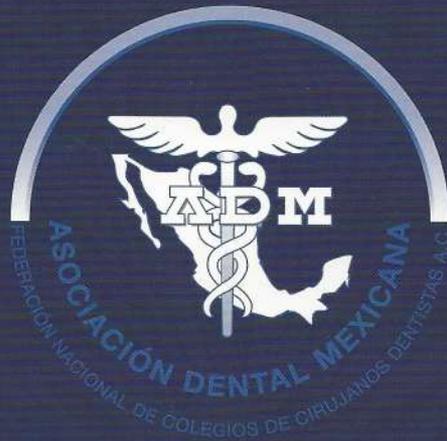


Revista **ADM**



Órgano Oficial de la Asociación Dental Mexicana

2010

**Tecnología Europea.
Certificado por:
Food And Drug
Administration (F.D.A.)
para su exportación a
los E.U.A.**

**De venta a través de nuestros
Distribuidores Autorizados**



• Brazo Posicionador de alta resistencia y de largo alcance

• Brazo de Extensión Estándar, Corto o Largo, para satisfacer cualquier requerimiento

• **Cabezal de 70 KVp**
Asegura radiografías nítidas y de alta calidad

Lo único que tiene que hacer es seleccionar en la Pantalla Gráfica el icono de la pieza dental y la complexión del paciente, con tres opciones. Un potente microprocesador seleccionará el tiempo de exposición. Tres opciones de sensibilidad para la Película o el Sensor Digital, con compensación automática por variaciones de voltaje de la red de suministro. Los Factores Técnicos aparecerán en la Pantalla Gráfica, con un sub-menú que le podrá proporcionar un amplio rango de información adicional y opciones.



CORIX® 70 PLUS-USV-MM
De Base Móvil. Le permite desplazar el equipo a distintos operatorios, con excelente estabilidad, fácil de posicionar y cerrar para su transporte.

CORIX® 70 PLUS- USV-PS
Equipo de Rayos-X Portátil, para trabajos de campo.

Corix Medical Systems®
Tecnología y confiabilidad en Radiología Dental, desde 1974.



fdi

MEXICO CITY

2011

**El congreso
más
importante
del mundo**

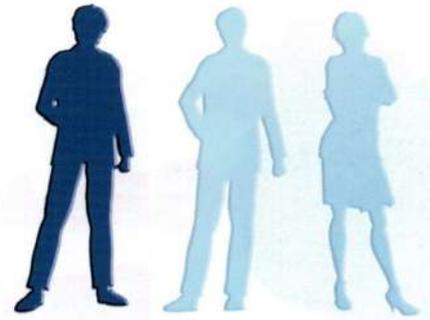
**Congreso mundial de la
Federación Dental Internacional
en México.**

Agenda la fecha: 14 al 17 Septiembre 2011

fdi2011@adm.org.mx

www.adm.org.mx

1 de cada 3 personas
sufre de hipersensibilidad
dental, el 50% no lo sabe.^{1, 4}



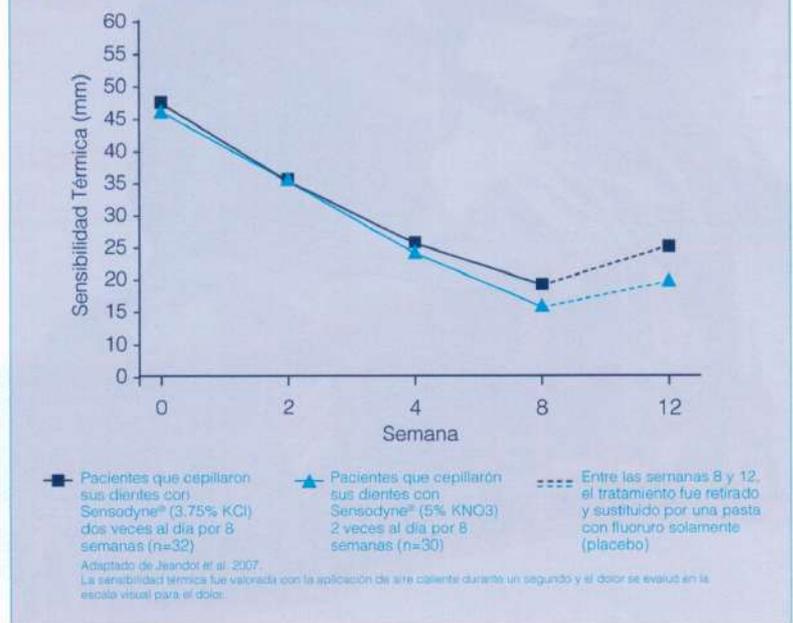
Con
SENSODYNE®

Diaria protección contra el dolor por dientes sensibles

El 95% de los pacientes reportaron
mejoría significativa de sus síntomas
desde la segunda semana de uso.^{2,3}

Sensodyne® está clínicamente
comprobada en el alivio de la
sensibilidad térmica a partir de las
2 semanas de uso.^{2,3}

Figura 1. Reducción de la sensibilidad térmica con 2 variantes de Sensodyne®.²



Referencias:

1. Addy M. Dentin Hypersensitivity: new perspectives on an old problem. Int Dent J. 2002;52:367-375.
2. Jeandot J et al. Efficacy of toothpastes containing potassium chloride or potassium nitrate on dentin sensitivity. Clin (French) 2007;28:379-384.
3. Axelrod S, Minkoff S. Safety and effectiveness of two potassium nitrate dentifrices without fluoride versus placebo in relieving dentinal hypersensitivity.
4. Pulso Mercadológico. Estudio de opinión de odontólogos sobre Sensodyne® y Corega®.

Portafolio para el Cuidado Oral
de GlaxoSmithKline,
México. S.A. de C.V.



VISITA REGULARMENTE A TU DENTISTA.

GLAXOSMITHKLINE MEXICO S.A. DE C.V. ©MARGA REGISTRADA. DUDAS Y COMENTARIOS AL 01 800 234 3000.

Astringosol Enjuague Bucal sin Alcohol Reg No. 0096C2008 SSA, Astringosol Fresca Protección Reg No. 90015 SSA, Astringosol Ice Reg No. 0916C2002 SSA, Astringosol Ice Complete Reg No. 1017C2002 SSA, Astringosol Ice Wild Reg No. 1014C2007 SSA, Astringosol Ice X Treme Clean Reg No. 0082C2006 SSA, Astringosol Protección Anticaries Reg No. 0782C87 SSA, Astringosol Protección de Esmalte Reg No. 1019C2009 SSA, Astringosol Protección Intensiva Reg No. 3740 SSA, Parodontax con fluor Reg No. 0344C99 SSA, Parodontax Med 0.2% Reg No. 0062C2003 SSA, Sensodyne Fresh Impact Reg No. 0845C2004 SSA, Sensodyne Menta Reg No. 195C94 SSA, Sensodyne Original Reg No. 076E82 SSA, Sensodyne Pro-Esmalte Reg No. 0227C2008 SSA, Sensodyne Protección Total Reg No. 0498C2006 SSA, Sensodyne Whitening + Antisarro Reg No. 0191C97 SSA, Super Corega Reg No. 0076E80 SSA, Ultra Corega Reg No. 0897C98 SSA, Ultra Corega Menta Reg No. 0594C2008 SSA. SEN-REV-0909-138 Clave SSA 083300203A4653



2010

GREATER NEW YORK DENTAL MEETING

REGISTRACION* GRATIS

FECHAS DEL CONGRESO:
NOVIEMBRE 26 -
DICIEMBRE 1

FECHAS DE EXPOSICIÓN:
NOVIEMBRE 28 -
DICIEMBRE 1



86^a
Sesion Anual

La
Convención/
Exposición/
Congreso
Dental
más
grande
de
los
Estados
Unidos

Por favor de enviar más información sobre...

Asistir a el Greater New York Dental Meeting



Nombre

Dirección

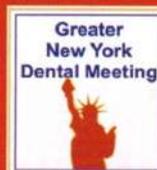
Ciudad, Estado, Código Postal, País

Teléfono

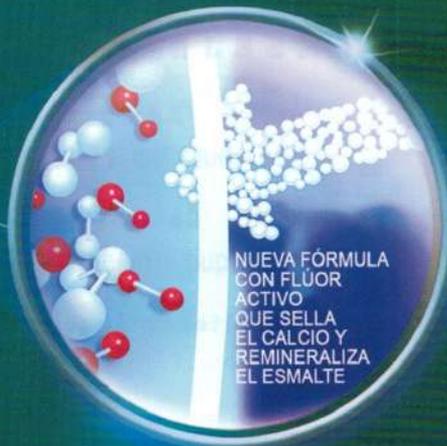
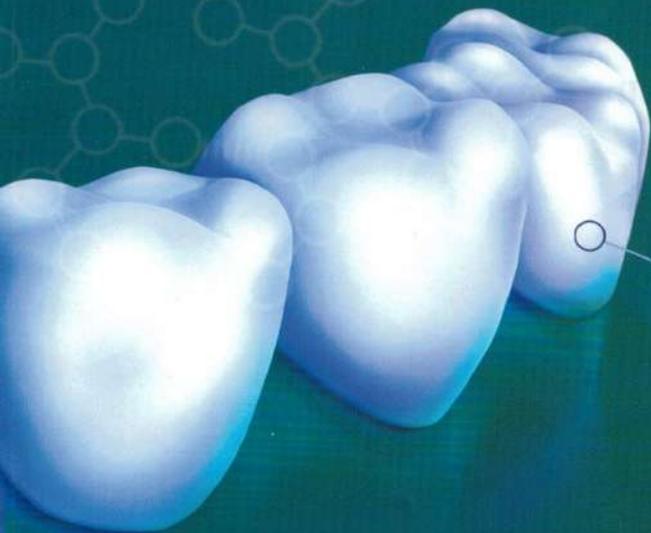
Correo Electrónico

Envie por fax o por correo a
Greater New York Dental Meeting o
visite nuestro sitio de web: www.gnydm.com para más información.

* Inscripción gratuita
antes del 26 de noviembre



Para más información:
Greater New York Dental Meeting™
570 Seventh Avenue - Suite 800
Nueva York, NY 10018 EE.UU.
Tel: +1 (212) 398-6922
Fax: +1 (212) 398-6934
Correo Electrónico: info@gnydm.com
Sitio de web: www.gnydm.com



EL FLUORURO DE SODIO TIENE LA CAPACIDAD DE:

- PROMOVER LA REMINERALIZACIÓN DE LESIONES INCIPIENTES EN EL ESMALTE.
- PROMOVER LA PRECIPITACIÓN DE SALES DE CALCIO Y FOSFATO SOBRE EL ESMALTE DENTAL.
- DISMINUYE EL PROCESO DE DESMINERALIZACIÓN.

NUEVO
Astringosol®
PROTECCIÓN DE ESMALTE

AYUDA A DETENER LA PÉRDIDA DE MINERALES DEL ESMALTE

vs. Dientes que no usan enjuague con flúor

Referencias:

1. Poursalami HR, Torkzademi M, Safadini MR. Study of changes in phosphate, calcium and fluoride ions in plaque and saliva after administration of a fluoride mouth rinse. J Indian Soc Pedod Prevent Dent 2007; 25(3):122-125
2. Reynolds EC, Cai F, Cochrane NJ, Shen P, Walker GD, Morgan MV, Reynolds C. Fluoride and casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate. J Dent Res. 2008 Apr;87(4):344-8.
3. Zero DT, Zhang JZ, Harper DS, Wu M, Kelly S, Waskow J, Hoffman M. The remineralizing effect of an essential oil fluoride mouthrinse in an intraoral caries test. J Am Dent Assoc. 2004 Feb;135(2):231-7.
4. Marinho VC, Higgins JP, Sheiham A, Logan S. Combinations of topical fluoride (toothpastes, mouthrinses, gels, varnishes) versus single topical fluoride for preventing dental caries in children and adolescents. Cochrane Database Syst Rev. 2004;(1):CD002781.
5. Marinho VC, Higgins JP, Logan S, Sheiham A. Fluoride mouthrinses for preventing dental caries in children and adolescents. Cochrane Database Syst Rev. 2003;(3):CD002284.
6. Vogel GL, Zhang Z, Chow LC, Carey CM, Schumacher GE, Banting DW. Effect in vitro acidification on plaque fluid composition with and without a NaF or a controlled-release fluoride rinse. J Dent Res 2000; 79(4):983-990.
7. Chow LC, Takagi S, Carey CM, Sieck BA. Remineralization effects of a two-solution fluoride mouthrinse: an in situ study. J Dent Res. 2000 ;79(4):991-995.
8. Meyerowitz C, Featherstone JD, Billings RJ, Eisenberg AD, Fu J, Shariati M, Zero DT. Use of an intra-oral model to evaluate 0.05% sodium fluoride mouthrinse in radiation-induced hyposalivation. J Dent Res. 1991 ;70(5):894-8.

VISITA REGULARMENTE A TU DENTISTA.
 GlaxoSmithKline México, S.A. de C.V. ©Marca Registrada. Dudas y aclaraciones al 01800 234 3000. Reg. No. 1019C2009 SSA. AST-REV-0310-035. Aviso SSA 103300203B0044.

