, percusión y auscultación de la superficie de las piezas dentarias y los tejidos adyacentes y un examen radiográfico donde se interprete y el análisis obtenido de los registros de radiolucidez, radiopacidad plasmados en las placas radiográficas, entonces el presente estudio pretende evaluar clínica y radiográficamente los tratamientos endodónticos de pacientes tratados en el año 2010, en cuanto a hallazgos clínicos radiográficos y sintomatología del paciente, para así determinar el estado de los tratamientos y las causas de posibles fracasos endodónticos que pudieran presentarse.

Haciendo la investigación bibliográfica permitiendo se encontró un estudio retrospectivo del éxito y fracaso de los tratamientos de conductos radiculares

efectuados en la clínica de endodoncia de la facultad de odontología de la Universidad Francisco Marroquín entre los años de 1991 y 1998

Fueron analizadas 40 piezas dentales de pacientes atendidos en la facultad de odontología de la universidad Francisco Marroquín, Se encontró un 87.5% de éxito en los casos evaluados, las 5 piezas con fracaso presentaban problemas endodóntico periodontal, una de las piezas con fracaso presentaba fractura en la obturación de amalgama y dolor a la percusión por posible contaminación del área periapical. Por lo que se determina que la causa más frecuente de fracaso es la filtración coronal por restauración deficiente.

En otro estudio se evaluó los fracasos endodónticos en el hospital central de la fuerza aérea del peru. enero –diciembre 2004, se evaluó un total de 165 historias clínicas y radiográficas periapicales de pacientes que tuvieron una extracción de alguna pieza dentaria con endodoncia, atendidos en el servicio de medicina oral y cirugía maxilofacial del hospital central FAP, de 165 piezas extraídas 95 se clasificaron como fracasos endodónticos por caries recidivante (56.6%), 45 fueron fracasos endodónticos por causas protésicas restauradoras (27.3%), 13 fueron fracasos endodónticos propiamente dichos (7.9%) y 12 fueron fracasos endodónticos por causas periodontales (7.3%).n de las corticales óseas (1,7).

MATERIAL Y METODOS

El trabajo corresponde a la línea de investigación retrospectiva, descriptiva; comparativa las radiografías iniciales tomadas en el año 2010 con las tomadas para la investigación en el año 2013 y transversal siendo un estudio de casos y controles. La población de estudio lo conforman 200 historias de pacientes que han sido atendidos en el periodo 2010 en el servicio de endodoncia en la clínica estomatológica “Luis Vallejo Santoni” de la Universidad Andina del Cusco sacando una muestra constituida por 26 historias clínicas de pacientes que acudieron a control clínico y radiográfico a la clínica estomatológica “Luis Vallejo Santoni” de la Universidad Andina del Cusco, por lo que la técnica de selección de la muestra fue no probabilística de tipo intencional o por conveniencia.

Como criterio de inclusión tuvimos las Historias clínicas de endodoncia completas con

información sobre edad, sexo, manifestaciones clínicas y hallazgos radiográficos y como criterios de exclusión a los pacientes con enfermedades periodontal aguda, que pudiese comprometer la inserción de la pieza dental tratada y piezas dentarias con retratamiento endodóntico posterior a la obturación final registrada en la historia clínica del año 2010

se obtuvieron 6 pacientes varones y 20 mujeres siendo el total 26, con edades fluctuantes entre 22 y 59 años, además se deduce que su nivel socio económico se sitúa entre medio y bajo de la ciudad del cusco que acudieron a la consulta para el tratamiento en el año 2010, estos pacientes fueron analizados clínicamente, en cuanto a hallazgos clínicos de las piezas y a sintomatología del paciente, en las instalaciones de la clínica de la universidad y las radiografías analizadas con la ayuda de un negatoscopio.

| CUADRO GENERAL DE FRECUENCIA SEGÚN SIGNOS CLÍNICOS, SINTOMATOLOGÍA Y HALLAZGOS RADIOGRÁFICOS POST TRATAMIENTO ENDODÓNTICO | | |
|--|--|-------------|
| | CUADRO GENERAL | Nro. |
| a 1 | Pieza tratada presente | 23 |
| A | SIGNOS CLÍNICOS | |
| a 1 | Presencia de restauración | 12 |
| a 2 | Cambio de color | 6 |
| a 3 | Recidiva cariosa | 13 |
| a 4 | Fractura coronaria | 8 |
| a 5 | Movilidad dentaria | 1 |
| a 6 | fístula | 2 |
| a 7 | Absceso | 2 |
| a 8 | Tumefacción | 4 |
| B | SINTOMATOLOGÍA (DOLOR) | |
| b 1 | Ausencia | 15 |
| b 2 | Continuo | 2 |
| b 3 | Localizado | 5 |
| b 4 | Agudo | 1 |
| b 5 | Espontaneo | 3 |
| b 6 | Provocado | 8 |
| b 7 | Percusión horizontal | 5 |
| b 8 | Percusión vertical | 6 |
| b 9 | Palpación apical | 4 |
| b 10 | Masticación | 6 |
| C | HALLAZGOS RADIOGRÁFICOS | |
| c 1 | Recidiva cariosa | 13 |
| c 2 | Lesión periapical | 5 |
| c 3 | Lesión en furca | 1 |
| c 4 | Obturación corta | 4 |
| c 5 | Obturación 1 a 2mm del ápice /Obturación satisfactoria | 17 |
| c 6 | Sobreobturbación | 2 |
| c 7 | Sobreextensión | 2 |
| c 8 | Periodonto normal | 17 |
| c 9 | Aumento del ligamento periodontal | 6 |
| c 10 | Reabsorción periapical | 1 |
| c 11 | Pérdida ósea | 7 |

| FRECUENCIA Y PORCENTAJE DE RESULTADOS DE LOS TRATAMIENTOS EN PIEZAS PERMANENTES CON ENDODONCIA | | |
|--|-------|------|
| RESULTADOS | TOTAL | % |
| Éxito del tratamiento (Sin sintomatología anómala) | 17 | 65,4 |
| Fracaso del tratamiento | 9 | 34,6 |
| Piezas tratadas | 26 | 100 |

| FRECUENCIA Y PORCENTAJE DE FRACASOS ENDODÓNTICOS SEGÚN SU CAUSA | | |
|---|-------|------|
| CAUSAS | TOTAL | % |
| Fracaso por exodoncia | 3 | 33,3 |
| Fracasos por caries recidivante | 3 | 33,3 |
| Fracasos por obturación deficiente | 3 | 33,3 |
| Piezas con fracaso endodóntico | 9 | 100 |

DISCUSION Y CONCLUSIONES

Las conclusiones a las que se arribaron fueron las siguientes:

PRIMERA.- Mediante la evaluación clínica y radiográfica se determinó que del total de piezas de la muestra de estudio el 88,5% estuvieron presentes en boca (23 piezas), de las cuales el hallazgo tanto clínico más frecuente fue la presencia de recidiva cariosa (13 piezas) y la falta de restauración de las piezas mientras que radiográficamente se observó que en su mayoría 73,9% presentaron una correcta obturación (17 piezas).

SEGUNDA.- Se determinó mediante el examen de los signo clínicos de las piezas tratadas que el 52% de las piezas presentaron restauración (12 piezas), observándose a su vez presencia de recidiva cariosa en un 56.5% (13 piezas) y fractura coronaria en un 34.6% (8 piezas)

TERCERA.- Mediante la evaluación de la sintomatología dolorosa se determinó que el 65.2% de las piezas son asintomáticas (15 piezas), siendo el síntoma doloroso más común el dolor provocado 34.8% (8 piezas), principalmente a la percusión vertical y durante la masticación (6 piezas)

CUARTA.- Al examen radiográfico se encontró que el 73.9% presentaron periodonto normal, en relación directa a una correcta obturación de conductos (17 piezas), además se determinó que las principales alteraciones presentes en este examen fueron presencia de lesión periapical en el 21.7% de los casos (7 piezas), habiendo obturación corta en el 17.4% de tratamientos (4 piezas) y sobreobturación en el 8.7%, (2 piezas).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- JAMES L. GUTMANN, THOM C. DUSHA, PAUL E. LOVDAHL; 2007; "SOLUCION DE PROBLEMAS EN ENDODONCIA"; CUARTA EDICION; MADRID – ESPAÑA; EDITORIAL ELSEVIER MOSBY; "Consideraciones sobre tratamientos en endodoncia", "Desviaciones de la anatomía normal del conducto", "Prevención de escalones en conductos permeables"; (2p – 12p, 170, 165)
- 2.-Mireya Sánchez; "LA IMPORTANCIA DE LA ENDODONCIA"; BLOGGER.COM; "Seguimiento de la endodoncia moderna"; Publicado 7 de agosto del 2011; (consultado 18/09/12); URL: <http://laimportanciadelendodoncia.blogspot.com/2011/07/surgimiento-de-la-endodoncia-moderna.html>

