

Trabajos Originales:

OTOMASTOIDITIS Y SU POSIBLE RELACIÓN A HIPOMINERALIZACIÓN MOLAR-INCISIVO. REPORTE DE CASO

Recibido para arbitraje: 06/12/2009

Aceptado para publicación: 16/04/2010

María Gabriela Acosta de Camargo. Estomatólogo Integral del Niño y del Adolescente (USM) Profesora del Departamento de Atención del Niño y del Adolescente. Universidad de Carabobo. Facultad de Odontología. gabrieladecamargo@yahoo.com

RESUMEN

La otomastoiditis es una infección del proceso mastoideo que cursa con otitis media y puede complicarse con abscesos subperiósticos y colesteatoma. Su diagnóstico puede ser confuso y dejar secuelas si el problema no es atendido a tiempo y de forma efectiva. El objetivo de este reporte de caso es establecer una relación entre el alto consumo de antibióticos y su posible asociación con Hipomineralización Molar-Incisivo. Se presenta el caso de un niño de 9 años con terapia antibiótica desde los 6 meses de edad hasta los 5 años y medio, cuando le diagnostican la enfermedad. Al examen bucal se observa Hipomineralización molar- incisivo, lo que se infiere puede haber sido causada por el prolongado consumo de antibióticos.

Palabras clave: Otomastoiditis, Hipomineralización molar-incisivo, antibióticos.

ABSTRACT

The otomastoiditis is an infection of the mastoid process that curses with medium otitis and could be complicate with subperiostical abscess and cholesteatoma. The diagnosis could be confusing and leave after-effects if the problem is not attended on time and in an effective way. The aim of this case report is to establish a relationship between the high intake of antibiotics and its possible association with a Molar-Incisor Hypomineralization. We present the following case study of a 9 year old boy with antibiotic treatment since 6 months of age until 5 and a half years of age which is when he is diagnosed with the illness. At the time of the bucal exam we observe Molar-Incisor-Hypomineralization, which we infer could have been caused by the intake of antibiotics.

Key words: Otomastoiditis, Molar-incisor-hypomineralization, antibiotics.

Introducción

La otomastoiditis es una inflamación del proceso mastoideo que ocurre con otitis media aguda o subaguda. Sus características son inflamación en el área postauricular, región mastoidea y desplazamiento anterior auricular (1), así como otalgia, fiebre, pérdida del apetito y vómitos (2). Pareciera que la incidencia de la otomastoiditis en lugar de disminuir va en aumento. Al establecerse esta patología se debe estar atento y ofrecer tratamientos efectivos, sobretodo en niños de 2 años o menos quienes son los más expuestos a complicaciones clínicas (3).

Son muy escasos los reportes de hallazgos bucales y orales relacionados con la otomastoiditis, Tarabichi y Schloss (1995) refieren que la Actinomicosis raramente causa otomastoiditis y que los mecanismos desencadenantes para que una Actinomicosis bucal progrese al oído medio son traumas, extracciones dentales y cirugías (4). Vásquez y col (2004) reportaron un caso de una niña de 5 años de edad con otorrea crónica, adenopatía cervical y celulitis de rodilla. En adición a estas lesiones, el examen físico reveló eczema de cuero cabelludo y de región perineal y umbilical y persistencia de dientes deciduos con dientes permanentes (doble arco dentario) (5). Estas son las únicas referencias encontradas en la

literatura consultada que indican alguna relación entre cavidad bucal y otomastoditis. Sin embargo, existen enfermedades sistémicas como insuficiencia renal (6), bajo peso al nacer (7), enfermedad celíaca (8), elevada frecuencia de cuidados pediátricos, alta ingesta de macrólidos y frecuentes episodios de infecciones del tracto urinario que se relacionan con algunos defectos de esmalte o con Hipomineralización Molar-Incisivo (HMI), que específicamente involucra molares permanentes e incisivos permanentes (9). También otros factores como contaminación en el ambiente con dioxina, pudieran ser responsables de HMI (10).

Clinicamente la hipomineralización se observa como una translucencia u opacidad del esmalte, bien definida y no difusa como la fluorosis. A pesar de no ser siempre el caso, este esmalte hipomineralizado puede caerse y dejar la dentina expuesta, susceptible al ataque de caries. Son muchos los términos empleados al existir defectos de esmalte en los primeros molares permanentes como: hipomineralización de esmalte idiopática del primer molar permanente, hipomineralización no fluorada en primeros molares incisivos, molares de queso o Hipomineralización Molar Incisivo, cuando involucra los incisivos superiores permanentes y en algunos casos los inferiores (11). Es interesante saber que los niños con defectos de esmalte tienen 15 veces más riesgo de desarrollar caries dental que los pacientes que no presentan defectos de este tipo (12).