Directorio Revista ADM

CONSEJO EDITORIAL

Editora

Dra. Laura María Díaz Guzmán

Co-Editor

Dr. Enrique Armando Lee Gómez

Editores Asociados

Endodoncia

Dr. Sergio Curiel Torres

Dra. Elisa Betancourt Lozano

Odontopediatría

Dr. Luis Karakowsky Kleinman

Dr. José Luis Ureña Cirett

Cirugía Bucal

Dr. Mario Trejo Cancino

Dr. Tetsuji Tamashiro Higa

Ortodoncia

Dr. Rolando González López

Periodoncia

Dr. Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco

Dr. Alejandro González Blanco

Dr. Hosoya Suzuri Francisco Javier Kenji

Prostodoncia y Odontología Restaurativa

Dr. Rodrigo Rafael Escalante Vázquez

Dr. Antonio Bello Roch

Patología y Medicina Bucal

Dr. Adalberto Mosqueda Taylor

Dr. José Luis Castellanos Suárez

Operatoria y Materiales Dentales

Dr. Federico Pérez Diez

Dr. José de Jesús Cedillo Valencia

Práctica Clínica

(Mercadotecnia, Ética, otros)

Dr. Armando Hernández Ramírez

Dra. Martha Díaz De Kuri

Dr. Jorge Parás Ayala

Cariología

Dra. Dolores De La Cruz Cardoso

Dra. Leonor Sánchez Pérez

Costo de Suscripción

Nacional Extranjero (más portes)

Socios de la ADM Sin cargo

Dentistas no socios \$ 600.00. US\$ 100.00

Estudiantes Acreditados \$ 300.00. US\$ 50.00

Técnicos Dentales \$ 300.00. US\$ 50.00

Electrónico Sin cargo

Ejemplar suelto \$ 120.00

Ejemplar atrasado \$ 140.00

Licitud del título de la Comisión Calificadora de Periódicos y Revistas de la Secretaría de Educación Pública. Certificado de reserva al uso exclusivo del título: 04-2010-030910375200-102. Certificado de Licitud del Título y Contenido: No. 14789. Expediente: CCPRI/3/TC/10/18712. Editor responsable: Laura María Díaz Guzmán. Registro Postal de publicaciones periódicas: PP09-0027. Autorizada como Publicación Periódica Registro DGC Núm. 0010186. Características 229241.116. Teléfono ADM: (0155) 3000 0352.

Volumen LXVII, 2010. ISSN-0001-0944.

© Derechos Reservados

Impreso en la Ciudad de México.

www.adm.federacion.org.mx

E-mail: revistaadm@gmail.com

Admfederacion@prodigy.net.mx; info@adm.org.mx

La Revista ADM es una publicación arbitrada y se encuentra incluida en los siguientes índices: Bibliomex-Salud, Artemisa IV al XI, Index to dental literature Med Lars, Lilax, periodica, Biblioteca de la Universidad de Bielefeld, Alemania (www.v.uni-bielefeld.de/english/fulltext). Biblioteca de revistas electrónicas biomedicas UNAM, México (www.revbiomedicas.unam.mx) Biblioteca Digital de la Universidad de Chile, Rep. de Chile (<http://transtor.sisib.uchile.cl/bdigital>). Biblioteca Pública del Estado de Roma, Italia (www.bibliorama.sbn.it/medica/ejnl/fulltext.htm) FreeMedical Journals (www.freemedicaljournals.com/html/esp.htm). Infodoctor, España (infodoctor.org/revista.htm) Universidad de Laussane, Suiza (<http://perunil.unil.ch/perunil/periodiques>) Universidad del Wales College of Medicine, Reino Unido (<http://archive.uwcm.ac.uk/ejnl/>). Universidad del Norte de Paraná, Brasil (www.unopar.br/bibli01/links/direitos_autorais/biologicas_saude/periodicos_biologicas/periodicos_biologicas.htm). Universidad de Regensburg, Alemania (www.bibliothek.uniregensburg.de/ezeit/fliphtml?notation=WW-YZ&bibid=ZBMED&color=3&frames=toc=6ssg). Universidad Federal de Sao Paulo, Brasil (unifesp.br/dis/bibliotecas/revistas.htm). La versión a texto completo se encuentra en: www.medigraphic.com/adm

Revista ADM, Órgano Oficial de la Asociación Dental Mexicana, A.C. es publicada bimestralmente en México, D. F., por Editorial Odontología Actual, S.A. de C.V. Boulevard A. López Mateos núm. 1384, 1er. piso, Col. Santa María Nonoalco, C.P. 03910. Tels. 5611 2666/ 5615 3688, e-mail:editorialdigital@cablevision.net.mx. Las opiniones expresadas en los artículos y publicidad son responsabilidad exclusiva de los autores. El material publicado es propiedad de la Revista ADM por lo que está prohibida la reproducción parcial o total de su contenido por cualquier medio, ya sea impreso o electrónico. La correspondencia relacionada con artículos, reseñas, noticias y suscripciones debe dirigirse a Revista ADM, Ezequiel Montes 92, México 06030, D. F. Las solicitudes para anuncios comerciales deberán dirigirse a Grupo Editorial Odontología Actual, a los teléfonos antes mencionados. La Revista ADM aparece la segunda quincena del segundo mes correspondiente.

Directorio ADM

COMITÉ EJECUTIVO ADM 2009-2011

Presidente

Dr. Jaime Edelson Tishman

Vicepresidente

Dr. Ignacio López Padilla

Secretario del Interior

Dr. Gilberto Sarabia Mendoza

Secretario Suplente del Interior

Dr. Mario César González Martínez

Secretario del Exterior

Dr. Luis Karakowsky Kleinman

Secretario Suplente del Exterior

Dr. Sergio Curiel Torres

Tesorero

Dra. Cecilia Guadalupe Melchor Soto

Pro-Tesorero

Dra. Patricia Guadalupe López Oliva

Vocal

Dr. Saúl Gutiérrez Contreras

COMISIONES

Comisión Científica

Dr. José Martínez Martínez

Programa de Salud Bucal

Dra. Alma Gracia Godínez Morales

Comisión de Materiales Dentales

Dr. Luis Sánchez Sotres

Comisión de Beneficio al Socio y Organización de Reuniones Regionales

Dra. Dora Olivia Gastelum Cuevas

Dra. Gloria Elena Guzmán Celaya

Comisión de Difusión y Relaciones Públicas

Dr. Adrián León Gómez

Comisión de Relaciones Gubernamentales y Comité de Práctica Dental FDI

Dr. Armando Hernández Ramírez

Grupo Estudiantil

Dr. José Carlos Calva López

Dr. Luis Daniel Aneyba López

Coordinador Parlamentario

Dr. Bernardino Menabrito Villarreal

Comisión Revista ADM y Editora

Dra. Laura María Díaz Guzmán

CONSEJO NACIONAL ADM 2008-2010

Presidente

Dra. Liliana Acuña Cepeda

Tesorero

Dr. Sigifredo Inzunza Inzunza

Coordinador General

Dra. Elsa Treviño Sánchez

Coordinador de Logística y Difusión

Dra. Patricia Guadalupe López Oliva

Secretaria de Actas

Dra. Alma Gracia Godínez Morales

Secretaria de Acuerdos

Dra. Alma Angélica Ortíz Polanco

CONSEJO DE CERTIFICACIÓN ADM 2007-2010

Presidente

Dra. Laura María Díaz Guzmán

Consejeros

Dr. José Martínez Martínez

Dra. Alma Gracia Godínez Morales

Dr. Atanasio Carrillo Montemayor

Dra. Rebeca Porras Díaz

Secretario

Dr. Rolando Peniche Marcín

Tesorero

Dr. Francisco de Paula Curiel Torres

Editorial

Desde el espacio interproximal...

From the interproximal space...

99

100

ARTÍCULOS DE REVISIÓN / REVIEWS

Tabaquismo: factor de riesgo para enfermedad periodontal.

Smoking: A risk factor for periodontal health

Kia Juan Koushyar Partida y Alinne Hernández Ayala.

101

En la búsqueda del material restaurador inteligente.

In Search of an intelligent restorative material.

Carlos Carrillo Sánchez.

114

ARTÍCULOS DE INVESTIGACIÓN / RESEARCH ARTICLES

Ingesta potencial de fluoruro por medio de la dieta suministrada en estancias infantiles de la ciudad de San Luis Potosí, SLP. Estudio Estacional.

Potential dietary fluoride intake through food provided at childcare facilities in the Mexican city of San Luis Potosí. A Seasonal Study.

Dolores de la Cruz Cardoso, Isabel Sánchez-Barrón, Martha Hernández-Cantoral, Armando Cervantes-Sandoval y Pinner Pinelo Bolaños.

123

Necesidades de atención odontológica en adultos mayores mediante la aplicación del GOHAI.

Dental care needs of senior citizens as determined using the GOHAI

Rosa Isabel Esquivel Hernández y Juana Jiménez Férez

127

CASO CLÍNICO / CLINICAL CASE

Fibroma Osificante Periférico del Maxilar: a propósito de un caso.

Peripheral ossifying fibroma of the maxilla: A case study.

Sandra Patricia Duarte, Francisco Hernández Pérez y Luz Ariadne Martínez Manzanarez.

133

PRÁCTICA CLÍNICA / CLINICAL PRACTICE

Restaurador posterior de resina de baja contracción.

Low shrink posterior resin restorative.

José de Jesús Cedillo Valencia.

137

EDUCACIÓN CONTÍNUA/CONTINUING EDUCATION

Medicina Bucal. Ejercicio de autoevaluación.

Oral Medicine. Self-assessment exercise.

Laura María Díaz Guzmán, Enrique Armando Lee Gómez.

143

Fe de erratas.

Errata.

146

Información para los autores.

Author guidelines

148

Editorial

Como los lectores se habrán dado cuenta, estamos llevando a cabo una serie de cambios al formato de la Revista ADM buscando llevarla a estar dentro de la normatividad internacional. Uno de esos cambios es el que ahora presentamos en este número: el tamaño. Regresamos a las dimensiones estandarizadas de las revistas internacionales por diversas razones: facilita su manejo en las bibliotecas, permite su encuadernación en formatos estándar y facilita su almacenamiento.

Con el formato de diseño buscamos darle una personalidad propia a la revista, sin dejar por ello de buscar hacerla atractiva a la lectura y formal al mismo tiempo. Las modificaciones se están dando de manera lenta, pero contundente. Esperamos con ello estar dentro de las preferencias de los odontólogos y cumplir con la función de difundir el conocimiento.

Y hablando de cambios, uno muy importante que se está dando en nuestra profesión es el cierre del primer modelo de certificación para los odontólogos en México. El Consejo de Certificación ADM ha concluido esta fructífera etapa de 9 años, en los cuales todos los colegios filiales a ADM participaron con mucho entusiasmo, con disciplina, rigor en el ejercicio de evaluación documental e imparcialidad para la certificación de los dentistas mexicanos. Ahora entramos en una nueva época, creyendo en nuestra profesión y en nuestras capacidades, apostando a la excelencia, con un nuevo estilo más transparente, equitativo y de calidad: la certificación a través de la evaluación a través de un examen. Han trascurrido ya algunos años de trabajo, en el que han participado muchos de nuestros compañeros en una labor dirigida por el Centro Nacional para la Evaluación de la Educación Superior (CENEVAL) y el resultado es el Examen Único para la Certificación Profesional en Odontología (EUCP-O). Felicidades a todos por creer y buscar en la excelencia. El momento es histórico...estamos listos para el cambio.

Y refiriéndonos ya al contenido de la revista, en este número encontrarán el artículo *Tabaquismo: factor de riesgo para enfermedad periodontal*, de Kousahyar y Hernández, quienes

hacen una extensa revisión a los efectos del consumo de tabaco sobre la salud periodontal. En la misma sección contamos nuevamente con la colaboración del Dr. Carlos Carrillo, quien en esta ocasión presenta el trabajo *En la búsqueda del material restaurador inteligente*, en el que hace una reflexión sobre cómo se ha orientado el desarrollo para el mejoramiento de los materiales restauradores dentales.

Como un buen ejemplo de ese avance tecnológico, el Dr. Cedillo presenta en la sección Práctica Clínica el artículo *Restaurador posterior de resina de baja contracción*, en el que describe las cualidades de un material nuevo, mejorado y su aplicación. Es una lectura recomendada por su aplicación directa en la consulta.

La Dra. De la Cruz y colaboradores presentan el trabajo de investigación *Ingesta potencial de fluoruro por medio de la dieta suministrada en estancias infantiles en la ciudad de San Luis Potosí, SLP. Estudio estacional*, en el que identifican cómo, a través de los alimentos, es rebasada la cantidad de flúor recomendada.

Vale la pena la lectura del trabajo de investigación de las doctoras Esquivel y Jiménez, *Necesidades de atención odontológica en adultos mayores mediante la aplicación del GOHAI*, quienes hacen uso de un instrumento que permite detectar las necesidades de atención bucal.

No dejen de leer *Fibroma osificante periférico del maxilar: a propósito de un caso*, de Duarte y colaboradores. La presentación de este caso clínico da la oportunidad de revisar una de las lesiones de los maxilares que sin ser neoplásica (es una lesión reactiva ante un estímulo menor) puede ser deformante.

Los invitamos también a resolver el ejercicio de autoevaluación en Medicina Bucal, sección en la que el odontólogo tiene la oportunidad de autoexaminarse y aprender sobre el manejo odontológico de pacientes médicamente comprometidos y de proponer diagnósticos de lesiones de la cavidad bucal.

Esperamos entonces que este número sea atractivo a todos los lectores..

Laura María Díaz Guzmán
Editora.

Desde el espacio interproximal...

From the interproximal space...

Y a ti... ¿qué es lo que te limita?

Todos tenemos en la vida uno o más factores que nos limitan, que inhiben nuestro crecimiento personal o profesional.