- 3.-Araldo Castellucci; "HISTORIA DE LA ENDODONCIA"; DENTALEXPERIENCE.ES; "Época de la infección focal y localización electiva"; Fecha de actualización 1 de setiembre del 2012"; (Consultado 18/09/12); URL: <http://www.dentalexperience.es.tl/HISTORIA-DE-LA-ENDODONCIA.htm>

- 4.- Rufino Bueno Martínez – UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DE CATALUNYA; "MANUAL DE ENDODONCIA"; RODE – Revista Odontológica de Especialidades; "La endodoncia contemporánea"; publicado 21 de mayo del 2006; (consultado 20/09/12); URL: http://www.infomed.es/rode/index.php?option=com_content&task=view&id=83&Itemid=29

- 5.- CHRISTOPHER J. T. STOCK, KISHOR GULABIVALA, RICHARD T. WALKER, JANE R. GOODMAN; 1997; "ENDODONCIA"; Segunda edición; Madrid – España; EDITORIAL HARCOURT BRACE; "Valoración del paciente"; (39p)

- 6.- ODONTOCAT.COM; "Apuntes y tareas de odontología"; BLOGGER.COM; "Clasificación de las enfermedades pulpares"; publicado 25 de marzo del 2009; (consultado 23/09/12); URL: <http://laodontologia.blogspot.com/2009/03/clasificacion-de-las-enfermedades.html>

- 7.- ODONTOCAT; "Especialidades - Patología dentaria"; ODONTOCAT.COM; "Patología pulpar"; Publicado 20 de agosto del 2001; (consultado 1/12/12); URL: <http://www.odontocat.com/altpatpulpa.htm>

- 8.- GUSTAVO MALAGON LONDOÑO; 2004; "MANEJO INTEGRAL DE URGENCIAS"; Tercera edición; Colombia; EDITORIAL PANAMERICANA; "Urgencias odontológicas"; (pág. 699)

- 9.- Dra. EMMALUZ DE LEON MOELLER; "PULPA DENTAL" es.scribd.com; "enfermedad pulpar"; fecha de publicación no determinada; (consultado 2/12/12); URL: <http://es.scribd.com/doc/11855988/22/ENFERMEDAD-PULPAR>

- 10.-BORDONI, ESCOBAR ROJAS, CASTILLO MERCADO; 2010; ODONTOLOGIA PEDIATRICA; Primera edición; Argentina; EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA S.A.; "Clasificación de los estados patológicos de la pulpa", "Necrosis Pulpar"; (pág. 468 – 469; 470)

- 11.- Traducido MARTA MORENO; 2002; "TRATADO DE HOMEOPATÍA"; Segunda edición; Barcelona-España; EDITORIAL PAIDOTRIBO; "Urgencias en la consulta con el dentista"; (pág. 537)

- 12.- HERNAN VELEZ A. WILLIAM ROJAS M. JAIME BORRERO R. JORGE RESTREPO M.; 2003; "FUNDAMENTOS DE MEDICINA – ENFERMEDADES INFECCIOSAS"; Sexta edición; Bogotá – Colombia; CORPORACION PARA INVESTIGACIONES BIOLÓGICAS; "Infección pulpar", "Granuloma apical"; (pág. 112; 114)

TRATA MIENTO ODONTOLÓGICO COMO AYUDA EN LA REHABILITACION DE ALCOHOLICOS

RESUMEN

Este trabajo presenta como el tratamiento odontológico tiene un efecto positivo en los pacientes que sufren del alcoholismo, así como puede ayudarlos física y psicológicamente en su rehabilitación. Para comprobar los efectos del tratamiento se utilizó un equipo que mide la energía nerviosa de los diferentes órganos y por consiguiente de los diferentes sistemas del cuerpo humano (VEGA - TEST) usando las indicaciones y procedimientos para el uso del mismo se midió la energía nerviosa (energía vital o chi como lo llaman los orientales) antes y después del tratamiento odontológico según las necesidades de cada

Paciente para realizarlo se escogió un centro de Rehabilitación de adictos

escogiendo solo a los alcohólicos; este trabajo se realizó en un año debido a la complejidad de los tratamientos los que abarcaban las especialidades de

operatoria, cirugía, endodoncia, prostodoncia fija y removible, periodoncia y

radiología. El equipo investigador estuvo conformado por un médico cirujano (especialista en el manejo

del vega-test), un especialista en terapias alternativas un psicólogo el mismo que evaluó el autoestima

(otro indicador) antes y después de tratamiento odontológico y un equipo de apoyo. Los resultados fueron

satisfactorios ya la energía nerviosa de los diferentes órganos y sistemas había

mejorado notablemente en especial el sistema nervioso, el mismo que es más

afectado en estos pacientes seguido de todo el sistema digestivo, el cual

también mejoró, y en la parte psicológica el autoestima de los pacientes se

elevó, esto es importante ya que es un factor importante para el alcoholismo.

ABSTRACT

This paper presents such as dental treatment has a positive effect on patients suffering from alcoholism, and can help them in their physical and psychological rehabilitation. Using the indications and methods of use thereof, nervous energy was measured - to check the effects of treatment equipment that measures the nervous energy of the different organs and therefore different systems of the human body (TEST VEGA) was used (vital energy or chi as the East they call it), before and after dental treatment according to the needs of each patient. To realize a center for rehabilitation of addicts (group home) choosing only to alcoholics was chosen; This work was done in a year due to the complexity of treatments covering the surgical specialties, surgery, endodontics, fixed and removable prosthodontics, periodontics and radiology.

The research team consisted of a surgeon doctor (specialist management vega-test), a specialist in alternative therapies and a psychologist the same as assessed self-esteem (another indicator) before and after dental treatment and a support team. The results were satisfactory and the nervous energy models different organ systems had improved significantly especially the nervous system, it is more affected in these patients followed the entire digestive system, which also improved, and part psychological self-esteem elevated patients, this is important because it is an important factor for alcoholism.

Carazas J. *Facultad de ciencias de la salud /
Universidad Andina del Cusco / Peru

1.- INTRODUCCION

Tratamiento Odontológico y alcoholismo, parecen dos conceptos totalmente

diferentes y que no tienen relación alguna, es porque los avances científicos en

todas las áreas de ciencias de la salud como medicina, psicología, enfermería y

en particular en odontología, nos hacen olvidar a veces que el ser humano es una unidad integral indivisible. Muchas veces hemos tratado un problema

odontológico únicamente pensando en la parte estética y

funcional, así como

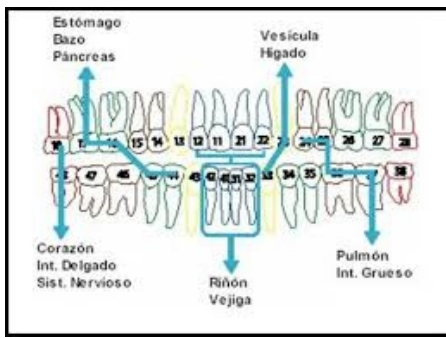
el alcoholismo como un vicio personal que pasará con el tiempo.(1)

Nos hemos olvidado del ser humano como una unidad funcional y que todas las

estructuras están íntimamente relacionadas, de ahí que cualquier trabajo que

hagamos en boca, tiene acción en el organismo para bien o mal en su salud.(1)

Esto se fundamenta en la odontología neurofocal que tiene la teoría de los bloqueos energéticos.



Los problemas médicos derivados del consumo excesivo de alcohol constituyen uno de los problemas sanitarios más importantes tanto en los países industrializados como en los emergentes, una de las principales causas de muerte en la población adulta (OMS). Se ha ido conociendo como el alcohol puede afectar gravemente a otros órganos y sistemas, entre ellos el sistema nervioso central y el hígado principalmente (2) como diría el Autor, afecta desde el pelo de la cabeza hasta la uña del dedo del pie.

1.1 VEGA-TEST

El DFM no nos da un diagnóstico, si nos da una idea del comportamiento y funcionalidad de cada órgano, también está asociado al estrés del paciente. (3) Según el Británico Dr Julian Kenyon la patología energética se basa en la idea, de que cada disturbio de función física se basa en cambios energéticos en un determinado tiempo debe ser conectado a cambios orgánicos en un determinado órgano. (4)

Los métodos de diagnóstico convencionales, como los rayos X, tomógrafos, ecografías están basados, en datos estadísticos estructurales, que no toman en cuenta la energía eléctrica funcional del cuerpo, órgano o tejido incluso celular, y esto nos hace referencia a la teoría de energía biológica que es la energía que poseen los seres vivos y la utilizan para diferentes funciones. (4)

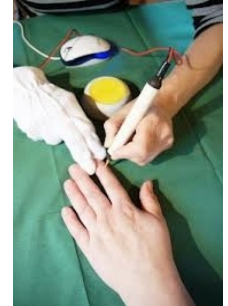
1.1.1 Descripción

Son 2 máquinas que usan muy poco espacio (DFM caja, menor al del tamaño de una impresora, solo se necesita una silla para que se siente el paciente, debe estar colocado en un apoyo sólido sin posibilidades de vibración, no debe haber equipos de radiación de alta frecuencia alrededor del equipo, antes y después de cada medición los electrodos deben ser limpiados primero con agua y después con alcohol (4)

1.1.2 ¿Cómo funciona?