Laisi y col (2009) se preguntaban si cuando una enfermedad está asociada a la HMI es por la enfermedad en sí o por las drogas usadas al tratarla. Al hacer su estudio, encontraron una relación entre la amoxicilina y la HMI. (13).

La amoxicilina es uno de los antibióticos más comúnmente usados en pacientes pediátricos, principalmente para tratar infecciones por otitis media. Se dice que es la mejor opción en otitis media aguda por su penetración al oído medio (14). Alguna evidencia sugiere que el uso de amoxicilina puede estar asociado a defectos dentales de esmalte. Hong y col (2004) señalan que el uso de amoxicilina de 6 semanas a 3 meses y de 3 meses a 6 meses aumenta significativamente el riesgo de defectos de esmalte en segundos molares primarios, pero que se necesitan más estudios para comprobar dicha relación (15).

La introducción de antibióticos ha disminuido el número de mastoiditis aguda así como las complicaciones de otitis media en niños. Sin embargo, esta patología es todavía una infección seria (16). En un estudio hecho en Israel por Migiriv y Kronenberg (2005) se reportó que la complicación más común de la otomastoiditis aguda fue absceso subperióstico. Cuando los tratamientos conservadores fallaban para curar la otomastoiditis aguda, se debía sospechar de abscesos subperiósticos y colesteatoma, o infección causada por bacterias Gram negativo (17). El colesteatoma es definido clínicamente como una extensión anormal de piel dentro del oído medio y los espacios aéreos de las celdillas mastoides (18).

En la mastoiditis aguda se puede obtener un completo mejoramiento con tratamiento conservador o miringotomía más ventilación con tubo. Es indicado tratamiento quirúrgico inmediato en complicaciones intracraneales, si la condición neurológica no es crítica (19). A pesar de que la mastoiditis tiene un diagnóstico a veces confuso, no siempre está indicada la Tomografía Axial. La mayoría de casos pueden ser diagnosticados principalmente por signos físicos (membrana de tímpano sobresaliente enrojecida, desplazamiento auricular, edema postauricular y eritema). El uso de Tomografía Axial se indica en casos con signos neurológicos, sospechas de colesteatoma y estado general deteriorado. También en pacientes que no han mejorado o incluso han empeorado bajo tratamiento conservador y ante cualquier duda en la que la tomografía computarizada ayudaría a descartar una complicación intracraneal (20).

El objetivo de este reporte de caso es establecer una relación entre el alto consumo de antibióticos y su posible asociación a una Hipomineralización Molar-Incisivo.

Reporte del caso:

Paciente masculino de 9 años que acude a consulta por presentar: "Problema en molares e incisivos

permanentes" (Foto 1-2). Al interrogatorio la madre señala que el niño fue producto de un embarazo normal, sin consumo de ningún medicamento durante el mismo, a término, a las 40 semanas por cesárea, sin ninguna complicación al nacer, con peso 3.600 Kg y talla 51cm. Recibió lactancia materna durante 3 meses. Llama la atención que al interrogatorio acerca del desarrollo psicomotor se reporta que el niño dijo sus primeras palabras a los 6 meses y después de una otitis media no volvió a hablar.



Foto 1
De frente en apertura



Foto 2
Oclusal de frente

Entre los antecedentes médicos personales señala que es tratado desde los 6 meses por Pediatría por presentar fiebres continuas que oscilaban entre 39-40° C. A esta edad comienza tratamiento con Amoxicilina durante 7 días. Duraba 3 semanas sin fiebre y se repetían los episodios. Al examen hematológico se registraban leucocitosis de 21.000 por milímetro cúbico. A los 24 meses registra una otitis media con otorrea de exudado purulento y su pediatra le indica Azitromicina. De los 6 meses a los 2 años y medio el paciente recibía 6 tratamientos por año.