Un factor limitante puede ser un hábito, tu misma forma de ser; miedos y fantasmas, en fin, situaciones que detienen tu avance, tu crecimiento, tu felicidad y hasta tu futuro.

Si en este momento cerraras tus ojos y por un instante dejaras volar tu imaginación; si te permitieras por tan solo unos segundos dejar que aflore tu mente libre y creativa, como cuando eras pequeño, curioso y travieso, encontrarías la forma de levantar esas barreras o bien de liberarte de esos grilletes que no te permiten cambiar.

Quien mejor que tu mismo para saber quién eres, de dónde vienes y de qué se trata tu vida; quién mejor que tu, para saber lo que quieres de la vida, saber dónde estás y hacia dónde te quieres dirigir...

Por eso no hay nadie mejor que tu mismo, para espantar esos fantasmas que no te dejan convertirte en la persona con la que alguna vez soñaste que ibas a ser cuando fueras grande, o como dice Miguel Mateos:

"... qué vas a ser cuando seas grande, estrella de Rock and Roll, presidente de la Nación, qué vas a hacer, cuando alguien apriete el botón..."

Porque a fin de cuentas si algo sobra en esta vida son los boicoteadores, esos "alguien" que viven sabotando nuestros proyectos, apretando botones y destruyendo nuestro sueños, nuestro crecimiento, nuestra felicidad, en fin que si los dejamos, saborean la oportunidad incluso, de acabar con nuestra vida.

Todos construimos y nos mudamos a nuestras zonas de confort y no salimos de ellas por diferentes razones, y aunque a veces es simplemente flojera o síndrome de toallas tiradas, en la mayoría de los casos, lo que nos mantiene en la zona de confort es el miedo, miedo a lo nuevo,



al desconocido, al costo de aprender, miedo a sacar las sardinas de la lata, pues después es imposible acomodarlas nuevamente en ella; miedo a abrir las ventanas y dejar que el aire fresco nos llene los pulmones. Miedo a atravesar el portal que nos invita a una nueva dimensión. Sin embargo el miedo también puede ser el mejor motor para enfrentar las deficiencias, las situaciones, en fin a la vida misma.

El miedo no debe ser un paralizante, debe ser la chispa que nos haga movernos, debe ser el primer paso en el proceso de cambio; trátase de nuestras emociones o de nuestra razón y al igual que los maratones, todo empieza con el 1er paso.

El crecimiento personal al igual que el profesional debe estar orientado a ser los mejores en lo que nos proponemos. La mediocridad no debe tener cabida en nuestra mente y mucho menos en nuestro corazón y recuerda que para poder dar ese primer paso en la dirección correcta debemos antes saber, qué es lo que nos limita. Soltar el lastre nos permitirá volar más alto, con más fuerza y más lejos...

Y tú, ¿ya sabes lo que te limita?

Dr. Jaime Edelson Tishman
Presidente CEN ADM

Si tienes ideas u opiniones sobre lo que limita a tu persona, a la ADM o a nuestra profesión, compártelas a jedelson@mac.com

Tabaquismo: factor de riesgo para enfermedad periodontal

Smoking: A risk factor for periodontal disease

Dr. Kia Juan Koushyar Partida, C.D.

Miembro de ADM, COM, ITI y IADR.
Diplomado en Docencia e Investigación - UNAM
Práctica Privada.

Recibido: Marzo de 2010.

Aceptado para publicación: Abril de 2010

Dra. Alinne Hernández Ayala, C.D., M.O.

Con especialidad en Periodoncia e Implantología de la UNAM.
Profesora en el Posgrado de Periodoncia e Implantología de la UNAM.
Profesora en el Posgrado de Periodoncia de la ULA.

Resumen

Objetivo: Establecer, mediante la revisión de la literatura, la relación existente entre el tabaquismo y la morbilidad periodontal.

El tabaco tiene un efecto tóxico en el periodonto, reduce la actividad funcional de leucocitos y macrófagos, disminuye la fagocitosis de los leucocitos polimorfonucleares, promoviendo un incremento en la proporción de bacterias anaeróbicas en la placa dentobacteriana y presentando un incremento en los niveles de ciertos patógenos periodontales, pérdida de hueso alveolar, formación de bolsas periodontales, mayor pérdida de inserción clínica, involucración de furca y movilidad dental. Fumar interfiere en la cicatrización, así como propicia una menor respuesta en procedimientos de regeneración tisular guía-

da, y menor éxito en la osteointegración de implantes e injertos óseos. El tabaquismo se correlaciona fuertemente con la destrucción periodontal en adultos jóvenes entre la segunda y tercera década de vida, con un efecto más pronunciado en mujeres.

Conclusiones: El tabaco es un gran factor de riesgo en el desarrollo y severidad de la enfermedad periodontal, así como en la respuesta a la terapia periodontal. Es fundamental el empleo de métodos para la difusión de los efectos adversos relacionados directamente al tabaquismo en cavidad oral, específicamente la correlación con la repercusión sobre los tejidos periodontales.

Palabras clave: *Tabaquismo, periodonto, enfermedad periodontal, terapia periodontal, tabaco.*

Abstract

Objective: To establish, by reviewing the literature, the relationship between smoking and periodontal disease.

Tobacco has a toxic effect on the periodontium and reduces the functional activity of leukocytes and macrophages; it decreases the phagocytosis of polymorphonuclear leukocytes, promoting an increase in the proportion of anaerobic bacteria in plaque, and presenting an increase in the levels of certain periodontal pathogens, alveolar bone loss, periodontal pocket formation, increased clinical attachment loss, furcation involvement, and tooth mobility. Smoking interferes with the healing of wounds and results in a lower response in guided tissue regeneration procedures, as

well as less success in the osseointegration of implants and bone grafts. Smoking is strongly related to periodontal destruction in young adults between the second and third decade of life, the effect being more pronounced in women.

Conclusion: Tobacco is a major risk factor in the development and severity of periodontal disease, as well as in the response to periodontal therapy. It is essential that methods be employed to increase awareness of the adverse effects on the oral cavity directly related to smoking, specifically the relationship between the latter and its impact on periodontal tissue.

Key words: *Smoking, periodontal disease, periodontium, periodontal therapy, tobacco.*

Introducción

En la actualidad, conscientes del beneficio de la salud, estamos en una época donde se restringe el consumo del tabaco con desaparición de la publicidad de la industria tabacalera en el 2003 y al año siguiente las leyes antitabaco

que se encuentran en vigencia en nuestro país.¹ Uno de los motivos es que el consumo del tabaco es la primera causa evitable de muerte en el mundo actual.² Simplemente en México 122 personas entre 12 y 65 años de edad mueren a diario por causas que se vinculan con el tabaquismo.³ El tabaquismo es responsable de aproximadamente el 7% de los fallecimientos anuales reportados en el mundo. Al conocer esta cifra, la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha designado al 31 de Mayo como el "Día Mundial Sin Tabaco".¹

El tabaquismo ha sido considerado un hábito,⁴ aunque ya en la actualidad lo encontramos clasificado como una enfermedad por sus efectos adictivos y dañinos a la salud.⁵ En México se ha hecho un esfuerzo por reducir el consumo del tabaco en la población, puesto que es muy conocida su relación con las enfermedades sistémicas y bucales. Dentro de sus efectos adversos a la salud encontramos enfermedades pulmonares y cardiovasculares, entre ellas el

cáncer de laringe, bronquitis crónica, enfisema pulmonar, infarto al miocardio e hipertensión arterial; en embarazadas se puede observar bajo peso del neonato y nacimientos prematuros. Dentro de los efectos adversos a la salud bucal encontramos cáncer bucal, estomatitis nicotínica, pigmentación lingual, pigmentación dentaria, leucoplasia, enfermedad periodontal (EP), (Figura. 1) recesión gingival, (Figura 2) caries radicular y pérdida dental.⁶⁻⁸

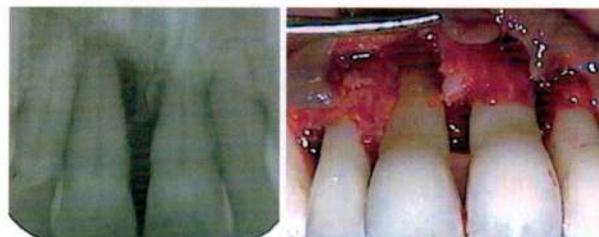


Figura 1. Pérdida ósea en enfermedad periodontal.



Figura 2. Recesión gingival.

Desarrollo

El tabaquismo tiene una gran influencia en la enfermedad periodontal (EP), tanto en su desarrollo como en su severidad. Entendemos por periodontitis, a la inflamación de los tejidos de sostén de los dientes con progresiva destrucción ósea y pérdida del ligamento periodontal.⁹ Se le ha asociado al aumento de placa bacteriana, pérdida de hueso alveolar, formación de bolsas periodontales y pérdida de órganos dentarios.¹⁰⁻¹³ Al fumar, se causa vasoconstricción y se ejerce un efecto enmascarado, dando por resultado tiendan a disminuir los signos de la inflamación presentes en la encía, como el sangrado, el aumento de volumen y el enrojecimiento.^{7,14-17} En los fumadores, la encía tiende a volverse fibrosa observándose márgenes engrosados.¹⁶ En 1983, Ismail demostró que después de analizar en conjunto variables como la edad, la higiene oral, el género y el estatus socio-económico, el fumar se mantuvo como un gran indicador de riesgo para desarrollar EP.¹⁸ Desde entonces, se han realizado diversos estudios que confirman al tabaquismo como un efecto adverso a la salud periodontal,^{8,19-22} siendo uno de los indicadores más consistentes para el desarrollo de la EP.²³ Tomar y Asma²⁴ analizaron datos relacionados en 12,329 pacientes estadounidenses y encontraron que los fumadores tenían cuatro veces más probabilidad de presentar periodontitis en comparación con los pacientes que nunca habían fumado; los ex-fumadores eran más susceptibles a presentar EP que las personas que nunca habían fumado. Entre los fumadores, había una relación dosis-respuesta entre cigarrillos fumados por día y la probabilidad de presentar periodontitis.^{13, 21, 22, 24} En los ex-fumadores la probabilidad de presentar periodontitis disminuyó en relación con el número de años que dejaron de fumar. Se concluyó que un 41.9% de la población fumadora estudiada presentaba periodontitis y un 10.9% de la población ex-fumadora presentaba la enfermedad. Entre los fumadores activos, el 74.8% de la EP presente fue atribuida a su hábito de fumar.²¹ Parece haber una correlación entre el número de cigarrillos consumidos con la prevalencia y severidad de EP. Grossi demostró en un estudio realizado a 1,261 pacientes, que los fumadores tenían tendencia a desarrollar mayor pérdida de inserción comparados con los no fumadores; los fumadores empedernidos presentaban mayor pérdida de inserción que los fumadores moderados.^{22, 24} La

pérdida de inserción fue de 0.05% al fumar un cigarrillo por día, mientras que fumar entre 10 y 20 cigarrillos por día incrementó la pérdida de inserción de un 5% a un 10% respectivamente. También se ha reportado una fuerte relación entre el número de años que la persona ha fumado con la severidad de la pérdida ósea.²²⁻²⁵ Existe mayor prevalencia en la profundidad al sondeo y pérdida de inserción clínica en pacientes fumadores en comparación con los no fumadores.²⁶ En el 2008, se publicó un estudio efectuado en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER) de la Ciudad de México, donde se demostró que existe una relación dosis-respuesta entre cigarrillos fumados por día y la probabilidad de experimentar EP, estableciendo que en sujetos que fuman menos de 10 cigarrillos por día tienen de 2.7 veces mayor probabilidad, mientras que aquellos que fuman más de 31 cigarrillos al día tienen 6 veces más probabilidad de presentar EP.⁸ El patrón de destrucción tisular es relacionado con el efecto sistémico del tabaquismo;²⁷ el deterioro periodontal se hace especialmente severo en las zonas de molares de los pacientes fumadores.²⁴ Kerdvongbundit y Wikesjo²⁸ encontraron que aunque los estándares de higiene bucal y los hábitos del cuidado dental no difieren notablemente entre fumadores y personas que nunca han fumado, los fumadores muestran significativamente menos molares presentes. Así mismo, los fumadores al ser comparados con las personas que nunca habían fumado, mostraron recesión gingival, bolsa periodontal, mayor pérdida de inserción clínica, involucración de furca y movilidad dental. La involucración de furca complica significativamente el tratamiento de la EP y aumenta el riesgo de perder los molares.^{17, 28, 29} Se ha sugerido un efecto local al fumar.³⁰⁻³² Esto se sustenta en una diferencia en la profundidad al sondeo y pérdida de inserción en dientes de la zona anterior por su cara lingual y palatina en ambos maxilares.¹¹ El sector de la población que ha aumentado dramáticamente el porcentaje de fumadores, sin duda, es el de los adultos jóvenes. El fumar se correlaciona fuertemente con la destrucción periodontal en adultos jóvenes entre la segunda y tercera década la vida, además en este grupo, para las mujeres los efectos de fumar sobre el periodonto se pronuncian más que en los varones.³³ Schenkein encontró que el tabaquismo

es más prevalente en un grupo de pacientes con periodontitis agresiva y periodontitis crónica que en pacientes con periodonto sano.^{34,35} En pacientes con periodontitis agresiva, el fumar fue un factor significativo,^{34,36} teniendo más dientes con sitios afectados y una mayor pérdida de inserción en comparación con pacientes no fumadores.³⁴ En consecuencia, el riesgo de fumar podría acelerar la pérdida dental en este grupo de pacientes quienes ya se encuentran con alto riesgo de pérdida de inserción progresiva. Hashim y sus colaboradores, mostraron que aquellos que se encuentran entre los 15 a 26 años de edad, son más susceptibles a presentar pérdida de inserción si fueran fumadores.³⁷ Los fumadores activos en el grupo de 19 a 20 años de edad presentan un riesgo relativo (RR) a presentar EP de 3.8 veces más que los no fumadores.³⁷

En un estudio longitudinal conducido en una muestra de jóvenes argentinos, se demostró por medio de radiografías digitales de aleta molar, que fumar produce efectos adversos en las variables clínicas periodontales así como en la densidad del hueso alveolar, actuando como un factor de riesgo potencial para la pérdida de hueso alveolar, incluso a una edad temprana y con consumo bajo de tabaco.³⁶

La genética es otro aspecto a tomar en cuenta para aumentar la susceptibilidad del periodonto ante los efectos adversos del tabaquismo.^{7, 14} Existen estudios que muestran que la positividad del genotipo IL-1 y la N-acetiltransferasa 2 (NAT2) pueden contribuir a la afección periodontal.^{38, 39} La positividad del genotipo IL-1 incrementa el riesgo de la pérdida dentaria 2.7 veces, mientras que fumar aumenta el riesgo 2.9 veces. Al estar presente ambos factores, el riesgo puede llegar a ser 7.7 veces mayor.³⁸

El día 29 de Noviembre del 2007, el Distrito Federal se convirtió en la primer ciudad de México en prohibir el fumar en todo local público cerrado que no tuviera un área destinada para esta actividad y que estuviera aislada de los otros espacios. Para Junio del 2008, la Asamblea Legislativa del Distrito Federal (ALDF), prohibió fumar en todo local cerrado.⁴⁰ Sin embargo encontramos cada vez más personas fumando en la calle y eso aún preocupa a los fumadores pasivos.