Es un sistema de diagnóstico que dirige impulsos a las localidades del cuerpo predeterminados, no siente nada el paciente por que el voltaje es 2 voltios, la medición básica

solo lleva 10 minutos, está contraindicado en gestantes, pacientes con marcapasos, arritmias cardiacas severas y niños menores de 10 años (por que no se quedan quietos, están en pleno movimiento) (4) en boca que afectaran directamente en su alimentación.



una buena dentadura lleva a una buena alimentación, buena presencia y por consiguiente influencia para la autoestima personal factor importante en la rehabilitación de un alcohólico, sin mencionar los beneficios fisiológicos, orgánicos y mentales (5)

| | | | | | |
|---------------------|---|--|--|--|-------------------|
| Cerebro | Está formado por dos hemisferios cerebrales, divididos por un surco medio, y es una masa de tejido grisáceo compuesto por unos 100.000 millones de células nerviosas (39) | Recibe información a través del sistema sensorial, a la vez que envía información a través del sistema motor al resto del cuerpo (39) | Potencial de Energía vital o funcional | 20 - 60 Alterado 60 - 80 Normal 80 - 100 Bueno | - 1 - 2 - 3 |
| Cerebelo | estructura encefálica que se originó del mesencéfalo. Está alojado en la fosa craneana posterior y junto con el puente y bulbo raquídeo forman el IV ventrículo (40) | Coordinación de la actividad motora y de postura mediante el ajuste indirecto de los principales sistemas motores descendentes además de coordinación visceral y procesos cognoscitivos como memoria y memoria de procedimiento (40) | Potencial de Energía vital o funcional | 20 - 60 Alterado 60 - 80 Normal 80 - 100 Bueno | - 1 - 2 - 3 |
| Med. Esp | masa cilíndrica de tejido nervioso que se extiende en dirección caudal a partir del bulbo raquídeo. La medula de un adulto mide aproximadamente 45 cm de longitud y ocupa las dos tercios superiores del conducto raquídeo (41) | Es el mayor punto de conexión entre el cuerpo y el cerebro (41) | Potencial de Energía vital o funcional | 20 - 60 Alterado 60 - 80 Normal 80 - 100 Bueno | - 1 - 2 - 3 |
| Hígado | Glándula anexa del sistema digestivo que vierte la Bile, producto de su secreción interna en el duodeno. (42) | transformación de los alimentos en energía y la eliminación del alcohol y las toxinas de la sangre (42) | Potencial de Energía vital o funcional | 20 - 60 Alterado 60 - 80 Normal 80 - 100 Bueno | - 1 - 2 - 3 |
| Vesícula | Viscera pequeña, hueca con forma ovoide o de pera que acumula la bile. (42) | Acción en el metabolismo. (42) | Potencial de Energía vital o funcional | 20 - 60 Alterado 60 - 80 Normal 80 - 100 Bueno | - 1 - 2 - 3 |
| Riñón | Órganos extremadamente bien perfundidos, tienen forma de juda o habichuela. Hay dos, uno a cada lado de la columna vertebral (43) | Excretan el agua y sustancias hidrosolubles, además de homeostasia y función metabólica intermedia (43) | Potencial de Energía vital o funcional | 20 - 60 Alterado 60 - 80 Normal 80 - 100 Bueno | - 1 - 2 - 3 |
| Páncreas | órgano de forma de zanahoria, carnoso. | | Potencial de Energía vital o funcional | 20 - 60 Alterado 60 - 80 Normal 80 - 100 Bueno | - 1 - 2 - 3 |
| Estomago | órgano principal de la digestión, y la parte más grande del aparato digestivo, tiene la forma de un saco elástico que puede aumentar o disminuir su tamaño según la cantidad de alimento que contenga (42) | almacena los alimentos, la mezcla del contenido gástrico y el vaciamiento progresivo hacia el duodeno (42) | Potencial de Energía vital o funcional | 20 - 60 Alterado 60 - 80 Normal 80 - 100 Bueno | - 1 - 2 - 3 |
| Mucosa. G | conformada por 4 elementos: capa mucobicarbonato, Epitelio superficial de la mucosa gástrica, el flujo sanguíneo y prostaglandinas. (42) | mecanismos de defensas que impiden la auto digestión del estomago (46) | Potencial de Energía vital o funcional | 20 - 60 Alterado 60 - 80 Normal 80 - 100 Bueno | - 1 - 2 - 3 |
| Int. Delgado | Se extiende desde el estomago hasta el Colon, mide 5 m de longitud y consta de 3 partes duodeno, yeyuno e ileon. (45) | funciones de motilidad, barrera y defensa inmunitaria, secreción y absorción de líquidos y electrolitos, síntesis y secreción de diversas proteínas, secreción de hormonas y digestión i absorción (46) | Potencial de Energía vital o funcional | 20 - 60 Alterado 60 - 80 Normal 80 - 100 Bueno | - 1 - 2 - 3 |
| Colon | Parte del intestino grueso que se divide en 4 secciones: c. ascendente, transvers, descendente y sigmoideo (45) | Es el colon el cual absorbe y filtra el agua intestinal, proveniente del intestino delgado y la reabsorbe, conjuntamente con los nutrientes solubles y con ciertas vitaminas que el mismo sintetiza, hace las vías sanguíneas y linfática (44) | Potencial de Energía vital o funcional | 20 - 60 Alterado 60 - 80 Normal 80 - 100 Bueno | - 1 - 2 - 3 |
| Corazón | órgano musculoso y cónico situado en la cavidad torácica. Funciona como una bomba, impulsando la sangre a todo el cuerpo (43) | día y noche bombea el líquido que nos mantiene vivos: la sangre. Se calcula que el corazón late a un promedio de 70 veces por minuto en estado de reposo. (45) | Potencial de Energía vital o funcional | 20 - 60 Alterado 60 - 80 Normal 80 - 100 Bueno | - 1 - 2 - 3 |

Este es el 1º trabajo realizado de este tipo por lo que no hay antecedentes, existen investigaciones relacionadas, entre las mas importantes tenemos*

Gómez H. P., Hernández A. K., Martínez T. B., Rodríguez E. E., Sánchez R.N., y sus Asesores: C. D. Galván Toledo Fernando M. en C. Regalado Ruiz Luis Alberto con su investigación **¿Es el Alcoholismo un factor causal de trastornos Bucodentales?** El objetivo de este trabajo fue determinar si el alcoholismo es un factor importante para el desarrollo de trastornos bucales o es un factor desencadenante de la aparición de determinadas enfermedades bucodentales.

Actis, AB; Simbrón, A; Brunotto, M. Gómez de Ferraris, M E

CONCENTRACIÓN DE PROTEÍNAS TOTALES EN SALIVA DE JÓVENES CONSUMIDORES SOCIALES DE ALCOHOL

La concentración de proteínas salivales, así como el flujo salival, puede ser afectada por el consumo crónico de alcohol a través de la alteración estructural que éste produce en las glándulas secretoras.

Raúl Uriel Medina Martínez Director de la Facultad de Odontología UA de C,UT; *Enrique Cavazos López* Cataadrático de la Facultad de Odontología de la UA de C, US

Variaciones en los niveles de catecolaminas urinarias ocasionadas por cambios reversibles en la oclusión dental**

Se analizaron las muestras de orina con el método decromatografía de líquidos, para determinar las cantidades de catecolaminas urinarias presentes en sujetos a quienes se les indujo una alteración transitoria de la Oclusión dental se ha encontrado “una relación positiva entre incrementos de epinefrina plasmática y altos niveles de actividad nocturna del músculo masetero”, en ejercicios de apretamiento.

Michael Marmot - British Medical Journal - La salud depende de la autoestima**

La conclusión a la que llega el autor del editorial es que incrementar el sentimiento de orgullo de raza aumenta también los niveles de autoestima y exigencia, lo contribuye a que tengamos hábitos más saludables.