Es referido a Otorrinolaringología y se le indica Azitromicina con Quinotic (Ciprofloxacina con hidrocortisona). A los 2 años y medio se le realiza Radiografía de Senos Paranasales y Tomografía Axial Computarizada, que revelan obstrucción aérea de 80 %, por lo que es intervenido quirúrgicamente de amígdalas y adenoides. A los 6 meses la fiebre recurre y el paciente recibía 2 tratamientos con antibióticos por año. Repite una otitis media y es referido a la edad de 5 años y medio a Infectólogo Pediatra quien sospecha de toxoplasmosis por palpar ganglio retroauricular. Se le indican exámenes de laboratorio y se descarta la toxoplasmosis. Posterior a esto se le realiza Tomografía Axial Computarizada y se reporta Mastoiditis de lado derecho. Recibe tratamiento con Singulair (montedukast sódico) y no repiten más las fiebres. Sin embargo, se le hace audiometría y se encontró una disminución en la audición del lado derecho de un 5 %.

Al examen clínico intrabucal se observan los cuatro primeros molares permanentes con lesiones de esmalte translúcidas de bordes definidos color amarillento, desprendimiento de esmalte, exposición de dentina y caries dental. En los incisivos permanentes superiores se presentan pequeñas manchas blancas (Foto 3) y en los inferiores las manchas blanquecinas están de mayor tamaño y bien delimitadas, sin cavitación (Foto 4).



Foto 3
Incisivos superiores



Foto 4
Incisivos inferiores

Se propone tratamiento restaurador a con resinas fotocuradas en sector posterior y seguimiento en lesiones anteriores.

Discusión

Al tratar pacientes que cursan con Otomastoiditis se tiene como primera opción de tratamiento antibiótico la Amoxicilina. El presente caso hace sugerir que pudiera existir una relación entre la Otomastoiditis, la Amoxicilina y la HMI. Sin embargo, existieron limitaciones ya que no se puede excluir del todo el riesgo de fluorosis dental por aguas fluoradas y pasta dental. Clínicamente se aprecian molares e incisivos permanentes afectados. La HMI es definida como una opacidad demarcada, mientras que la fluorosis como una opacidad difusa (13); las características clínicas del caso corresponden más a la HMI.

La HMI es un defecto común en la población infantil, Elfrink y col (2008) encontraron lesiones hipomineralizadas en segundos molares primarios de las cuales 87% eran opacidades demarcadas que iban seguidas de una pérdida de esmalte posteruptiva en un 40% de los casos (21). Leppaniemi y col (2001) reportaron lesiones hipomineralizadas no fluoradas en primeros molares permanentes en 19.3% de 488 niños en edades entre 7 y 13 años. También encontraron una asociación significativa entre defectos de mineralización y caries dental (22).

Pacientes que son atendidos por problemas prenatales, postnatales y perinatales tendrán más riesgo de tener HMI porque es alrededor de estos primeros años cuando están en formación los tejidos dentarios (23). El diente en desarrollo es susceptible a influencias tanto genéticas como ambientales. Muchos disturbios en el crecimiento y desarrollo pueden disminuir en el tiempo, pero dado que los tejidos duros dentarios no son renovados, estas alteraciones permanecen a lo largo de la vida (13). Cuando ocurren

infecciones recurrentes de oído y respiratorias sobretodo en los 2 primeros años de vida, se presentarán más HMI (22), así como al haber episodios de amigalitis o enfermedades acompañadas con fiebres altas. (24)

Además de estos factores, la prescripción de antibióticos también está asociada al riesgo de sufrir defectos de esmalte. Los individuos envueltos en la prescripción de medicamentos deberían saber los efectos secundarios que pueden producir y con ese conocimiento considerar los beneficios sobre efectos adversos dependiendo del caso (25).

Whatling y Fearne (2008) al estudiar 57 niños con HMI y 52 controles no encontraron asociación significativa por complicación al momento del parto, lactancia materna, inmunizaciones, alergias, anestesia general, trauma o abscesos en el diente predecesor. Si reportaron relación entre madres que experimentaron problemas durante el embarazo, sufrieron varicela y las que recibieron amoxicilina como único antibiótico (26).

A diferencia de lo antes expuesto, Arrow (2009) en un estudio hecho entre 550 niños al Oeste de Australia encontró que lo que aumentaba el riesgo de defectos de esmalte, a diferencia de ingesta de amoxicilina era la condición de salud neonatal, infecciones en el periodo neonatal y vivir cerca de una zona industrial (27) y Kemoli (2008) por su parte, encuentra asociación entre HMI y condiciones de salud pobres desde el nacimiento hasta los 3 primeros años de vida (28).