Un reporte de la Universidad del Norte de Carolina, mostró que al ser fumador pasivo el RR aumenta de 5 a 6 veces para padecer EP en comparación con personas no expuestas al hu-

mo.⁴¹ Se demostró en adultos estadounidenses quienes fueron fumadores pasivos en su casa o trabajo, que el riesgo de desarrollar EP aumentó 11%, y que su riesgo era 1.5 veces más alto en comparación con personas no expuestas al humo del cigarrillo. Los autores concluyeron que este aumento de riesgo no es tan grande como el riesgo del tabaquismo activo, el cual incrementa hasta 5 veces.⁴¹

Los fumadores pasivos tienden a presentar en la saliva niveles elevados de IL-1beta, albúmina y aspartato aminotransferasa (AST) liberada en la muerte celular, principalmente de células inmunes del hospedero.⁴²

El mecanismo por el que se relacionan infecciones respiratorias en niños determinados como fumadores pasivos no es del todo clara pero se sugiere que puede darse por supresión o diferenciación del sistema inmune, por aumento de los factores de adherencia bacteriana o deterioro del aparato mucociliar del tracto respiratorio, o por aumento de la toxicidad de niveles bajos de ciertas toxinas que no son fácilmente detectadas por medios convencionales.⁴³

Respuesta a la terapia periodontal en pacientes fumadores

Los fumadores se benefician de la terapia Periodontal pero no obtienen una recuperación tan efectiva como los no fumadores. Los fumadores quienes han sido tratados por EP, tienden a reincidir más rápidamente que los no fumadores. Tras el raspado y alisado radicular se obtiene reducción de profundidad al sondeo, observándose mejores resultados en los no fumadores en comparación con los fumadores.⁴⁴ Los no fumadores presentan más signos clínicos de inflamación que los fumadores y presentan mayor contracción gingival en los sitios con gingivitis.⁴⁵ Ambos grupos presentaron una reducción significativa en la profundidad al sondeo en sitios con periodontitis, aunque se ha observado una mayor reducción en los no fumadores; mismos que presentan una mejor ganancia en el nivel de inserción. Estudios más actuales reportan que la terapia periodontal se puede complementar con antimicrobianos como amoxicilina, metronidazol o doxiciclina para obtener mejores resultados.^{6,10,46,47} En estudios para determinar los patrones de respuesta al tratamiento Periodontal no quirúrgico en pacientes fumadores, Papantonopoulos concluyó que fumar interfiere en la cicatrización.⁴⁸

Los fumadores que se someten a terapia quirúrgica, al darles un seguimiento longitudinal,

muestran menor reducción en la profundidad al sondeo, menor ganancia en los niveles de inserción y menor ganancia en altura ósea en comparación con los no fumadores. Scabbia comparó la respuesta al tratamiento periodontal de fumadores y no fumadores después de cirugía por colgajo, concluyendo que ambos grupos de pacientes con periodontitis moderada a avanzada experimentaron reducción en la profundidad al sondeo y una ganancia en los niveles de inserción clínicos, observándose más beneficios clínicos en no fumadores en comparación con los fumadores,^{10,49} esta tendencia fue marcada especialmente en áreas con profundidad de bolsa severa.¹⁰ En los fumadores, el 16% de los sitios sondeados redujo hasta 3 mm, en cambio en los no fumadores fue del 47%. En fumadores el 58% de sitios profundos mostraron una ganancia en la inserción clínica aproximadamente de 2mm, en los no fumadores fue del 82% de los sitios.¹⁰ (Figura 3)



Figura 3. Apreciación pre y post-operatoria inmediata de paciente fumador sometido a terapia periodontal quirúrgica.

No es desconocido el hecho que los fumadores tienden a tener una respuesta menor a la terapia Periodontal. McFarlane reportó que el 90% de los pacientes con periodontitis refractaria eran fumadores.⁵⁰ Ah, en un estudio longitudinal que duró siete años, demostró que los fuma-

dores tenían menor reducción en la profundidad al sondeo y menor ganancia de niveles de inserción después de terapia quirúrgica y no quirúrgica.⁵¹ McGuire y Nunn encontraron que en pacientes con mantenimiento de al menos 5 años, los pacientes fumadores tenían el doble de posibilidades de perder órganos dentarios en comparación con los no fumadores.⁵²

Es conveniente mencionar que el tabaco afecta a la cicatrización de una extracción ya sea quirúrgica o no quirúrgica, de cirugías maxilofaciales rutinarias, de la osteointegración de implantes y de la terapia periodontal. La relación entre fumar y la lenta cicatrización está bien reconocida en el área médica.^{50, 53-67}

En 1987 Miller reportó que en pacientes que se sometieron a cirugía mucogingival para cobertura radicular, la cantidad de raíz que se logró cubrir fue mucho mayor en no fumadores que en fumadores.^{62, 68, 69} Los fumadores tienen menor respuesta a procedimientos de Regeneración Tisular Guiada (RTG).^{63, 70-74} Los resultados favorables obtenidos quirúrgicamente en fumadores han sido menos estables comparados con no fumadores cuando se evalúan los datos a largo plazo.

El rango de éxito de la osteointegración en implantes e injertos óseos es menor en fumadores sobre no fumadores.⁷⁵⁻⁸³ En uno de los primeros estudios de tabaco relacionado al tratamiento implantológico dental, Bain y Moy indicaron que durante un periodo de seis años, la tasa de éxito general en la terapia implantológica fue del 89% en fumadores, a diferencia del 95% que manifestó el grupo de no fumadores.⁸⁴ En fumadores hay 4 veces más probabilidades de fracaso de la osteointegración de implantes colocados en el maxilar.^{84,85} Cuando se trata de pacientes fumadores se pierde el doble de implantes colocados en senos maxilares injertados.^{75,77} Gorman notó la influencia de numerosas variables en el éxito de la osteointegración de implantes y concluyó que fumar era perjudicial al éxito en Implantología.^{64,85,86} Se ha encontrado inflamación y bolsas profundas alrededor de los implantes así como un fracaso hasta de 3 veces más, en fumadores en comparación con no fumadores.^{84,87-97} (Figura 4) Al realizar un análisis multivariado, Lindquist observó que la pérdida ósea peri implantaria se debe principalmente a fumar como factor causal al compararse con higiene bucal y otros factores asociados como la carga oclusal.⁹⁸ (Figura. 5) La mayoría de los fracasos en Implantología en fumadores ocurren

antes de la colocación de la prótesis definitiva o en la segunda fase implantológica.^{6,96}

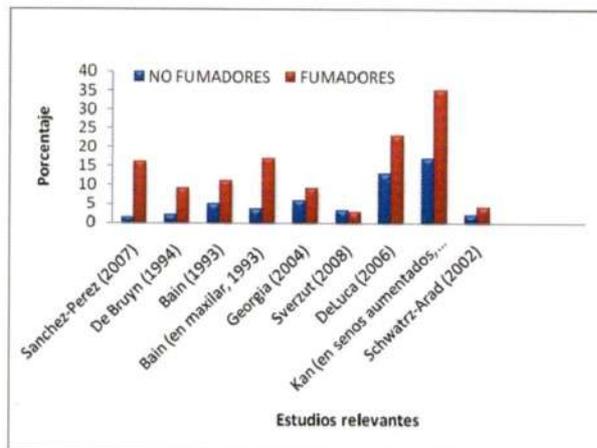


Figura 4. Fracaso en o steointegración de implantes: fumadores vs. No fumadores.

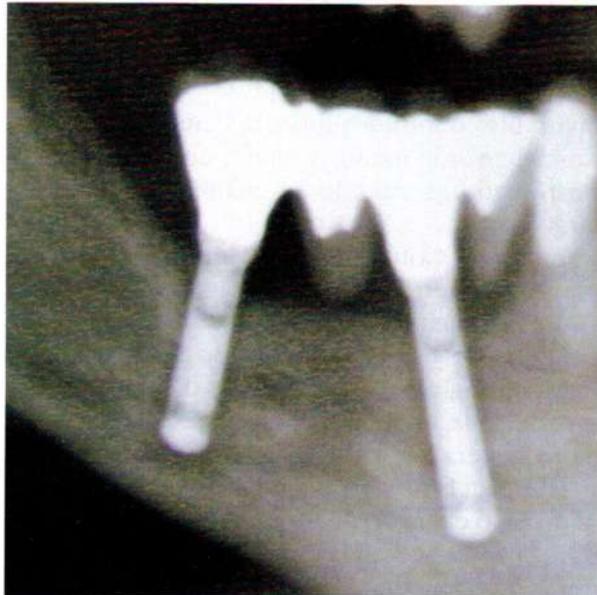


Figura 5. Pérdida ósea peri implantaria.

Efecto de fumar puros, pipas y productos derivados de tabaco libre de humo sobre los tejidos periodontales

Se ha reportado un aumento en el uso de productos del tabaco libre de humo como el tabaco masticable, en especial en adultos jóvenes.⁹⁹ Del 50 al 60% de los usuarios de tabaco libre de humo, a menudo desarrollan áreas de leucoplasia en el sitio intraoral donde es colocado el producto. Aunque una relación clara entre el tabaco libre de humo y la EP no se ha establecido, la pérdida de inserción localizada en

forma de recesión ocurre en al menos una tercera parte de los usuarios de estos productos.³¹⁻⁹⁹⁻¹⁰³ Un estudio realizado en Arabia Saudita concluyó que al fumar la narguile se obtuvo



Figura 6. Narguile o hooka moderna.

la misma magnitud de EP que al fumar cigarrillos.¹⁰⁴ (Figura 6)

Albandar estudió la relación entre fumar puro, pipa y cigarrillos en 705 individuos, encontrando que los fumadores de puro y pipa experimentan efectos adversos en su salud periodontal y pérdida dental similar a los fumadores de cigarrillos.¹⁰⁵

El efecto en el periodonto al fumar puros y pipas no ha sido tan estudiado como en los fumadores de cigarrillos; puede ser debido a que hay una menor población que los usa. Fumar puro regularmente se asocia a cáncer de la cavidad bucal, pulmón, laringe y esófago.

Progresión de la EP y respuesta a la Terapia

La mayoría de los estudios sugieren que la flora microbiana encontrada en fumadores es similar a la encontrada en pacientes no fumadores con periodontitis crónica, y que es poca la diferencia en la cantidad y calidad de placa dentobacteriana entre estos grupos.^{14,106,107} El hábito de fumar

puede incrementar los niveles de ciertos patógenos periodontales como *Bacteroides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis*, *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus*, entre otros.¹⁰⁸⁻¹¹⁰ Cuando se han controlado los niveles de placa, los fumadores aún tienden a perder más hueso que los no fumadores. Por lo tanto, el aumento del riesgo a desarrollar periodontitis crónica puede no ser dependiente en un perfil microbiano alterado, sino más bien por cambios en la respuesta del huésped a estos patógenos periodontales. La respuesta del huésped se ve alterada al fumar, y esto se contempla a través de dos mecanismos: A) la reducción de la habilidad de la respuesta del huésped para neutralizar la infección y B) las alteraciones en la respuesta del huésped, las cuales resultan en la destrucción de los tejidos periodontales.