Esther García-Rosado y Miguel Ángel Pérez Nieto

Universidad Camilo José Cela

IRA Y ANSIEDAD EN LA ABSTINENCIA DE ALCOHÓLICOS REHABILITADOS***

Nuestros datos nos llevan a concluir que la respuesta emocional de ira, especialmente en situaciones donde no se da causa justificada, y cuando hay una mayor expresión externa de la misma, así como la ansiedad en

situaciones de interacción social, son variables que pueden tener un papel fundamental en el mantenimiento de la abstinencia.

2.- MATERIALES Y METODOS

la investigación fue descriptiva, de tipo prospectivo, de acuerdo al registro de información y ocurrencia de los hechos y transversal documento de acuerdo al periodo y ocurrencia de los hechos y observacional. La población estará constituida por todos los residentes adultos varones de la casa hogar nuevo amanecer del distrito de san Jerónimo de la ciudad del cusco, Considerando el número reducido de nuestra población, la muestra estará constituida por 20 residentes de la casa hogar Nuevo amanecer del distrito de San Jerónimo que cumplen con los criterios de exclusión e inclusión. El muestreo se realizo por conveniencia, ya que se incluyo a todos los residentes alcohólicos que son una población pequeña.

2.1.- Criterios de inclusión

- Residentes que tengan cumplidos sus tres días de descanso luego de su internamiento
- Residentes que tengan la autorización correspondiente para realizar la rehabilitación oral, firmada por ellos mismos en caso de ser mayor de edad.
- Residentes que sean alcohólicos.

2.2.-Criterios de exclusión

- Miembros de la dirección de la casa hogar Nuevo Amanecer
- Enfermos alcohólicos que tengan enfermedades terminales sistémicas o riesgo de muerte por intoxicación alcohólica severa.

Residentes sin riesgo de fuga o deserción de la rehabilitación alcohólica

- Residentes que posean complicaciones post alcohólicas como, convulsiones, Delirium tremens, o alguna discapacidad física.
- Residentes que no sean alcohólicos.

2.4.- PROCEDIMIENTOS

2.4.1 - PROCEDIMIENTOS ADMINISTRATIVOS

Tramite de los permisos correspondientes al centro de rehabilitación y solicitud de apoyo al CLAS de independencia para facilitar el uso de equipo VEGA-TEST

PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

Se realizó de forma programada, sistémica y clínica, la medición de la energía vital antes del tratamiento y después del mismo y Cada residente fue examinado Estomatológicamente de la siguiente manera:

- Asimetrías faciales y Articulación temporo Mandibular
- Primero presencia de placa y necesidad de profilaxis.
- Ausencia de piezas dentarias.
- Oclusión
- Piezas para extracción.
- Piezas obturadas, para obturar y condición de las mismas
- Tejidos blandos.
- Presencia de patologías.
- Necesidad y tipo de prótesis de ser necesario

Después del examen se procedió al tratamiento del paciente de acuerdo a los diagnósticos y necesidades de cada uno, terminando con el tratamiento se procedió a medir la energía vital o nerviosa en cada uno de ellos

RESULTADOS

3.1.- TRATAMIENTOS ODONTOLÓGICOS

El 55% (77 tratamientos) están comprendidos en operatoria

El 17.14% (24 tratamientos) están comprendidos en Cirugía

El 7.85% (11 tratamientos) están comprendidos en Endodoncia

El 4.3% (6 tratamientos) están comprendidos en prostodoncia fija

El 3.57% (5 tratamientos) están comprendidos en prostodoncia removible

El 1.42% (2 tratamientos) están comprendidos en prótesis totales

El 10.71% (15 tratamientos) están comprendidos en periodoncia

Siendo mayor el número y porcentaje de tratamiento en las áreas de Operatoria, Cirugía y Periodoncia

CUADRO No 1

DISTRIBUCIÓN NUMÉRICA Y PORCENTUAL DE ÓRGANOS Y SISTEMAS AFECTADOS EN LOS PACIENTES DE LA CASA HOGAR NUEVO AMANECER DEL CUSCO 2012 (Muestra)

| NUMERO | COVARIABLE | Nº | % |
|---------------------|--------------------------------|-----------|-------------|
| 1 | Sistema Nervioso Central | 7 | 46.67 |
| 2 | Cerebro | 5 | 33.33 |
| 3 | Cerebelo | 6 | 40 |
| 4 | Medula Espinal | 5 | 33.33 |
| 5 | Sistema nervioso Periférico | 8 | 53.33 |
| 6 | Nervios Espinales | 9 | 60 |
| 7 | Nervios Craneales | 8 | 53.33 |
| 8 | Sistema Nervioso Autónomo | 10 | 66.67 |
| 9 | Hígado | 8 | 53.33 |
| 10 | Vesícula | 6 | 40 |
| 11 | Riñón | 6 | 40 |
| 12 | Páncreas | 5 | 33.33 |
| 13 | Estomago | 8 | 53.33 |
| 14 | Mucosa G. | 5 | 33.33 |
| 15 | Colon Ascendente Transverso | – 6 | 40 |
| 16 | Intestino Delgado | 7 | 46.67 |
| 17 | Colon Descendente Sigmoideo | – 5 | 33.33 |
| 18 | Corazón | 2 | 13.33 |
| 19 | Pulmón | 2 | 13.33 |
| 20 | Parasitosis | 5 | 33.33 |
| 21 | Infecciones | 4 | 26.66 |
| 22 | Próstata | 3 | 20 |
| Nº PACIENTES | | 15 | 100% |

Fuente: Matriz de datos Vega - Test

En el cuadro Número 1, se puede observar que las alteraciones energéticas en más número y porcentaje de pacientes, se dan en el sistema nervioso autónomo, nervios espinales, sistema nervioso periférico, nervios craneales, hígado y estomago.

CUADRON° 2

DISTRIBUCIÓN NUMÉRICA Y PORCENTUAL DE ÓRGANOS Y SISTEMAS AFECTADOS EN LOS PACIENTES DE LA CASA HOGAR NUEVO AMANECER DEL CUSCO 2012 (Grupo Comparativo)

| NUMERO | COVARIABLE | Nº | % |
|---------------------|--------------------------------|----------|-------------|
| 1 | Sistema Nervioso Central | 2 | 40 |
| 2 | Cerebro | 2 | 40 |
| 3 | Cerebelo | 3 | 60 |
| 4 | Medula Espinal | 2 | 40 |
| 5 | Sistema nervioso Periférico | 4 | 80 |
| 6 | Nervios Espinales | 2 | 40 |
| 7 | Nervios Craneales | 3 | 60 |
| 8 | Sistema Nervioso Autónomo | 4 | 80 |
| 9 | Hígado | 3 | 60 |
| 10 | Vesícula | 1 | 20 |
| 11 | Riñón | 2 | 40 |
| 12 | Páncreas | 0 | 0 |
| 13 | Estomago | 1 | 20 |
| 14 | Mucosa G. | 1 | 20 |
| 15 | Colon Ascendente Transverso | – 1 | 20 |
| 16 | Intestino Delgado | 2 | 40 |
| 17 | Colon Descendente Sigmoideo | – 0 | 0 |
| 18 | Corazón | 1 | 20 |
| 19 | Pulmón | 1 | 20 |
| 20 | Parasitosis | 2 | 40 |
| 21 | Infecciones | 1 | 20 |
| 22 | Próstata | 1 | 20 |
| N° PACIENTES | | 5 | 100% |

Fuente: Matriz de datos Vega - Test

En el cuadro No 6 se puede observar que mayor numero y porcentaje de alteraciones energéticas son en sistema nervioso autónomo, sistema nervioso periférico, cerebelo, nervios craneales e Hígado. Como se puede observar en el grafico No 6, a diferencia del grafico No 5 el cerebelo aparece energéticamente alterado en mayor número y porcentaje de pacientes. Es necesario mencionar que en este grupo se encuentran, los pacientes que no mostraron motivación, o simplemente no quisieron someterse al tratamiento odontológico aun cuando lo necesitaban más, sin razón alguna.