Laisi y col. en un estudio experimental encontraron que la inoculación de amoxicilina a embriones de ratones alteró la formación de esmalte, resultando un esmalte más delgado. Una posible explicación fue que la amoxicilina induce a una formación temprana o acelerada de esmalte. A pesar de ser especulativo este enunciado, podría suceder que la amoxicilina interfiere la función del ameloblasto y acelera el proceso de amelogénesis. Esto podría explicar la producción de esmalte hipomineralizado en la HMI. También hicieron un estudio clínico entre 147 pacientes en edad promedio de 10.7 años de edad y reportaron 52.2% de HMI. Estos niños habían tomado amoxicilina el primer año de vida. Así mismo, encontraron asociación significativamente menor con otros antibióticos como penicilina V y eritromicina, mientras que con cefalosporinas, sulfonamidas y trimetropin no establecieron relación con HMI (13).

Sería conveniente preguntarse si existe suficiente evidencia clínica para afirmar la relación entre la HMI y la amoxicilina. Combie y col (2009) en una revisión sistemática de 53 artículos relacionados con HMI, encontraron evidencia moderada entre la etiología de la HMI y la exposición a bifenilos policlorados y dioxinas, débil evidencia en el rol de la nutrición, factores neonatales y tratamientos o enfermedades crónicas y agudas en la infancia y muy baja evidencia para relacionarlo con fluoruros o lactancia materna. La conclusión fue que actualmente es insuficiente la evidencia en la literatura para establecer los factores etiológicos relevantes asociados a la HMI. Mejorar los diseños de estudio así como hacer estandarización en diagnóstico y protocolos para el examen deberían mejorar el nivel y consistencia de la evidencia (29).

Willmott y col (2008) por su parte después de hacer una revisión bibliográfica reportan como posibles causas de HMI: asma, neumonía, infecciones respiratorias del tracto superior, otitis media, antibióticos, dioxinas en la leche materna, amigdalitis y fiebres exantemáticas durante la infancia. Para ellos sin embargo, su etiología todavía permanece confusa (30).

Es importante saber que los dientes que sufren HMI deben ser atendidos a tiempo y que al hacer diagnósticos adecuados se influirá en los resultados a largo plazo. Un cercano seguimiento es esencial para lograr el éxito (31). La hipomineralización molar-incisivo es una alteración que requiere de soluciones complejas de tratamiento y por esta razón su estudio es de interés clínico para la práctica dental (32).

La amplia variación de manifestaciones clínicas de casos no asociados a síndromes con múltiples anomalías dentarias continúa intrigando y es área de futuras investigaciones (33). Se debe profundizar en investigaciones sobre la asociación de medicamentos e injurias sobre los tejidos dentarios. Para

permitir esclarecer si son los medicamentos o es la patología instalada en el individuo la responsable de alterar la formación de los tejidos dentarios.

Referencias

1. Lee ES, Chae SW, Lim HH, Hwang SJ, Suh HK. Clinical experiences with acute mastoiditis-1988 through 1998. *Ear, Nose & Throat J* 2000 79(11): 884-8, 890-2
2. Tarantino V, D'Agostino R, Tadorelli G, Malagran A, Porcu A, Stura M. Acute Mastoiditis: a 10 year retrospective study. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2002;66(2):143-8
3. Palma S, Fiumana E, Borgonzoni M, Bovo R, Rosignoli M, Matini A. Acute mastoiditis in children: the "Ferrara" experience. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2007;71(11):1663-9.
4. Tarabichi M, Schloss M. Actinomyces otomastoiditis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1993;119:561-2.
5. Vásquez C, Martín Mateos MA, Giner MT, Sierra JI, Plaza AM, Díaz P, Jiménez-Feijoo R. Otomastoiditis candidiasica and hyper IgE syndrome. *Allergol Immunopathol* 2004; 32(2):82-5.
6. Proctor R, Kumar N, Stein A, Moles D, Porter S. Oral and dental aspects of chronic renal failure. *J Dent Res* 2005; 84(3):199-208.
7. Ferrini FR, Marba St, Garviao MB. Oral conditions in very low and extremely low birth weight children. *J Dent Child* 2008; 75(3):235-4.
8. Avsar A, Kalayci AG. The presence and distribution of dental enamel defects and caries in children with celiac disease. *Turk J Pediatr* 2008; 50(1):45-50.
9. Tapias-Ledesma MA, Jiménez R, Lamas F, González A, Carrasco P, Gil de Miguel A. Factors associated with first molar dental enamel defects: A multivariate epidemiological approach. *J Dent Child* 2003; 70(3):215-20
10. Beentjes VEVM, Weerheijm KL, Groen HJ. Factors involved in the aetiology of molar-incisor hypomineralization (MIH). *Eur J Paediatr Dent* 2002; 3:9-13.
11. Weerheijm KL, Jälevik B, Alaluusua S. Molar-incisor hypomineralisation. *Caries Res* 2001; 35(5):390-1.
12. Oliveira AFB, Chaves AMB, Rosenblatt A. The influence of enamel defects on the development of early childhood caries in a population with low socioeconomic status: A longitudinal study. *Caries Res* 2006; 40: 296-302.
13. Laisi S, Ess A, Sahlberg C, Arvio, Lukinmaa P-L, Alaluusua S. Amoxicilin may cause Molar Incisor Hypomineralization. *J Dent Res* 2009; 88(2): 132-6.
14. Corbeel L. What is new in otitis media? *Eur J Pediatr* 2007; 166(6):511-9.
15. Hong L, Levy SM, Warren JJ, Bergus GR, Dawson DV, Wefel JS, Broffit B. Primary tooth fluorosis and amoxicilin use during infancy. *J Public Health Dent* 2004; 64(1):38-44