El tabaco tiene un efecto tóxico en el periodonto, al reducir la actividad funcional de los leu-

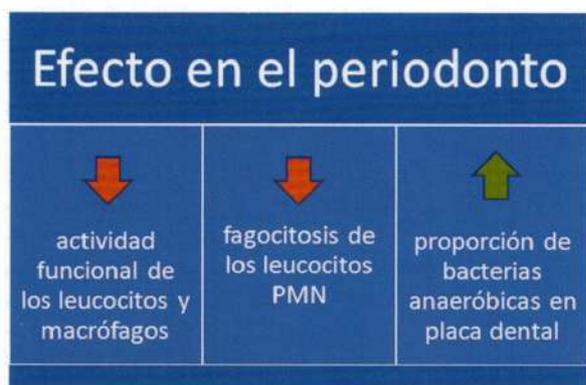


Figura 7. Toxicidad del tabaco sobre el periodonto.

cocitos y macrófagos, disminuye la fagocitosis de los leucocitos polimorfonucleares (PMN) y promueve un incremento en la proporción de bacterias anaeróbicas en la placa dental.^{50, 111-115} (Figura 7).

El hecho de fumar parece interferir con la función de los neutrófilos en pacientes con periodontitis severa, al encontrarse suprimida la producción de inhibidores de proteasa.¹¹³ MacFarlane mostró que el 90% de los pacientes con periodontitis refractaria fueron fumadores que exhibieron defectos en la función periférica de leucocitos PMN.⁵⁰ En los fumadores los niveles séricos de IgG2 están disminuidos, lo cual es una clave para el isotipo de inmunoglobulina que participa en la respuesta inmune a los patógenos periodontales.¹¹⁴ Se ha asociado el fumar tabaco con la disminución de los niveles de anticuerpos IgA en saliva y anticuerpos IgG

sérico a *Prevotella intermedia* y *Fusobacterium nucleatum*.¹¹¹

La nicotina es el componente químico principal de la hoja del tabaco, el cual la hace inclusive más adictiva que la marihuana. Este componente es estimulante y sedante a la vez, por lo tanto farmacológicamente tiene efecto doble.¹¹⁶ A nivel histológico, la nicotina inhibe la síntesis fibroblástica de la fibronectina y del colágeno tipo I, así mismo aumenta la actividad de la colagenasa fibroblástica,¹¹⁷ también puede regular directamente la producción de citocinas de fibroblastos gingivales humanos, los cuales juegan un papel importante en la destrucción de tejidos, dando como consecuencia el retraso de la cicatrización de heridas.^{8,60,67,117,118} Se ha observado daño en fibroblastos periodontales de manera que la adherencia celular es significativamente menor en las superficies radiculares de los fumadores empedernidos.^{119,120} El hábito de fumar cigarrillos puede incrementar la adherencia bacteriana a las células epiteliales, dando por resultado la colonización del surco gingival.^{121,122} Esto se da principalmente por disminución del fluido crevicular, y disminución de citocinas (IL-1 α , IL-1 β) y leucocitos polimorfonucleares (PMNs).¹²³⁻¹²⁶ Aunque existe un estudio realizado en Turquía que reporta lo contrario al establecer que fumar incrementa el volumen del fluido crevicular gingival al compararse con los no fumadores, sugiriendo que éste sería el mecanismo que contribuye a los efectos negativos de fumar sobre el periodonto.¹²⁷ También se disminuye la tensión de oxígeno local, lo que puede favorecer la colonización y crecimiento de bacterias anaerobias.^{121,122,128}

En estudios sobre cicatrización, Jensen encontró que la tensión de oxígeno de la cicatrización de una herida subcutánea cae rápida y significativamente en respuesta al tabaquismo, y permanece baja por un lapso de 30 a 50 minutos.¹²⁹ Esto sugiere que un fumador de "una cajetilla por día" experimenta hipoxia del tejido durante una parte significativa de cada día. El grado de hipoxia encontrado en estos sujetos ha sido asociado con una cicatrización pobre. Esto sugiere que la reducción en la tensión de oxígeno es el resultado de la vasoconstricción periférica causada por los efectos adrenérgicos de la nicotina. Esta vasoconstricción puede explicar los reportes que mencionan que los fumadores tienen menor sangrado gingival,¹³⁰ e inflamación¹³¹ en comparación con los no fumadores.^{132, 133} Por estos efectos de la nicotina, se ha repor-

tado que los implantes dentarios pueden tener el doble o más riesgo al fracaso.^{30, 32}

La cicatrización también se ve afectada por la nicotina al aumentar la adhesión plaquetaria, el riesgo de oclusión microvascular trombocítica y la isquemia tisular, reduciendo la proliferación de células sanguíneas rojas, fibroblastos y macrófagos.^{53,134-137} El monóxido de carbono producido al fumar cigarrillos disminuye el transporte de oxígeno y el metabolismo, mientras tanto, el cianuro de hidrógeno, otro producto secundario, inhibe los sistemas enzimáticos necesarios para el metabolismo oxidativo y el transporte de oxígeno a nivel celular.⁵³ Fumar puede afectar al metabolismo óseo así como a la cicatrización ósea.^{53,138-140} La nicotina suprime la proliferación celular y estimula la actividad de la fosfatasa alcalina.^{82,139} En el área de la cirugía ortopédica, fumar se considera uno de los factores causantes de impedir el metabolismo óseo y la reparación de fracturas e incrementar la proporción de las infecciones postoperatorias así como la incidencia de no consolidación.¹³⁹ El papel que juega el fumar en la EP debería ser considerado tanto por los clínicos y pacientes en el tratamiento activo así como en la fase de mantenimiento del tratamiento periodontal.

Efectos en el periodonto al cese del tabaquismo

Conviene mencionar que existe una población periodontalmente susceptible que fuma regularmente y que niega el hábito; para optimizar la detección del hábito se recomienda un método clínico como el análisis de monóxido de carbono espirado por el aliento por medio de un cooxímetro, el cual no es muy costoso ni requiere de apoyo de laboratorio.⁹⁹ Cabe mencionar que no es muy efectivo en ciudades altamente contaminadas, ya que la persona que se expone al tránsito 4 horas antes de aplicarse la prueba, registra niveles tan altos como un fumador empedernido, obteniendo así una mala medición.

Bergstrom demostró que los individuos que continuaron fumando por un periodo de 10 años presentaron una condición de salud periodontal inferior, en comparación con los que dejaron de fumar.²⁰ Esto fue evidenciado por una mayor frecuencia de sitios afectados y una mayor reducción de la altura ósea. Los ex-fumadores tienen una mejor salud periodontal que los fumadores activos, aunque menor que los no

fumadores.²⁰

Una gran exposición al tabaquismo fue asociada consistentemente con una condición más severa de enfermedad, en comparación con una exposición ligera, sugiriendo que la relación entre la exposición a fumar y la morbilidad periodontal es dependiente de la dosis. Tomar y Asma demostraron que los ex-fumadores que habían dejado de fumar en los últimos 2 años, fueron 3 veces más susceptibles a presentar EP que los que nunca habían fumado.²⁴ Sin embargo, en los ex-fumadores que dejaron de fumar en los últimos 11 años o más, no se encontró diferencia estadística en comparación con los que nunca habían fumado. Liede concluyó que aquellos que dejan de fumar, tienen mejor estatus periodontal y salud de la mucosa bucal que aquellos que continúan fumando.¹⁴¹ Haber y Kent encontraron que la prevalencia de la periodontitis es más alta en fumadores activos, siguiéndole ex-fumadores y más baja en no fumadores.¹⁹ Esto indica que aunque no se puedan revertir los efectos de fumar en el periodonto, el cesar de fumar resulta beneficioso a la salud periodontal,⁶⁰ se sabe que muestran menor enfermedad que los fumadores activos.^{11,20, 24,105,142-145}

Tener antecedentes de tabaquismo no parece ser dañino a la respuesta a la terapia periodontal. Ex-fumadores y no fumadores responden más favorablemente a la terapia que los fumadores activos.¹³¹ Parece no haber ninguna relación entre el número de años desde que se dejó de fumar y la respuesta a la terapia.¹⁴⁶ Bain estudió los efectos de la suspensión de fumar, en pacientes que tendrían una cirugía para colocación de implantes, dichos pacientes se abstuvieron de fumar una semana antes de la cirugía y 8 semanas después de la colocación de los implantes, observándose una menor tasa de fracasos, en comparación con aquellos pacientes que continuaron fumando a lo largo del tratamiento.^{96,139,147-152}

Manejo de la adicción al tabaco

Debe existir el compromiso de los dentistas con los pacientes fumadores y enfatizar sobre los efectos dañinos del tabaquismo. Es un hecho que existen ciertas barreras psicosociales que los odontólogos debemos derribar, como la falta de tiempo disponible en la consulta, la preocupación por posiblemente invadir las decisiones personales del paciente y falta de remuneración al tiempo dedicado a educar a

las persona.^{153,154} Cuando hay un seguimiento con terapia conductual para dejar de fumar, se observa una buen índice de éxito del cese del tabaquismo, y por ende en el tratamiento periodontal.^{116,155,156} Es común que se requiera de la intervención de psicólogos y/o psiquiatras para trabajar sobre los conflictos emocionales y sociales de los pacientes adictos al tabaco.¹⁵⁷ Otro método que requiere un entrenamiento especial es la farmacoterapia que puede incrementar el índice de éxito terapéutico a un 30%.¹⁵⁷ En diferentes meta-análisis se ha concluido que un fumador que intenta dejar de fumar por medio de un tratamiento farmacológico multiplica de 1.5 a 2 sus posibilidades de tener éxito comparado con los que no usan un tratamiento ade-



Figura 8. Alternativas para erradicar la adicción al tabaquismo.

cuado.¹⁵⁸ En la Clínica de Ayuda para Dejar de Fumar del INER, el éxito de una ayuda profesional puede ser hasta del 90% y se ha optado por combinar la terapia conductual con la farmacológica.¹¹⁶ (Figura 8).

Como profesionales de la salud tenemos el compromiso de estar preparados para ayudar a los pacientes fumadores a dejar esta adicción. Existen clínicas para el tratamiento de estas adicciones en las que nos podemos apoyar, para mayor información se puede contactar al Consejo Nacional contra Adicciones (CONADIC) así como las páginas de internet www.conadic.salud.gob.mx o www.cij.gob.mx, ya que ahí la ciudadanía encontrará atención especializada las 24 horas del día, los 365 días del año y podrán ser referidos a centros de atención cercanos a sus lugares de residencia.¹⁵⁹

Conclusiones

El uso del tabaco es un gran factor de riesgo en el desarrollo y severidad de la EP y tiene un efecto adverso en la evolución de la enfermedad y en la respuesta a la terapia periodontal. Aunque los efectos en el periodonto por haber fumado en el pasado no puedan revertirse, el dejar de fumar tiene efectos beneficiosos en la progresión futura de la enfermedad y en la respuesta del periodonto a la terapia.

Al encontrar más de un 40% de casos de periodontitis relacionados a fumar cigarrillos, y un 75% de fumadores que presentan periodontitis, los dentistas tienen que comprometerse a incluir como parte de su tratamiento, el promover el cese de la adicción al tabaco en pacientes que presentan EP. Sin duda esto será beneficioso inclusive para la salud general de los pacientes fumadores, resultando de gran importancia proporcionarles información y hacer énfasis sobre los efectos dañinos del tabaquismo.

Es importante recomendar al clínico dar al paciente las instrucciones adecuadas de higiene bucal y enfatizar sobre los efectos adversos que el fumar tabaco presenta en la salud periodontal.

Referencias bibliográficas

1. Rubio MH, Rubio MA. Breves comentarios sobre la historia del tabaco y el tabaquismo. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex* 2006; 19 (4):297-300.
2. Peto R, Lopez AD. 2001. The future worldwide health effects of current smoking patterns. En: *Critical Issues in Global Health*, ed. Koop EC, Pearson CE, Schwarz MR. New York: Jossey-Bass, 154-61.
3. Banco Mundial y Organización Panamericana de la Salud. Las consecuencias del tabaco para la salud. En: *Los gobiernos y los aspectos económicos del control del tabaco*. Washington DC., EUA: OPS;2000: 25-26.
4. Betancourt L, Navarro RJ. Tabaquismo. Panorama general y perspectivas. *Rev Mex Cardiol* 2001; 12 (2): 85-93.
5. Chávez DRC, López AFJ, Regalado PJ, Espinosa MM. Consumo de tabaco, una enfermedad social. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex* 2004; 17(3): 204-214.
6. Georgia KJ, Margaret H. Cigarette Smoking and the Periodontal Patient. State of the Art Review. *J Periodontol* 2004;74:196-209.
7. Schonfeld SE. The art and science of periodontal prognosis. *J Calif Dent Assoc* 2008 Mar;36(3):175-9.
8. Bolaños CSA, Torres MCA, González CH, Osío EMJ, Díaz RRM. Frecuencia de enfermedad periodontal y reabsorción ósea alveolar en pacientes con adicción al tabaco en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. *Rev ADM* 2008; 65 (2): 75-80.
9. APP Definition glossary of periodontal terms. 4ta edición, 2001 American Academy of Periodontology, Chicago, Illinois, EUA.
10. Scabbia A, Cho KS, Sigurdsson TJ, Kim CK, Trombelli L. Cigarette smoking negatively affects healing response following flap debridement surgery. *J Periodontol* 2001;72(1):43-9.
11. Haffajee AD, Socransky SS. Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles. *J Clin Periodontol* 2001;28(4):283-95.
12. Papapanou PN. Periodontal diseases: epidemiology. *Ann*

Periodontol. 1996;1(1):1-36.

13. Calsina G, Ramón JM, Echeverría JJ. Effects of smoking on periodontal tissues. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 771-6.

14. Pihlstrom BL, Michalowicz BS, Johnson NW. Periodontal diseases. *Lancet* 2005;366:1809-20.

15. Scott DA, Singer DL. Suppression of overt gingival inflammation in tobacco smokers - clinical and mechanistic considerations. *Int J Dent Hygiene* 2004; 2: 104-10.