3.2.- ENERGIA VITAL O FUNCIONAL

Se observa que de los 340 órganos y sistemas total de los 15 pacientes monitoreados:

212 se encuentran con una energía funcional Normal, que representa el 62.35%

128 se encuentran alterados energéticamente, que representa el 37.65%

0 se encuentran con una energía funcional Buena, que representa el 0%

Como se puede observar el 38% de los órganos monitoreados se encuentran alterados, es decir con un bloqueo o disfunción energética

Porcentualmente del 38% de alteraciones energéticas

que existían, luego del tratamiento odontológico un 30% mejoro o se normalizo, dejando solo un 8% alterado

Esto nos indica que de los 212 que es el 62.35% de los sistemas y Órganos Normales energéticamente en los 15 pacientes, luego del tratamiento Odontológico, Aumento a 313 que sería el 92.1%. Lo que solo nos dejaría 27 alteraciones que solo vendría a ser el 9.1% de alteraciones

La energía vital o funcional Aumento en 101 alteraciones, normalizándolas lo que sería en un 78.91%

3.4.-AUTOESTIMA

Los niveles de Autoestima se observó de la siguiente manera:

Baja en 10 pacientes con un porcentaje del 66.67%

Normal en 5 pacientes con un porcentaje del 33.33%

Después del tratamiento odontológico se tiene:

Baja en 4 pacientes con un 26.67%

Normal en 6 pacientes con un 40%

Alta en 5 pacientes con un 33.33%

Después del tratamiento odontológico el autoestima de los pacientes mejoro de la siguiente manera

De Baja a Normal en 6 pacientes

De Normal a Alta en 5 pacientes

De Normal a alta en 5 pacientes

En el grupo comparativo se tuvo 5 pacientes que es el 100% con autoestima baja, los mismos que no quisieron participar, no mostraron interés ni quisieron someterse al tratamiento odontológico, los mismos que no sufrieron cambios en su energía en el 2do monitoreo con el vega – Test.

El Autoestima mejoro en 11 pacientes siendo el 73.33% y la energía vital o funcional en 101 alteraciones siendo el 78.91%, luego del tratamiento odontológico realizado a los pacientes alcohólicos de la casa hogar nuevo amanecer del cusco.

4.- CONCLUSIONES

- La rehabilitación oral es una ayuda y soporte indispensable en la rehabilitación de los alcohólicos dándole armonía fisiológica y elevación de la autoestima de los mismos permitiéndole desenvolverse con seguridad, disminuyendo la ansiedad y estados depresivos

- El aumento de energía vital o funcional se dio de 212 órganos normales que es un 37.65% a 313 órganos y sistemas normales que es un 92.1%.

- Aumento el autoestima de los alcohólicos en un 73.33%

- Mejoro la calidad de vida de los pacientes alcohólicos al devolverles la anatomía, funcionalidad y estética dental.

- Mejoro el funcionamiento de los sistemas y órganos de los alcohólicos al mejorar y desbloquearlos energéticamente 101 alteraciones que es el 78.91% de las 128 alteraciones que presentaban los pacientes

- Disminuyo la ansiedad e ira de los alcohólicos al mejorar la fisiología del sistema nervioso que en su gran mayoría estaba alterado .

- En la Población estudiada la relación del tratamiento dental con el alcoholismo tiene un buen grado de correlación.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1) Ernesto Adler – Terapia neurofocal dental – traducción al castellano del libro del Dr .Ernest Adler – Revision 08/09/2004 –enfermedades generales causadas por campos de irritación del sistema neurovegetativo producidas por problemas dentales y amigdalares (trigémico) diagnostico y terapia – 3era Edicion 1983.

2) Alcohólicos anónimos – El Libro Azul – traducción Española del texto básico de la edición de los pioneros de Alcoholicos Anónimos 1997
Nueva york –pag 07-35

3) Acupuntura energética - Radha Thambirajah – Editorial Elsevier 2008 Iedicion, hospital sant Joan de Deu Barcelona - España – Pag. 40 - 41 25) Archivos de Odontoestomatología, 2005 ABR; 21 (3) - Friedlander, A.H.; Friedlander, I.K.; Velasco Ortega, E.; Casas Barquero, N.; Rojas Fuentes, J.L.- pG189-200 – 02134144

4) 23) Diagnostic Sistem for Functional Medicine VEGA D-F-M – Peter –Georg Rademacher – Lars Wesener – EDITION CO’MED Teningen (Germani), October 1996 – pag 11,13,15,17,27,31.

5) Raul Uriel Martinez (director de la facultad de odontología UA de C,UT) Enrique Cavazos Lopez(catedrático de la facultad de odontología de la UA de C,US) – Variaciones en los niveles de catecolaminas urinarias ocasionadas por cambios reversibles en la oclusión dental – enriquecavazos@mail.uadec.mx.

6) Escrito por Javier Villahizán Pérez - El vino: Salud y placer - Editor SELECTOR, 2000–Pag. 150-160

7) David P. Moore,James W. Jefferson - Manual de psiquiatría médica – Edición 2 - Editor Elsevier España, 2005 – Pag. 85-90

8) Zayda Martínez, Verloisse Herrera, Fundación José Félix Ribas (Venezuela) -

EFFECTIVIDAD ANTIBACTERIANA IN VIVO DE LA INFUSION DE CAMELLIA SINENSIS (TE VERDE) FRENTE A Streptococcus mutans EN SALIVA DE NIÑOS DE 9 - 11 AÑOS CON MALA HIGIENE ORAL DE LA I.E."LOS NOGALES" N° 501187 CUSCO-2012

Caro Jiménez, S.
Cirujana dentista

1. RESUMEN

El trabajo de investigación tuvo como objetivo determinar la existencia de propiedades antibacterianas de *Camellia Sinensis* (té verde) y proponer un nuevo enfoque de prevención en odontología en base a la fitoterapia con una infusión a diferentes concentraciones frente a una bacteria importante en etiología bacteriana "Streptococcus mutans". La metodología fue in vivo, en 22 niños entre 9 a 11 años con mala higiene oral, a los cuales se les tomo 3 muestras de saliva: antes del enjuague, inmediatamente después y 15 minutos después del enjuague a base de té verde en concentraciones de 5% y 10%, fueron sembradas en Agar Mitis Salivarius Bacitracina con sacarosa al 15% la cual se incubó por 48 horas en aerobiosis y microaerofilia, luego se procedió a identificación de colonias de nuestro interés mediante diferenciación, gram, caracterización cultural y comparación con características de cepa estándar. Determinamos el efecto antibacteriano de las infusiones sobre la viabilidad celular (Recuento de UFC) que al comparar los resultados de ambas infusiones, se encontró una ligera mejor acción antibacteriana de la infusión al 10% sobre la infusión al 5%; teniendo un efecto estadísticamente significativo al 95% de confiabilidad en las dos concentraciones, siendo el efecto inmediatamente después de la exposición y existe una leve mejoría mientras transcurría el tiempo. Se concluye que el té verde (*Camellia Sinensis*) tiene efectividad antibacteriana frente a *Streptococcus mutans* en las concentraciones de 5% y 10% inmediatamente después y a los 15 minutos después del enjuague.

Palabras Claves: *Camellia Sinensis*, biofilm, saliva.

1. INTRODUCCION

La caries dental es aún el gran problema en la salud bucal en todas las latitudes mundo, en práctica odontológica diaria pública y privada, no estando lejos la enfermedad periodontal. *En el Perú se notifica una prevalencia de 90 % de caries dental* (Informe de diagnóstico situacional Facultad de Odontología UNMSM, 2006). Sabemos que este proceso patológico multifactorial¹ se lleva a cabo como consecuencia de una serie de cambios originados por bacterias específicas, entre ellas y la más importante: "Streptococcus mutans", presente en el biofilm y saliva afectando así la calidad de vida de los que la padecen.^{2,3}

En la odontología preventiva se utiliza plantas como aditivos en los diversos productos de higiene oral con propiedades antiinflamatorias, antimicrobianas, etc. La *Camellia Sinensis*, conocida comúnmente como Te Verde, planta nativa de China y actualmente cultivada en varios países del mundo reconocida por tener un enorme potencial en la prevención y combate del cáncer; hoy en día se habla que también evita la caries y la gingivitis, teniendo una fuente de materia prima mas económica, natural, con pocos efectos adversos y que apenas tiene contraindicaciones, que puedan ser fácilmente aceptada por la población en comparación con el antiséptico de primera elección en odontología, la

clorhexidina.⁴ Por lo tanto es objetivo del presente trabajo el determinar el efecto antibacteriano de la *Camellia Sinensis*(Te verde).

2. MATERIALES Y METODOS

El tipo de diseño de la investigación fue: Prospectivo, longitudinal, Cuasi-experimental, de laboratorio, cuantitativo; donde la población fue 69 alumnos matriculados en año escolar de la I.E. "Los Nogales"- Cusco, donde se seleccionó como muestra: a 25 alumnos seleccionados con mala higiene oral de las edades de 9-11 años siendo de tipo no probabilístico intencionado teniendo siempre en cuenta las normas de ética establecidas en el código de Nuremberg y la declaración de Helsinki.

Los criterios de Inclusion que consideramos fueron: Alumnos de 9, 10, 11 años del nivel primario matriculados en la I.E.en año 2012, que tengan el consentimiento informado, presenten mala higiene oral, ambos sexos, entre otros; excluyendo de este grupo a alumnos con habilidades diferentes y necesidades educativas especiales, respiradores bucales, físicamente y/o psicológicamente discapacitados, con historia de hipersensibilidad a algún componente de *Camellia Sinensis*. Como primer procedimiento se seleccionó a la población mediante examen clínico- bucal para hallar a los niños con mala higiene oral.