16. Pino Rivero V, Mogollón Cano-Cortés T, Pando Pinto JM, Rejas Ugena E, Keituqwa Yáñez T, Carrasco Claver F, Blasco Huelva A. Review of acute otomastoiditis in the paediatric population. Our cases. *An Otorrinolaringol Ibero Am.* 2004;31(3):215-22.
17. Migiriv L, Kronenberg J. Mastoidectomy for acute otomastoiditis: our experience. *Ear Nose Throat J.* 2005;84(4):219-22
18. Chang P, Kim S. Cholesteatoma-diagnosing the unsafe ear. *Australian Family Physician* 2008; 37(8):631
19. Zanetti D, Nassif N. Indications for surgery in acute mastoiditis and their complications in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2006; 10(7):1175-82.
20. Tamir S, Schwartz Y, Peleg U, Perez R, Sichel JY. Acute mastoiditis in children: Is computed Tomography always necessary? *Annals of Otology, Rhinology & Laryngology* 2009; 118(8) 565-569
21. Elfrink MEC, Schuller AA, Weerheijm KL, Veerkamp JSJ. Hypomineralized second primary molars: prevalence data in dutch 5 -years-olds. *Caries Res* 2008; 42:282-5.
22. Leppaniemi A, Lukinmaa PL, Alaluusua S. Nonfluoride hypomineralizations in the permanent first molars and their impact on the treatment need. *Caries Res* 2001; 35:36-40
23. Lygidakis NA, Dimou G, Marinou D. Molar-incisor-hypomineralisation (MIH). A retrospective clinical study in Greek children. II. Possible medical aetiological factors. *Eur Arch Paediatr Dent* 2008; 9(4):207-17
24. Muratbegovic A, Markivic N, Ganibegovic Selimovic M. Molar incisor hypomineralisation in Bosnia and Herzegovina; aetiology and clinical consequences in médium caries activity population. *Eur Arch Paediatr Dent* 2007; 8(4):189-94.
25. Tredwin CJ, Scully C, Bagan-Sebastian JV. Drug-induced disorders of teeth. *J Dent Res* 2005; 84(7):596-602
26. Whatling R, Fearn JM. Molar Incisor Hypomineralization: a study of aetiological factors in a group of UK children, *Int J Paediatric Dent* 2008; 18(3):155-62.
27. Arrow P. Risk factors in the occurrence of enamel defects of the first permanent molars among schoolchildren in Western Australia. *Community Dent Oral Epidemiol* 2009; 37(5): 405-15.
28. Kemoli AM. Prevalence of molar incisor hypomineralisation in six to eight years-olds in two rural divisions in Kenya. *East Afr Med J* 2008; 85(10):514-9.
29. Crombie F, Manton D, Kilpatrick N. Aetiology of molar-incisor hypomineralization: a critical review. *Int J Paediatr Dent* 2009; 19(2):73-83
30. Willmott NS, Bryan RA, Duggal MS. Molar-incisor-hypomineralisation: a literature review. *Eur Arch Paediatr Dent* 2008; 9(4):172-9.
31. Sapir S, Shapira J. Clinical solutions for developmental defects of enamel and dentin in children. *Pediatr Dent* 2007; 29:330-6

32. Takahashi K, Correia Ade S, Cunha RF. Molar incisor hypomineralization. J Clin Pediatr Dent 2009; 3(3):193-7.
33. Suprabha BS, Sumanth KN, Boaz K, George T. An unusual case of non-syndromic occurrence of multiple dental anomalies. Indian J Dent Res 2009; 20:385-7