16. Bergstrom J, Bostrom L. Tobacco smoking and periodontal hemorrhagic responsiveness. *J Clin Periodontol* 2001; 28 (7): 680-5.

17. Luzzi LI, Greggi SL, Passanezi E, Santana AC, Lauris JR, Cestari TM. Evaluation of clinical periodontal conditions in smokers and non-smokers. *J Appl Oral Sci* 2007;15(6):512-7.

18. Ismail AI, Burt BA, Eklund SA. Epidemiologic patterns of smoking and periodontal disease in the United States. *J Am Dent Assoc* 1983;106: 617-623.

19. Haber J, Kent RL. Cigarette smoking in a periodontal practice. *J Periodontol* 1992;63:100-6.

20. Bergstrom J, Eliasson S, Dock J. A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health *J Periodontol* 2000;71(8):1338-47.

21. Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, Koch G, Dunford RG, Machtei EE, Norderyd OM, Genco RJ. Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol* 1994;65(3):260-7.

22. Grossi SG, Genco RJ, Machtei EE, Ho AW, Koch G, Dunford R, Zambon JJ, Hausmann E. Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. *J Periodontol* 1995;66(1):23-29.

23. Locker D, Leake JL. Risk indicators and risk markers for periodontal disease experience in older adults living independently in Ontario, Canada. *J Dent Res.* 1993;72(1):9-17.

24. Tomar SL, Asma S. Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. National Health and Nutrition Examination Survey. *J Periodontol.* 2000;71(5):743-51.

25. Hymen JJ, Reid BC. Epidemiological risk factors for periodontal attachment loss among adults in the United States. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 230-237.

26. Martinez-Canut P, Lorca A, Magán R. Smoking and periodontal disease severity. *J Clin Periodontol* 1995;22(10):743-9.

27. Baharin B, Palmer RM, Coward P, Wilson RF. Investigation of periodontal destruction patterns in smokers and nonsmokers. *J Clin Periodontol* 2006;33: 485-90.

28. Kerdvongbundit V, Wikesjo UME. Effect of smoking on periodontal health in molar teeth. *J Periodontol* 2000;71(3):433-4

29. Ng SK, Leung WK. A community study of periodontal attachment loss in smokers. *Int Dent J.* 2008;58: 243-6.

30. Shuler RL. Effect of cigarette smoking on the circulation of the oral mucosa. *J Dent Res* 1968;47: 910-5.

31. Johnson GK, Slach NA. Impact of tobacco use on periodontal status. *J Dent Educ* 2001; 65: 313-21.

32. Armitage AK, Turner DM. Absorption of nicotine in cigarette and cigar smoke through the oral mucosa. *Nature* 1970;226:1231-2.

33. Thomson MR, Garito ML, Brown FH. The role of smoking in periodontal diseases: A review of the literature. *Periodontol Abs* 1993;41: 5-9.

34. Shenkein HA, Gunsolley JC, Koertge TE, Shenkein JG, Tew JA. Smoking and its effects on early-onset periodontitis; *J Am Dent Assoc* 1995; 126: 1107-13.

35. 1999 International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions. *Ann Periodontol* 1999; 4(1): 1-112.

36. Rosa GM, Lucas GO, Lucas ON. Cigarette smoking and alveolar bone in young adults: a study using digitized radiographs. *J Periodontol* 2008;79(2):232-44.

37. Hashim R, Thompson WM, Pack AR. Smoking in adolescence as a predictor of early loss of periodontal attachment. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001;29:130-35.

38. McGuire MK, Nunn ME. Prognosis versus actual outcome. IV. The effectiveness of clinical parameters and IL-1 genotype in accurately predicting prognoses and tooth survival. *J Periodontol.* 1999 Jan;70(1):49-56.

39. Cullinan MP, Westerman B, Hamlet SM, Palmer JE, Faddy MJ, Lang NP, Seymour GJ. A longitudinal study of interleukin-1 gene polymorphisms and periodontal disease in a general adult population. *J Clin Periodontol.* 2001 Dec;28(12):1137-44.

40. www.tabac.unam/Prohíbe ALDF fumar en todo local cerrado, en Junio 2008.

41. Arbes SJ, Jr, Agústsóttir H, Slade GD. Environmental tobacco smoke and periodontal disease in the United States. *Am J Public Health* 2001 Feb;91(2):253-257.

42. Nishida N, Yamamoto Y, Tanaka M, Maeda K, Kataoka K, Nakayama K, Morimoto K, Shizukuishi S. Association between passive smoking and salivary markers related to periodontitis. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 717-723.

43. Kum-Nji P, Meloy L, Herrod HG. Environmental tobacco smoke exposure: prevalence and mechanisms of causation of infections in children. *Pediatrics* 2006 May;117(5):1745-54

44. Grossi SG, Skrepicinski FB, DeCaro T, Zambon JJ, Cummins D, Genco RJ. Response to periodontal therapy in diabetics and smokers. *J Periodontol* 1996;67(10):1094-102.

45. Jin L, Wong KYN, Leung WK, Corbet EF. Comparison of treatment response patterns following scaling and root planing in smokers and non-smokers with untreated adult periodontitis. *J Clin Dent* 2000;11:35-41.

46. Heasman L, Stacey F, Preshaw PM, McCracken GI, Hepburn S, Heasman PA. The effect of smoking on periodontal treatment response: a review of clinical evidence. *J Clin Periodontol* 2006;33: 241-253.

47. Palmer RM, Scott DA, Meekin TN, Poston RN, Odell EW, Wilson RF. Potential mechanisms of susceptibility to periodontitis in tobacco smokers. *J Periodontol Res* 1999;34(7): 363-9.

48. Papantonopoulos GH. Smoking influences decision making in periodontal therapy: a retrospective clinical study. *J Periodontol* 1999;70(10):1166-73.

49. Winn DM. Tobacco use and oral disease. *J Dent Educ* 2001;65:306-11.

50. MacFarlane GD, Herzberg MC, Wolff LF, Hardie NA. Refractory periodontitis associated with abnormal polymorphonuclear leukocyte phagocytosis and cigarette smoking. *J Periodontol* 1992; 63 (11): 908-13.

51. Ah MKB, Johnson GK, Kaldahal WB, Patil KD, Kalkwarf KL. The effect of smoking on the response to periodontal therapy. *J Clin Perio* 1994; 21: 91-97.

52. McGuire MK, Nunn ME. Prognosis versus actual outcome. IV. The effectiveness of clinical parameters and IL-1 genotype in accurately predicting prognoses and tooth survival. *J Periodontol.* 1999 Jan;70(1):49-56.

53. Silverstein P. Smoking and wound healing. *Am J Med* 1992;93(1A):22-4.

54. Cardoso JF, Souza BR, Amadeu TP, Valença SS, Porto LC, Costa AM. Effects of cigarette smoke in mice wound healing is strain dependent. *Toxicol Pathol* 2007;35(7):890-6.

55. Stabile LP, Rothstein ME, Keohavong P, Jin J, Land SR, Dacic S, Luong TM, Kim KJ, Dulak AM, Siegfried JM. Therapeutic targeting of human hepatocyte growth factor with a single neutralizing monoclonal antibody reduces lung tumorigenesis. *Mol Cancer Ther.* 2008 Jul;7(7):1913-22.

56. Sørensen LT, Jørgensen S, Petersen LJ, Hemmingsen U, Bülow J, Loft S, Gottrup F. Acute effects of nicotine and smoking on blood flow, tissue oxygen, and aerobic metabolism of the skin and subcutis. *J Surg Res* 2009;152(2):224-30.

57. Balaji SM. Tobacco smoking and surgical healing of oral tissues: a review. *Indian J Dent Res* 2008;19(4):344-8.

58. Baig MR, Rajan M. Effects of smoking on the outcome of implant treatment: a literature review. *Indian J Dent Res.* 2007;18(4):190-5.

59. Parsanejad R, Fields WR, Morgan WT, Bombick BR, Doolittle DJ. The time course of expression of genes involved in specific pathways in normal human bronchial epithelial cells following exposure to cigarette smoke. *Exp Lung Res* 2008;34(8):513-30.

60. Jacob V, Vellappally S, Smejkalova J. The influence of cigarette smoking on various aspects of periodontal health. *Acta Medica (Hradec Kralove)* 2007;50(1):3-5

61. Mecklenburg RE, Grossi SG. Tobacco use and intervention. En: Rose LF, Genco RJ, Cohen DW, Mealey BL. Periodontal medicine. Hamilton, Ontario: Decker; 2000:99-119.
62. Miller PD. Root coverage with the free gingival graft. Factors associated with incomplete coverage. *J Periodontol* 1987;58:674-81.
63. Tonetti MS, Pini-Prato G, Cortellini P. Effect of cigarette smoking on periodontal healing following GTR in infrabony defects. A preliminary retrospective study. *J Clin Periodontol* 1995;22(3):229-34.
64. Gorman LM, Lambert PM, Morris HF, Ochi S, Winkler S. The effect of smoking on implant survival at second-stage surgery: DICRG Interim Report No. 5. *Dental Implant Clinical Research Group. Implant Dent* 1994;3(3):165-8.
65. Bergstrom J, Floderus-Myrhed B. Co-twin control study of the relationship between smoking and some periodontal disease factors. *Community Dent Oral Epidemiol* 1983;11(2):113-6.
66. Krall EA, Dawson-Hughes B, Garvey AJ, Garcia RI. Smoking, smoking cessation, and tooth loss. *J Dent Res* 1997;76:1653-9.
67. Snyder HB, Caughman G, Lewis J, Billman MA, Schuster G. Nicotine modulation of in vitro human gingival fibroblast beta1 integrin expression. *J Periodontol*. 2002 May;73(5):505-10.
68. Muller HP, Eger T, Shorb A. Gingival dimensions after root coverage with free connective tissue grafts. *J Clin Periodontol* 1998;25:424-30.
69. Zucchelli G, Clauser C, De Sanctis M, Calandriello M. Mucogingival versus guided tissue regeneration procedures in the treatment of deep recession type defects. *J Periodontol* 1998;69: 138-45.
70. Rosenberg ES, Cutler SA. The effect of cigarette smoking on the long-term success of guided tissue regeneration: a preliminary study. *Ann R Australas Coll Dent Surg* 1994;12:89-93.
71. Rosen PS, Marks MH, Reynolds MA. Influence of smoking on long-term clinical results of intrabony defects treated with regenerative therapy. *J Periodontol* 1996;67(11):1159-63.
72. Luepke PG, Mellonig JT, Brunsvold MA. A clinical evaluation of a bioresorbable barrier with and without decalcified freeze-dried bone allograft in the treatment of molar furcations. *J Clin Periodontol* 1997;24(6):440-6.
73. Trombelli L, Kim CK, Zimmerman GJ, Wikesjo UM. Retrospective analysis of factors related to clinical outcome of guided tissue regeneration procedures in intrabony defects. *J Clin Periodontol* 1997;24(6):366-71.
74. Trombelli L, Scabbia A. Healing response of gingival recession defects following guided tissue regeneration procedures in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 1997;24(8):529-33.
75. Kan JY, Rungcharassaeng K, Lozada JL, Goodacre CJ. Effects of smoking on implant success in grafted maxillary sinuses. *J Prosthet Dent*. 1999;82(3):307-11.
76. Jensen OT, Shulman LB, Block MS, Iacono VJ. Report of the Sinus Consensus Conference of 1996. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1998;13:11-45.
77. Kan JY, Rungcharassaeng K, Kim J, Lozada JL, Goodacre CJ. Factors affecting the survival of implants placed in grafted maxillary sinuses: a clinical report. *J Prosthet Dent* 2002;87(5):485-9.
78. Misch CE, Scortecchi GM, Benner KU. *Implants and Restorative Dentistry. Diagnostic Methodology*. London, UK: M. Dunitz; 2003:144-5.
79. Olson JW, Shernoff AF, Tarlow JL, Colwell JA, Scheetz JP, Bingham SF. Dental endosseous implant assessments in a type 2 diabetic population: a prospective study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2000;15(6):811-8.
80. Widmark G, Andersson B, Carlsson GE, Lindvall AM, Ivanoff CJ. Rehabilitation of patients with severely resorbed maxillae by means of implants with or without bone grafts: a 3- to 5-year follow-up clinical report. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2001 Jan-Feb;16(1):73-9.
81. Levin L, Herzberg R, Dolev E, Schwartz-Arad D. Smoking and complications of onlay bone grafts and sinus lift operations. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004;19: 369-73.
82. Hollinger JO, Schmitt JM, Hwang K, Soleymani P, Buck D. Impact of nicotine on bone healing. *J Biomed Mater Res* 1999;45(4):294-301.
83. Levin L, Schwartz-Arad D. The effect of cigarette smoking on dental implants and related surgery. *Implant Dent* 2005;14(4):357-61.
84. Bain CA, Moy PK. The association between the failure of dental implants and cigarette smoking. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993;8(6):609-15.
85. De Bruyn H, Collaert B. The effect of smoking on early implant failure. *Clin Oral Implants Res* 1994;5(4):260-4.
86. Jones JK, Triplett RG. The relationship of cigarette smoking to impaired intraoral wound healing: a review of evidence and implications for patient care. *J Oral Maxillofac Surg* 1992;50(3):237-40.
87. Moy PK, Medina D, Shetty V, Aghaloo TL. Dental implant failure rates and associated risk factors. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2005;20(4):569-77.
88. Haas R, Haimbock W, Mailath G, Watzek G. The relationship of smoking on peri-implant tissue: a retrospective study. *J Prosthet Dent* 1996;76(6):592-6.
89. Sverzut AT, Stabile GA, de Moraes M, Mazzonetto R, Moreira RW. The influence of tobacco on early dental implant failure. *J Oral Maxillofac Surg* 2008;66(5):1004-9.
90. Gorman LM, Lambert PM, Morris HF, Ochi S, Winkler S. The effect of smoking on implant survival at second-stage surgery: DICRG Interim Report No. 5. *Dental Implant Clinical Research Group. Implant Dent* 1994;3(3):165-8.
91. Sánchez-Pérez A, Moya-Villaescusa MJ, Caffesse RG. Tobacco as a risk factor for survival of dental implants. *J Periodontol* 2007;78(2):351-9.
92. Baelum V, Ellegaard B. Implant survival in periodontally compromised patients. *J Periodontol*. 2004;75(10):1404-12.
93. DeLuca S, Habsha E, Zarb GA. The effect of smoking on osseointegrated dental implants. Part I: implant survival. *Int J Prosthodont* 2006;19(5):491-8.
94. Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (II). Etiopathogenesis. *Eur J Oral Sci* 1998;106(3):721-64.
95. Vehemente VA, Chuang SK, Daher S, Muftu A, Dodson TB. Risk factors affecting dental implant survival. *J Oral Implantol* 2002;28(2):74-81.
96. Lambert PM, Morris HF, Ochi S. The influence of smoking on 3-year clinical success of osseointegrated dental implants. *Ann Periodontol* 2000;5(1):79-89.
97. Lindquist LW, Carlsson GE, Jemt T. A prospective 15-year follow-up study of mandibular fixed prostheses supported by osseointegrated implants. Clinical results and marginal bone loss. *Clin Oral Implants Res* 1996;7(4):329-36.
98. Lindquist LW, Carlsson GE, Jemt T. Association between marginal bone loss around osseointegrated mandibular implants and smoking habits: a 10-year follow-up study. *J Dent Res* 1997;76(10):1667-74.
99. Picard JP, Singer DL, Kells L, Fisher S, Lix L, Scott DA. Variation in tobacco use profiles obtained from periodontal maintenance patients. *J Dent* 2007;35(12):934-8.
100. Position paper: tobacco use and the periodontal patient. Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology. *J Periodontol* 1999;70(11):1419-27.
101. Parmar G, Sangwan P, Vashi P, Kulkarni P, Kumar S. Effect of chewing a mixture of areca nut and tobacco on periodontal tissues and oral hygiene status. *J Oral Sci* 2008;50(1):57-62.
102. Monten U, Wennstrom JL, Ramberg P. Periodontal conditions in male adolescents using smokeless tobacco (moist snuff). *J Clin Periodontol* 2006;33(12):863-8.
103. Bergstrom J, Keilani H, Lundholm C, Radestad U. Smokeless tobacco (snuff) use and periodontal bone loss. *J Clin Periodontol* 2006;33(8):549-54.
104. Natto S, Baljoon M, Bergstrom J. Tobacco smoking and periodontal health in a Saudi Arabian population. *J Periodontol* 2005;76(11):1919-26.
105. Albandar JM, Streckfus CF, Adesanya MR, Winn DM. Cigar, pipe, and cigarette smoking as risk factors for periodontal disease and tooth loss. *J Periodontol*. 2000 Dec;71(12):1874-81.
106. Preber H, Linder L, Bergstrm J. Periodontal healing and