Se hizo grupos de 5 niños y se les dio pastillas de placa reveladora para hallar de mejor manera el Índice de Higiene Oral Simplificado según parámetros establecidos en la OMS. Luego de hallar la muestra el estudio se realizara en dos etapas.

Etapa 01: Observación Clínico dental.

Etapa 02: Observación de Laboratorio (microbiológico).



Figura 01: Efecto de la pastilla reveladora.

1.1. EXAMEN CLINICO DENTAL:



Figura 01: Registro de IHOS y odontograma.

Una vez hallada la muestra se organizó en el aula a los niños en grupos de 5 personas. Se realizó el examen clínico odontológico de las piezas dentarias con la ayuda de los instrumentos de diagnóstico (espejo bucal, pinza para algodón y explorador) previamente esterilizados y con una ficha de recolección de datos.

El tiempo para la realización del examen bucal fue 15 minutos como máximo, para lo cual se tomaron en cuenta

los criterios de clasificación y registro de los hallazgos clínicos de CPO-D y ceo-d. Antes de realizar el estudio microbiológico se procedió a la realización de una prueba piloto validado en 5 unidades considerando factores como pH, flujo y viscosidad salival, la cual como resultado no se observaron alteraciones en el efecto antibacteriano de la infusión, nos permitió hacer las correcciones en el procedimiento y tiempos.

ESTUDIO MICROBIOLÓGICO:

En función de 3 muestras de saliva bajo las mismas condiciones, en el horario 12:30 a 13:45 una hora después del refrigerio, de preferencia.

1ra Muestra: determino la realización del estudio de: Conteo de Unidades Formadoras de Colonias de Streptococcus Mutans.

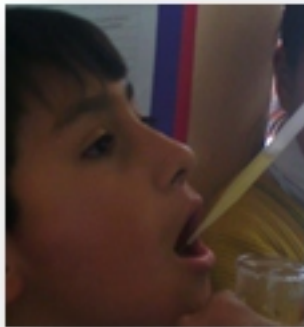
2da Muestra: determino el conteo de Streptococcus Mutans inmediatamente después de aplicar el enjuague bucal.

3ra Muestra: determino el conteo de Streptococcus Mutans después de 15 minutos de aplicar el enjuague bucal.





El niño después que fue aprobado y seleccionado por datos según la ficha de requisitos y prueba piloto, que reunió las indicaciones específicas para el procedimiento, se le asignó un código correspondiente tomando en cuenta la edad, el género, las concentraciones, tiempo, etc. Se procedió a la obtención de la 1ra muestra, no estimulada en un mínimo de 1 ml en frascos plásticos estériles en un periodo de tiempo de 2 minutos. Se le aplico el enjuague bucal: el tiempo fluctuó en 60 segundos y la cantidad que se uso: 5ml. evitando que el niño tragara la infusión, se le explico la técnica del uso de enjuagatorio bucal.



Se recolecto la 2da muestra de saliva colectada en vasos plásticos estériles, se esperara 15 minutos luego de aplicación del colutorio, controlado cronológicamente y se recolecto la muestra por tercera vez.

Las muestras rotuladas se conservaron en cajas térmicas controladas con un termómetro en la temperatura de 37°C y fueron posteriormente transportadas al laboratorio en el menor tiempo posible. Las muestras se procesaron en el laboratorio clínico de la facultad de Odontología de la Universidad Andina del Cusco, con ayuda de la srta. Blga. Doris Gutiérrez, usando el método semicuantitativo de MATSUKUBO

Figura 4: Colocación de la infusión con medidas exactas para todos los niños

Las siembras se realizaron con placas petri con medio de cultivo Agar Mitis Salivarius Bacitracina con sacarosa al 15% incubadas a 37°C por 48 horas, luego se procedió a las lecturas para el conteo de Streptococcus Mutans considerando la diferenciación de colonias, gram y comparación con la cepa estándar y de acuerdo a la siguiente escala:

Ningún deposito adherente = Negativo

1-10($10^3 - 10^4$ ufc/ml) = Bajo

>10($10^4 - 10^5$ ufc/ml) = Medio

> 10^5 ufc/ml = Alto



Figura 5: Caja térmica fabricada a una temperatura de 37°C usada para transporte al laboratorio



Figura 6: Agar Mitis Salivarius y Bacitracina. También observamos el inicio de la siembra de las muestras en placa Petri del agar.



Las muestras se incubaron a 37° C en incubadora y a microaerofilia por 24 horas respectivamente.



Figura 7: Incubación a 37°C por 24 horas.



Figura 8: Incubación en microaerofilia por 24 horas.

Este procedimiento se repetirá en las dos concentraciones en la muestra después de un periodo de 7 días. Se uso una ficha de recopilación de datos de laboratorio, que una vez registrados se procedió a la tabulación de los mismos y la confección de resultados mediante cuadros y gráficos.

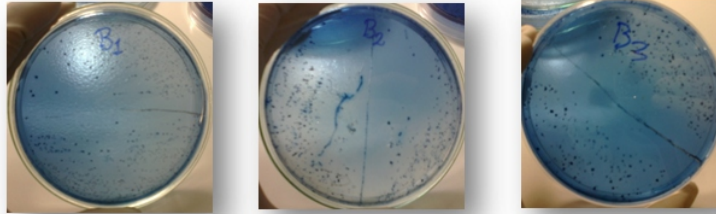


Figura 9: Efecto de la infusión al 5%

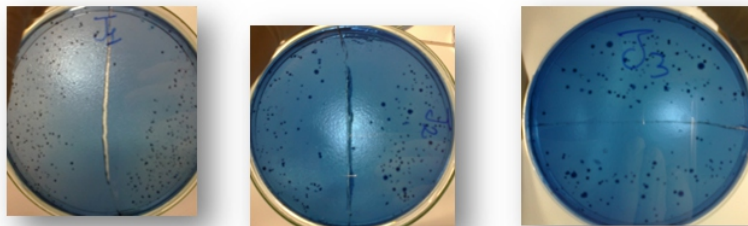


Figura 10: Efecto de la infusión al 10%

4.RESULTADOS

| Tiempo | infusión al 5% "A" | | infusión al 10% "B" | |
|---|--------------------|------|---------------------|------|
| | \bar{X} | S | \bar{X} | S |
| Antes (UFC/ml): Tiempo 1 | 17×10^4 | 14.8 | 16.4×10^4 | 12.3 |
| Inmediat, desps. (UFC/ml): Tiempo 2 | 8.1×10^4 | 6.9 | 8.9×10^4 | 6.7 |
| 15 min desps (UFC/ml): Tiempo 3 | 7.7×10^4 | 7.3 | 7.1×10^4 | 6.6 |

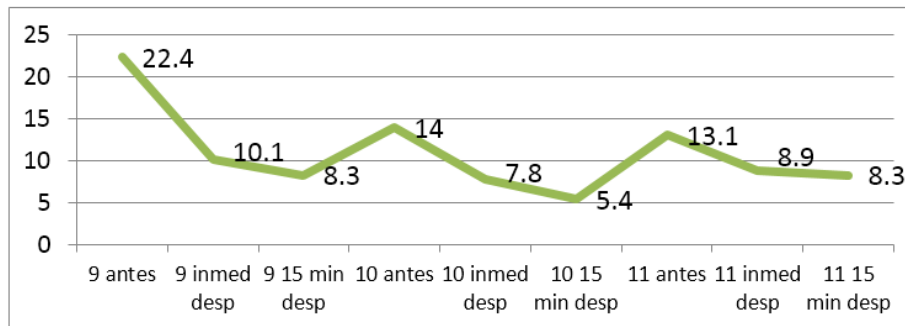
n = 22

La infusión al 5% el recuento de *Streptococcus mutans* inicial es de $17 \times 10^4 \pm 14.8$ (Nivel Medio) y 15 minutos después de la exposición esta disminuyo a $7.7 \times 10^4 \pm 7.3$, (Nivel Bajo) decrece a medida que transcurre el tiempo de la exposición de la infusión, tampoco se aprecia relación estadísticamente significativa entre el tiempo de exposición de la infusión, mientras transcurre el tiempo de exposición se aprecia que van disminuyendo en los tres grupos etarios (Edad a, b y c) y las diferencias entre estos no son estadísticamente significativos, como los valores van disminuyendo en los niños como en las niñas indistintamente (M y F), sin tener un cambio estadísticamente significativo.