periopathogenic microflora in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 1995;22(12):946-52.

107. Stoltenberg JL, Osborn JB, Pihlstrom BL, Herzberg MC, Aeppli DM, Wolff LF, Fischer GE. Association between cigarette smoking, bacterial pathogens, and periodontal status. *J Periodontol* 1993;64(12):1225-30.

108. Bagaitkar J, Williams LR, Renaud DE, Bemakanakere MR, Martin M, Scott DA, Demuth DR. Tobacco-induced alterations to *Porphyromonas gingivalis*-host interactions. *Environ Microbiol* 2009;11(5):1242-53.

109. Zambon JJ, Grossi SG, Machtei EE, Ho AW, Dunford R, Genco RJ. Cigarette smoking increases the risk for subgingival infection with periodontal pathogens. *J Periodontol* 1996;67(10):1050-4.

110. van Winkelhoff AJ, Bosch-Tijhof CJ, Winkel EG, van der Reijden WA. Smoking affects the subgingival microflora in periodontitis. *J Periodontol* 2001;72(5):666-71.

111. Haber J. Cigarette smoking: a major risk factor for periodontitis. *Compendium* 1994;15(8):1002-8.

112. Kenney EB, Kraal JH, Saxe SR, Jones J. The effect of cigarette smoke on human oral polymorphonuclear leukocytes. *J Periodontol Res* 1977;12(4):227-34.

113. Persson L, Bergström J, Ito H, Gustafsson A. Tobacco smoking and neutrophil activity in patients with periodontal disease. *J Periodontol* 2001;72(1):90-5.

114. Tangada SD, Califano JV, Nakashima K, Quinn SM, Zhang JB, Gunsolley JC, Schenkein HA, Tew JG. The effect of smoking on serum IgG2 reactive with *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in early-onset periodontitis patients. *J Periodontol* 1997;68(9):842-50.

115. Noble RC, Penny BB. Comparison of leukocyte count and function in smoking and nonsmoking young men. *Infect Immun* 1975;12(3):550-5.

116. Méndez GM, Urdapilleta HE, Sansores RH, Lara RG, Ramírez-Venegas A, Regalado PJ, Hernández ZR. Factores que determinan que un paciente ingrese a un programa para dejar de fumar. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex* 2009; 22 (1)

117. Tipton DA, Dabbous MK. Effects of nicotine on proliferation and extracellular matrix production of human gingival fibroblasts in vitro. *J Periodontol* 1995;66(12):1056-64.

118. Poggi P, Rota MT, Boratto R. The volatile fraction of cigarette smoke induces alterations in the human gingival fibroblast cytoskeleton. *J Periodontol Res* 2002;37(3):230-5.

119. James JA, Sayers NM, Drucker DB, Hull PS. Effects of tobacco products on the attachment and growth of periodontal ligament fibroblasts. *J Periodontol* 1999;70(5):518-25.

120. Giannopoulou C, Geinoz A, Cimasoni G. Effects of nicotine on periodontal ligament fibroblasts in vitro. *J Clin Periodontol* 1999;26(1):49-55.

121. Loesche WJ, Gusberty F, Mettraux G, Higgins T, Syed S. Relationship between oxygen tension and subgingival bacterial flora in untreated human periodontal pockets. *Infect Immun* 1983;42(2):659-67

122. Mettraux GR, Gusberty FA, Graf H. Oxygen tension (pO₂) in untreated human periodontal pockets. *J Periodontol* 1984;55(9):516-21.

123. Muñoz EJ, Castañeda CV, Moreno GA. Afección sistémica y periodontal relacionadas con el tabaquismo. *Rev ADM* 1999; 56 (3): 108-12.

124. Rawlinson A, Grummitt JM, Walsh TF, Ian Douglas CW. Interleukin 1 and receptor antagonist levels in gingival crevicular fluid in heavy smokers versus non-smokers. *J Clin Periodontol* 2003;30(1):42-8.

125. Bostrom L, Linder LE, Bergstrom J. Clinical expression of TNF-alpha in smoking-associated periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1998;25(10):767-73.

126. Bergstrom J, Preber H. The influence of cigarette smoking on the development of experimental gingivitis. *J Periodontol Res* 1986;21(6):668-76.

127. Ustun K, Alptekin NO. The effect of tobacco smoking on gingival crevicular fluid volume. *Eur J Dent* 2007;1(4):236-9.

128. Palmer RM, Wilson RF, Hasan AS, Scott DA. Mechanisms of action of environmental factors--tobacco smoking. *J Clin Periodontol* 2005;32 (6):180-95.

129. Jensen JA, Goodson WH, Hopf HW, Hunt TK. Cigarette smoking

decreases tissue oxygen. *Arch Surg* 1991;126(9):1131-4.

130. Preber H, Bergstrom J, Linder LE. Occurrence of periopathogens in smoker and non-smoker patients. *J Clin Periodontol* 1992;19(9 Pt 1):667-71.

131. Feldman RS, Bravacos JS, Rose CL. Association between smoking different tobacco products and periodontal disease indexes. *J Periodontol* 1983; 54: 481-8.

132. Bergstrom J, Preber H. The influence of cigarette smoking on the development of experimental gingivitis. *J Periodontol Res* 1986;21(6):668-76.

133. Clarke NG, Shephard BC, Hirsch RS. The effects of intra-arterial epinephrine and nicotine on gingival circulation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1981;52(6):577-82.

134. Nadler JL, Velasco JS, Horton R. Cigarette smoking inhibits prostacyclin formation. *Lancet* 1983;1(8336):1248-50.

135. Al-Belasy FA. The relationship of "shisha" (water pipe) smoking to postextraction dry socket. *J Oral Maxillofac Surg* 2004;62(1):10-4.

136. Gonzalez R, Arancibia R, Cáceres M, Martínez J, Smith PC. Cigarette smoke condensate stimulates urokinase production through the generation of reactive oxygen species and activation of the mitogen activated protein kinase pathways in human gingival fibroblasts. *J Periodontol Res* 2009;44(3):386-94.

137. Lawrence WT, Murphy RC, Robson MC, Heggors JP. The detrimental effect of cigarette smoking on flap survival: an experimental study in the rat. *Br J Plast Surg* 1984;37(2):216-9.

138. Saldanha JB, Casati MZ, Neto FH, Sallum EA, Nociti FH Jr. Smoking may affect the alveolar process dimensions and radiographic bone density in maxillary extraction sites: a prospective study in humans. *J Oral Maxillofac Surg* 2006;64(9):1359-65.

139. Kwiatkowski TC, Hanley EN Jr, Ramp WK. Cigarette smoking and its orthopedic consequences. *Am J Orthop* 1996;25(9):590-7.

140. Ma L, Zheng LW, Cheung LK. Inhibitory effect of nicotine on bone regeneration in mandibular distraction osteogenesis. *Front Biosci* 2007;12:3256-62.

141. Liede KE, Haukka JK, Hietanen JH, Mattila MH, Ronka H, Sorsa T. The association between smoking cessation and periodontal status and salivary proteinase levels. *J Periodontol* 1999;70(11):1361-8.

142. Bolin A, Eklund G, Frithiof L, Lavstedt S. The effect of changed smoking habits on marginal alveolar bone loss. A longitudinal study. *Swed Dent J* 1993;17(5):211-6.

143. Shibly O, Cummings KM, Zambon JJ. Resolution of oral lesions after tobacco cessation. *J Periodontol* 2008;79(9):1797-801.

144. Bergstrom J, Eliasson S, Preber H. Cigarette smoking and periodontal bone loss. *J Periodontol* 1991;62(4):242-6.

145. Haber J, Kent RL. Cigarette smoking in a periodontal practice. *J Periodontol* 1992;63(2):100-6.

146. Southard C. The role of the oral health professional in tobacco cessation. *Pract Proced Aesthet Dent* 2008;20(7):428-30.

147. Wolfenden L, Wiggers J, Campbell E, Knight J. Pilot of a preoperative smoking cessation intervention incorporating post-discharge support from a Quitline. *Health Promot J Austr* 2008;19(2):158-60.

148. Bain CA. Smoking and implant failure--benefits of a smoking cessation protocol. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1996;11(6):756-9.

149. Warner DO. Tobacco dependence in surgical patients. *Curr Opin Anaesthesiol* 2007;20(3):279-83

150. Cropley M, Theadom A, Pravettoni G, Webb G. The effectiveness of smoking cessation interventions prior to surgery: a systematic review. *Nicotine Tob Res* 2008;10(3):407-12.

151. Schwartz-Arad D, Samet N, Samet N, Mamlider A. Smoking and complications of endosseous dental implants. *J Periodontol* 2002;73(2):153-7.

152. Wolfenden L, Wiggers J, Knight J, Campbell E. Smoking and surgery: an opportunity for health improvement. *Aust N Z J Public Health* 2007;31(4):386-7.

153. Brothwell DJ, Gelskey SC. Tobacco use cessation services provided by dentists and dental hygienists in Manitoba: part 1. Influence of practitioner demographics and psychosocial factors. *J Can Dent Assoc* 2008;74(10):905.

154. www.periodontologia.org.mx/
155. Sandhu HS. A practical guide to tobacco cessation in dental offices. *J Can Dent Assoc* 2001;67(3):153-7.
156. A clinical practice guideline for treating tobacco use and dependence: A US Public Health Service report. The Tobacco Use and Dependence Clinical Practice Guideline Panel, Staff, and Consortium Representatives. *JAMA* 2000;283(24):3244-54.
157. Ebbert JO, Montori V, Vickers KS, Erwin PC, Dale LC, Stead LF. Interventions for smokeless tobacco use cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;(4):CD004306.
158. Jiménez-Ruiz CA, Pérez-Trullén A, Barrueco-Ferrero M. Tratamiento farmacológico del tabaquismo. ¡Cuánto nos queda por aprender!. *Prev Tab* 2006; 8(3):85-6.
159. www.conadic.gob.mx/

Correspondencia

Kia Juan Koushyar Partida
Práctica Privada.
e-mail: kiakou@hotmail.com

En la búsqueda del material restaurador inteligente

In Search of an intelligent restorative material

Dr. Carlos Carrillo Sánchez, MSD
Práctica Privada
Toluca, Edo. De México.