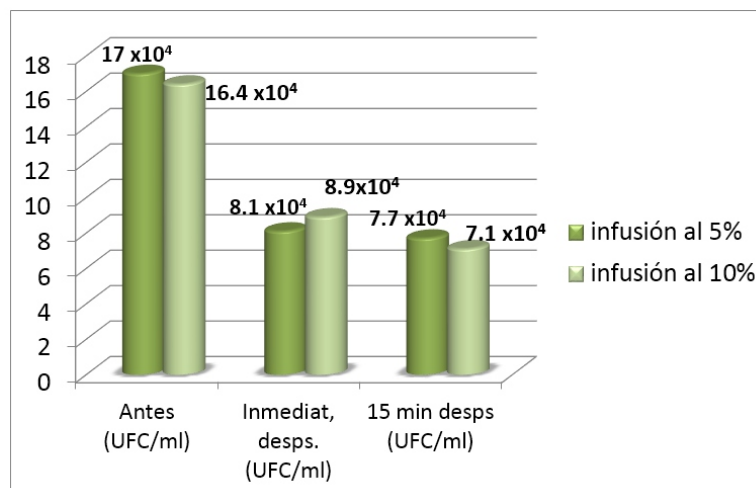
| Tiempo | infusión al 5% "A" | | infusión al 10% "B" | |
|---|----------------------|------|-----------------------|------|
| | | S | | S |
| Antes (UFC/ml): Tiempo 1 | 17 x10 ⁴ | 14.8 | 16.4 x10 ⁴ | 12.3 |
| Inmediat, desps. (UFC/ml): Tiempo 2 | 8.1 x10 ⁴ | 6.9 | 8.9 x10 ⁴ | 6.7 |
| 15 min desps (UFC/ml): Tiempo 3 | 7.7 x10 ⁴ | 7.3 | 7.1 x10 ⁴ | 6.6 |

n = 22

Según al análisis de varianza en la comparación del efecto antibacteriano in vivo de la infusión de Camelia Sinensis al 5% ("A") frente a Streptococcus mutans según tiempo, se encuentran diferencias estadísticamente significativas; Dado que existen diferencias estadísticamente significativas, se utilizó la prueba Post Hoc de Tukey para identificar las diferencias del efecto de la infusión de Camellia Sinensis al 5% ("A") y 10% ("B") frente a Streptococcus mutans de acuerdo al tiempo de exposición (Tiempo 1, 2 y 3); es así que existe diferencias antes e inmediatamente después de la exposición de la infusión; ($p = 0.016 < 0.05$); sin embargo no se nota diferencias inmediatamente después y 15 minutos después de la exposición de la infusión ($p = 0.992 > 0.05$), al 95% de confiabilidad



En el grafico se observa un cambio considerable en los promedios del recuento de Streptococcus mutans antes de la exposición a la infusión al 5% y 10% ("A" y "B") que fue de 17×10^4 y 16.4×10^4 (Nivel Medio) respectivamente, con los valores del recuento de Streptococcus mutans inmediatamente después de la exposición que fueron de 8.1×10^4 y 8.9×10^4 el cual presenta similares valores a los 15 min después de la exposición. Según la prueba T student, evidencia que no existen diferencias estadísticamente significativas entre las infusiones de Camellia Sinensis al 5% y al 10% ("A" y "B") visto los resultados de acuerdo a los tiempos de exposición, dado $p > 0.05$, al 95% de confiabilidad



BIBLIOGRAFIA:

1. SARMIENTO VILLALBA, Luis Alberto “EFECTO ANTIBACTERIANO DEL EXTRACTO ALCOHÓLICO Y DEL EXTRACTO ACUOSO DE TÉ VERDE (CAMELLIA SINENSIS) SOBRE BACTERIAS ORALES DE IMPORTANCIA ESTOMATOLÓGICA, STREPTOCOCCUS MUTANS, STREPTOCOCCUS MITIS Y STREPTOCOCCUS SALIVARIUS U.A.P. 2010” Arequipa-2010.
2. MOROMI NAKATA, Hilda Y COLS. “EFECTO ANTIMICROBIANO IN VIVO DE LA INFUSION DE CAMELLIA SINENSIS SOBRE BACTERIAS ORALES” Facultad de Odontología de la UNMSM Lima –Perú 2007
3. LAHOUD SALEM, Víctor, “PLACA BACTERIANA” Revista de la UNMSM Lima- Peru.2005
4. PAREDES SAMPE, Ney Alberto; “EFECTIVIDAD ANTIMICROBIANA IN VITRO DE UNA INFUSION A BASE DE CAMELLIA SINENSIS Y MITHOSTACHYS MOLLIS SOBRE FLORA SALIVAL MIXTA” Facultad de Odontología de la UNMSM Lima-2009.

PARTO PREMATURO Y BAJO PESO AL NACER Y SU RELACIÓN CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

RESUMEN

El bajo peso al nacer y los partos prematuros siguen siendo los principales agentes causales de mortalidad y morbilidad infantil en nuestra región. La evidencia científica actual indica que las infecciones pueden ser el mayor factor de riesgo a partos prematuros. Diversos estudios tratan de asociar la enfermedad periodontal y el incremento de partos prematuros y bajo peso al nacer así como de desarrollar preeclampsia, al hallar bacterias periodontopatógenas a nivel del fluido amniótico, lo cual indicaría que las bacterias gramnegativas que colonizan principalmente la cavidad oral podrían diseminarse por vía hematogena y atravesar la barrera placentaria causando una liberación de PG E2 y TNF alfa lo cual provocaría un parto prematuro y bajo peso al nacer. Pero aún faltan más estudios a largo plazo para que se pueda determinar la preeclampsia, el bajo peso al nacer y parto prematuro como un factor de riesgo para la enfermedad periodontal.

Palabras clave: Parto prematuro, bajo peso al nacer, enfermedad periodontal.

Chávez Yábar José Luis

Cirujano Dentista. Especialista en Atención de Pacientes Especiales de la Universidad Peruana Cayetano Heredia.

Docente de la Universidad Nacional de San Antonio Abad del Cusco.

INTRODUCCIÓN

Existe una serie de factores que condicionan un incremento en la tasa de partos de pretérmino, siendo la infección uno de los principales factores determinantes en la prematuridad ya que las infecciones sistémicas e intrauterinas se relacionan con el desencadenamiento del parto^{1,2}.

La exposición a bacilos gramnegativos y sus productos pueden ocasionar una respuesta inmunológica e inflamatoria, con la posibilidad de diseminarse a diferentes órganos y sistemas, de ahí que en la última década la infecciones periodontales han sido asociadas con diferentes enfermedades sistémicas como la osteoporosis, la diabetes mellitus, enfermedades respiratorias, insuficiencia renal, preeclampsia, enfermedades cardiovasculares, infecciones, parto prematuro y bajo peso al nacer (BPN)^{3,4,5,6}.

Steven Offenbacher (1996) propuso la teoría de que las bacterias que participan en la enfermedad periodontal (EP) estimulan la síntesis y la liberación de prostaglandinas, por lo que podrían constituir un factor de riesgo importante de parto

prematuro, bajo peso al nacer y preeclampsia¹. Aunque hay algunos resultados contradictorios, la mayoría de los estudios clínicos indican una correlación positiva entre la EP y posibles complicaciones en el embarazo^{6,7}.

Embarazo y sus complicaciones:

La OMS define como prematuro a aquel nacimiento de menos de 37 semanas, como bajo peso al nacer menor a 2500 gr., y preeclampsia cuando se desarrolla hipertensión arterial y proteinuria después de la semana 20 de gestación³.

En el Perú según el ministerio de salud (MINSA) en el año 2007, se tuvo un total de 324,482 nacimientos, de los cuales el 5.2% nacieron con bajo peso; el departamento del Cusco obtuvo el 0.3% del total de nacimientos de los cuales el 7% tuvo bajo peso al nacer. A pesar de los avances en la atención obstétrica, estas cifras no han disminuido considerablemente con los últimos años.

Éstos nacimientos son responsables de cerca del 50 % de la morbilidad neurológica a largo plazo y del 60 % de la mortalidad neonatal. La mayor anormalidad neurológica común en niños con bajo peso al nacer es la parálisis cerebral. Una lesión en el cerebro del 7% se lleva a cabo en los niños con un peso mayor de 1 500 gr. y menor de 2 500 gr. y una lesión del 20% en niños con un peso mayor de 500 gr. y menor de 1500gr. La ceguera ocurre principalmente en niños con menos de 1000 gr. Los mayores problemas que desarrollan los niños con bajo peso al nacer son alteraciones de aprendizaje (problemas cognoscitivos), desórdenes de atención, problemas de desarrollo (neuromotores), problemas de respiración y asma⁸.

MECANISMO PATOGENÉTICO

La enfermedad periodontal (EP) así como la infección por gramnegativos pueden tener un potencial en afectar el desarrollo del embarazo, esto ha demostrado que manipulaciones como el cepillado dental causan bacteriemia de gramnegativos que ocurre generalmente en personas con índices gingivales y periodontales elevados⁹. Los mediadores inflamatorios como la prostaglandina E2 (PG E2) no sólo están presentes en el proceso inflamatorio periodontal sino que también están presentes en el proceso de regulación fisiológica del parto y en el proceso de partos prematuros. Diversos estudios mostraron niveles elevados de PG E2 en partos con bajo peso al nacer con ausencia de infección clínica o subclínica de infecciones del tracto genitourinario, y ello demostró que la mayoría de los partos con bajo peso al nacer son causados por infecciones no conocidas^{7,9,10,11} (fig 01).

Los lipopolisacáridos son el mayor componente

de las paredes de las bacterias gramnegativas. Existe una evidencia sustancial de que los lipopolisacáridos están asociados a complicaciones en el embarazo de estudio en animales. Las endotoxinas entéricas son capaces de inducir necrosis placental, abortos espontáneos, daño en el órgano fetal, muerte fetal y malformaciones⁵. Es posible que la PG E2 y el Factor de necrosis tumoral alfa (TNF alfa) son producidos por las células inflamatorias durante la periodontitis y que aparezcan en la circulación sistémica por un eventual cruce de la barrera corioamniótica y que finalmente aparezcan en el fluido. Lo que es más común que los productos bacterianos especialmente los lipopolisacáridos desencadenen la producción de PG E2 y TNF alfa^{9,12}.

El rol de la respuesta inflamatoria del huésped parece ser un determinante crítico para la susceptibilidad y severidad⁶. La hipótesis de que “la infección periodontal resulta en una diseminación sistémica de los organismos periodontales que atraviesan la placenta fetal e inducen en una respuesta materna y/o fetal que resulta en un parto prematuro” es sustentada por numerosos estudios.^{1,5,9}

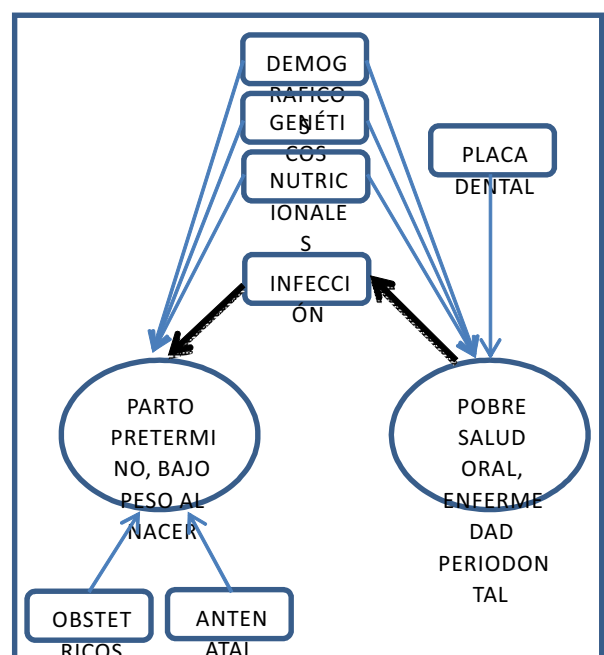


Figura01.- Naturaleza multifactorial de los factores de riesgo de parto prematuro y sus interacciones. (Tomado de Bansal et al.)

Las observaciones muestran mayor prevalencia fetal de Ig M en respuesta de *Campylobacter rectus*, se especula que *C.rectus* es un patógeno periodontal gramnegativo móvil que secreta una potente endotoxina letal para los neutrófilos que pueden envolver en la patogénesis de partos con bajo peso al nacer¹. Jeffcoat, en un estudio longitudinal, determinó que las bacterias gramnegativas y sus endotoxinas pueden estimular la producción de PG por el líquido amniótico y tejido decidual el cual puede inducir a una labor prematura¹⁴ (fig 02).

La enfermedad periodontal causada por los anerobios gramnegativos puede afectar los resultados del embarazo de manera directa o indirecta por los patógenos periodontales en el desarrollo del feto. También existe una amplia evidencia de que la vaginosis bacteriana y la alta prevalencia de infecciones a nivel del tracto urinario están asociadas con cambios en el embarazo. Existe la posibilidad de que los patógenos periodontales afecten de manera indirecta en el desarrollo del feto^{9,15}.

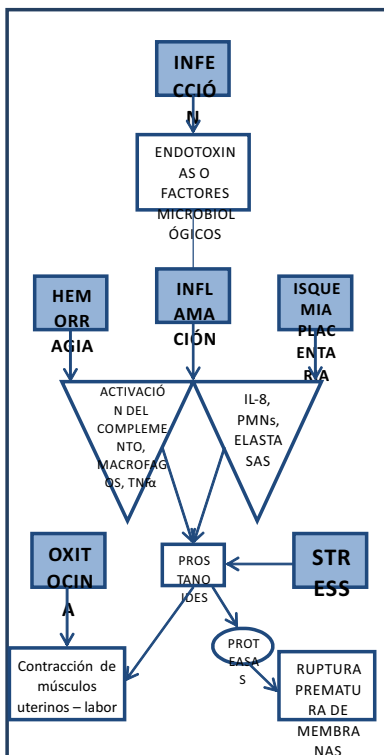


Figura02.- Posible mecanismo de labor prematura de parto. (Tomado de Bansal et al.)

CONCLUSIONES:

Los mayor parte de estudios hasta la actualidad sugieren una relación significativa entre enfermedad periodontal, preeclampsia, bajo peso al nacer y parto prematuro.

Son necesarios estudios epidemiológicos longitudinales a larga escala y estudios intervencionales para validar una asociación que determine una posible relación causal.

BIBLIOGRAFIA:

1. Offenbacher S, Katz V, Fertik G, Collins J, Boyd D, Maynor G, et al. Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *J Periodontol*. 1996;67:103–13.
2. Mannem S, Chava VK. The relationship between maternal periodontitis and preterm low birth weight: a caso control study. *Contemporary clinical dentistry*. April-June 2011;2:2: 88-93.
3. Pérez A. Enfermedad periodontal en el parto de pretérmino y bajo peso al nacer. *ARCH GIN OBSTET* 2009; 47(1–3): 1–64
4. Ebersole JL, Steffen MJ, Kesavalu L. Systemic Inflammatory responses in progressing periodontitis during pregnancy in a baboon model. *Clinical and Experimental Immunology*. 2010;162: 550–559.
5. Alonso A, et al. Enfermedades periodontales durante el embarazo y su asociación con parto prematuro y bajo peso al nacimiento. *Evidencias y controversias. Av Periodon Implantol*. 2010; 22, 2: 85-89.
6. Castaldi JL, Bertin MS, Giménez F, Lede R. Enfermedad periodontal: ¿es factor de riesgo para parto pretérmino, bajo peso al nacer o preeclampsia? *Rev Panam Salud Pública*. 2006;19(4):253–8.
7. Gutiérrez F., Pareja M. Parto prematuro y bajo peso al nacer y su relación con la enfermedad periodontal. *Revista Kiru*. 2010; 7(1): 43-49.
8. Lizarraga CA, Proaño D. La enfermedad periodontal como factor de riesgo de parto pretérmino y de bajo peso al nacer en el Hospital Nacional Cayetano Heredia 2002-2003. *Rev Med Hered*2005;16 (3);172-177.
9. Michalowicz BS, et al. Treatment of Periodontal Disease and the Risk of Preterm BirthN *Engl J Med* 2006;355:1885-94.
10. Bansal J, Bansal A, Kukreja N, Kukreja U. Periodontal diseases as an emerging potential risk factor for adverse pregnancy outcomes: A review of concepts. *J Turkish – German Gynecol Assoc* 2011; 12: 176-80.
11. Nabet C, et al. Maternal periodontitis and the causes of preterm birth: the case control Epipap study. *J Clin Periodontol*. 2010 January ; 37(1): 37–45.
12. Arteaga J, Cerón V, Maffa a. Dynamic among periodontal disease, stress, and adverse pregnancy outcomes. *Rev. salud pública*. 12 (2): 276-286, 2010
13. Marakoglu I, Kahraman U, Ataoglu T. Periodontitis as a Risk Factor for Preterm Low Birth Weight. *Yonsei Med J* 49(2):200 - 203, 2008.
14. Águeda A, Echeverría A, Manau C. Association between periodontitis in pregnancy and preterm or low birth weight: Review of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2008 Sep1;13(9):E609-15.
15. Michalowicz BS, et al. Change in Periodontitis during Pregnancy and Risk of Preterm Birth and Low Birthweight. *J Clin Periodontol*. 2009April ; 36(4): 308–314.
16. Devenport S, Williams C, Curtis M. Mechanism of risk in Preterm low-birthweight infants. *Periodontology*. 2000; Vol 23.



UAC

UNIVERSIDAD ANDINA DEL CUSCO