*Trabajo Recibido en Diciembre de 2009
Aceptado para publicación: Febrero de 2010*

Resumen

Los cementos de ionómero de vidrio pueden convertirse en un recurso para encontrar el material restaurador inteligente.

Es uno, si no el único material, que gracias a su composición única exhibe propiedades especiales que le permiten comportarse con reacciones inteligentes a estímulos externos y encontrar funciones cercanas a la perspectiva de un material restaurador ideal.

Abstract

Glass ionomer cements may prove useful in the search for an intelligent restorative material.

This material is one, perhaps the only one, which thanks to its unique composition exhibits special properties that allow it to react intelligently to external stimuli and fulfill functions that approach what might be regarded as those of the ideal restorative material.

debe cumplir con muchas más características importantes para poder ser, no solo aceptado, sino biológicamente exitoso.¹

Entre las características del material ideal se pueden considerar las siguientes: a) Que sea de fácil de manejo, b) que pueda formar una unión estable con el esmalte y la dentina, c) llevar a cabo su endurecimiento sin necesidad de un equipo especial y sin cambios dimensionales, d) que no sea sensible a la humedad y a la desecación, e) que pueda sellar los márgenes a la penetración de fluidos o bacterias, f) ser resistente a los ataques de agentes químicos, g) que sea resistente a las fuerzas de masticación o autorreparable, h) que desprenda agentes remineralizantes o antibacterianos y i) que sea capaz de interactuar con los tejidos del diente.^{1, 2}

Davidson¹ sugiere que la evolución futura en la Odontología debe estar dirigida hacia los materiales dentales restauradores, en especial en hacer que estos hagan un trabajo por sí mismos y que no dependan tanto de un excelso manejo por parte del dentista. La idea es que el material deje de ser pasivo y se convierta en un material activo, que reaccione a señales externas y que por lo tanto, sea un material inteligente.

El material inteligente es aquel que tiene funciones intrínsecas que le permiten comportarse como sensor, procesador y activador o accionador. Debe ser un material que reaccione a los estímulos externos, que pueda auto-repararse, que absorba o desprenda sustancias o compuestos capaces de reparar su estructura dañada o la superficie del diente que haya sufrido deterioro y que por lo tanto, responda activamente en forma positiva.^{1, 3}

A la amalgama dental se le puede considerar como un material ligeramente bioactivo, ya que al estar en contacto con el medio ambiente oral, el material se corroe y los productos de su corrosión sellan la interfase entre la amalgama y la estructura del diente, previniendo la micro-

Introducción

El anhelo de poder encontrar un material dental restaurador que interactúe con la estructura dental, no sólo ha sido algo muy deseado, sino que su búsqueda ha inquietado a muchas generaciones de Odontólogos e investigadores en el área dental. Se puede pensar que el hecho de satisfacer la interrelación de propiedades de biocompatibilidad y estética sea suficiente para poder considerar a un material restaurador como aceptable, pero un biomaterial dental restaurador

filtración y la recurrencia de caries.^{1, 4}

Estructura Dental

Aún cuando los materiales restauradores interactúan directamente, más sobre la dentina, deben comportarse indistintamente con toda la estructura dental, pero es necesario considerar siempre con mayor importancia al complejo dentina-pulpa, que mantiene una relación íntima entre la dentina y el tejido periférico pulpar.⁵

Una dentina joven presenta una cantidad de entre 45,000 a 90,000 túbulos por mm² en su cercanía con la pulpa; 30,000 a 35,000 en su área intermedia y de 10,000 a 25,000 en la periferia de su límite con la unión adamantina. Los túbulos dentinarios ocupan entre el 20 al 39% de la dentina y el fluido dentinario localizado en su interior, representa aproximadamente el 22% del volumen total de la dentina.^{5, 6} A pesar de que la dentina en sí presenta características de poder proporcionar protección a la pulpa dental, el fluido dentinal presente en el interior de los túbulos puede actuar como un medio de transporte de agentes injuriosos hacia el tejido pulpar, produciendo una respuesta inflamatoria. Normalmente en su cercanía con el esmalte, los túbulos presentan un diámetro menor a 1.0 micrón, aumentando su diámetro a mayor profundidad. En la superficie con la pulpa, el diámetro de los túbulos puede ser de entre 2.5 a 3.0 micrones. Cada túbulo, de aproximadamente 1 micrón de diámetro, pero con una longitud de entre 2 y 3 milímetros puede favorecer un intercambio iónico microscópico en columna por más de 2000 veces el tamaño de su diámetro.⁷

Generalmente la permeabilidad de la dentina localizada directamente por debajo de la unión esmalte-dentina es del 1%, aumentando a 7.6% a la mitad de la distancia hacia la pulpa y llega a ser mayor a 22% en la superficie cercana a la estructura pulpar.

El grado de permeabilidad de una sustancia a través de la dentina depende del tamaño molecular del producto o sus componentes, del área superficial disponible para difusión, de la dimensión de los túbulos dentinarios y del grosor de la dentina remanente, lo cual es un indicador de la longitud de los túbulos dentinarios.^{8, 9}

A los ácidos se les ha considerado como las sustancias que más daño pueden causar al diente, ya sea que provengan de alimentos, productos metabólicos de microorganismos, materiales restauradores o agentes acondicionadores. Pero como se mencionó, la dentina posee virtudes

de defensa y por lo tanto es importante concluir que se puede esperar una reacción inflamatoria pulpar solo cuando exista la presencia de una gran cantidad de ácido libre, gran permeabilidad dentinaria y una zona muy amplia de contacto.^{5, 8}

Es importante también mencionar que un diente joven e íntegro y que presenta sus túbulos dentinarios muy abiertos, va a reaccionar más intensamente a un agente irritante que un diente de mayor edad, que ha sufrido injurias con el paso del tiempo, que por lo tanto está protegido por dentina esclerótica o de reparación y que va a poder evitar la completa difusión de los irritantes hacia la pulpa dental.

Brannstrom^{9, 10} ha reportado, que alrededor del 25% del volumen de la dentina está ocupado por fluido tisular, que el 20% de los túbulos en la dentina coronal contienen proceso odontoblástico y que solo 32% del fluido tisular dentinario está presente en los túbulos y el restante 68%, en la dentina peritubular. Esto quiere decir, que la mayor cantidad del fluido libre en la dentina se encuentra en la dentina intertubular y peritubular. Se sabe, que el fluido tisular en la dentina es un líquido ultra filtrado de sangre de los capilares de la pulpa y tiene una composición típica de fluidos extracelulares, que es alto en sodio, bajo en potasio, contiene proteínas plasmáticas y está saturado de calcio y fosfato.^{11, 12}

La presión tisular en la pulpa es aproximadamente 6 milímetros mayor que la de la cavidad oral, y esto hace que el fluido fluya lentamente hacia afuera por la capa odontoblástica, conforme el gradiente de presión. Como el lumen es redondo y las paredes altamente mineralizadas, los túbulos dentinarios presentan una característica estructural que favorece el movimiento de fluidos por fuerzas capilares. Brannstrom^{6, 10} también sugiere, que el contenido de los túbulos dentinarios consiste mayormente de fluido tisular, que presenta una área intacta del citoplasma del odontoblasto, localizado principalmente en la parte pulpar del túbulo y que bajo condiciones normales existe un flujo continuo hacia afuera en los túbulos abiertos. Este concepto es lo que ha propiciado el desarrollo, pero sobre todo, el entendimiento de la teoría hidrodinámica de Brannstrom para explicar el dolor dentinario, basada en que una reacción de dolor agudo se presenta cuando existe un movimiento rápido de flujo del fluido presente en los túbulos dentinarios por fuerzas altas de

capilaridad. Se cree que la presencia del dolor provocado por este movimiento de fluidos es causado por el estímulo que induce la deformación de la membrana plasmática de los mecanoreceptores localizados en el extremo pulpar de los túbulos.^{6, 10} Pashley¹¹ ha corroborado esto, pero además manifiesta que la presión pulpar es más alta que la presión atmosférica y por lo tanto, el fluido dentinario se mantiene estable a través de la dentina, aún cuando estuviera expuesta y a un nivel suficientemente bajo como para evitar activar a los mecanoreceptores pulpares y que cualquier estímulo que aumente el gradiente de presión, va a incrementar el movimiento del fluido en los túbulos en forma suficiente para generar dolor.^{12, 13}

Ionómero de vidrio como Material Restaurador

Actualmente el cemento de ionómero de vidrio se presenta como la mejor posibilidad de ser la base para de ahí poder desarrollarse un material dental restaurador inteligente.^(1, 2) Estos materiales, presentan una actividad continua y reaccionan a diversas señales del medio ambiente oral. Los cementos de ionómero de vidrio, fueron el resultado de los estudios pioneros de Alan Wilson y de Brian Kent¹⁴ durante los años 60's en Inglaterra. El cemento de ionómero de vidrio original consistía de una solución acuosa de ácido poliacrílico en una concentración de alrededor de 45% que reaccionaba con el polvo de un cristal de fluor-alumino silicato de calcio. Desde su formulación temprana, algunas modificaciones importantes se han hecho dando como resultado los materiales más actuales. Entre estas modificaciones están:

- El uso de polímeros alternativos como el ácido acrílico-maleico e itacónico como parte del componente poliácido.
- La utilización de polímeros deshidratados y mezclados en el polvo del cristal, para su activación con agua destilada.
- El desarrollo de los cementos conocidos como Cermet en los que el relleno consistía de un híbrido cerámico-metal, con la finalidad de proporcionar mayor resistencia y radiopacidad.
- Cementos reforzados con metal, donde aleaciones como plata-estaño o acero inoxidable se incorpora al polvo como refuerzo al cemento fraguado.
- Cementos modificados con resina, en los que los componentes convencionales del ácido-base son complementados con monómeros

e iniciadores capaces de tener además de la reacción ácido-base, una polimerización fotoquímica.^{14, 15, 16}

Es importante destacar que aún actualmente los cementos de ionómero de vidrio deben presentar su reacción ácido-base y por lo tanto, se considera que endurecen en tres pasos. Después de aproximadamente 4 minutos de haber mezclado el polvo y el líquido se lleva a cabo su fase inicial, seguida ésta por un periodo de entre 40 y 60 minutos en el que el material es suficientemente vulnerable a la deshidratación o a la hidratación. El intercambio iónico en el proceso de fraguado, va a continuar por 24 horas o en algunos casos por más tiempo.

La reacción de fraguado del cemento puede llegar a requerir suficiente agua como para deshidratar a la dentina circundante, provocando una marcada pérdida de fluido, lo que puede generar dolor y aspiración de células del proceso odontoblástico, además de que los efectos del acondicionamiento dentinario por medio de ácidos, al disolver la capa de detritus y la dentina peritubular, aumenta la permeabilidad de este tejido.

Aún en los cementos de ionómero de vidrio más actuales, la reacción inicial del fraguado es lenta y puede no estar totalmente completa después de 1,000 minutos. Su pH a los 5 minutos es de aproximadamente 2 y difícilmente llega a 3 después de 10 minutos de efectuada la mezcla. El grado de reacción pulpar va a depender no solo de la duración del pH bajo o de la cantidad presente de ácido disponible o residual, sino también de la profundidad de la cavidad o su cercanía a pulpa y la permeabilidad de la dentina remanente.¹⁵⁻¹⁶

Una característica importante en la colocación de un cemento de ionómero de vidrio es que al efectuarse la remoción de la capa de detritus durante el acondicionamiento de la dentina, esta permanece húmeda, permitiendo el intercambio de iones de hidrógeno y fosfato, lo que favorece una rápida neutralización del pH bajo presente en la interfase, facilitando una buena humectación gracias a la naturaleza hidrofílica del cemento.

Los componentes del vidrio son principalmente aluminio-silicato al que adicionalmente se le incorporan iones de calcio y fluoruro, siendo la proporción requerida de Al₂O₃ y SiO₂ de 1:2 y la del contenido de fluoruro aproximadamente del 23%.¹⁴ Al mezclarse el vidrio con el ácido polialquenoico los iones de flúor se desprenden

de la superficie de las partículas, sin tomar parte en las reacciones posteriores, siendo por lo tanto libre de movimiento dentro del agua que contiene la matriz del polialquenoato de calcio y aluminio.^{14, 17}

Los tejidos del diente en vecindad con una restauración de ionómero de vidrio presentan una elevación significativa de fluoruro, pudiendo esto contribuir no solo a la remineralización de lesiones presentes, sino a aumentar también su resistencia contra un posible ataque ácido o desmineralización. A esto también se le puede considerar de cierto modo como un factor de reacción ante una injuria proveniente de un material inteligente.¹⁵⁻¹⁶

Los cementos basados en polielectrolitos se pueden además adherir permanentemente a superficies biológicas bajo condiciones de humedad. Aún cuando el mecanismo completo de la adhesión no es totalmente entendido, es bien aceptado que la adhesión primaria se basa en un intercambio de cargas, pero que además, existe infiltración de sales polialquenoicas hacia el sustrato. Es muy importante destacar que la resistencia de unión de los cementos de ionómero de vidrio a la estructura del diente es mayor en sí que la resistencia cohesiva del material y que esta resistencia aumenta considerablemente con el paso del tiempo.

Cuando una restauración de cemento de ionómero de vidrio es sometida a ciertas fuerzas que excedan ligeramente su resistencia cohesiva, el material desarrolla pequeñas fracturas internas; gracias a que el material presenta una reacción de fraguado retardada o prolongada, estas microfisuras pueden ser reparadas (autorreparación). Son la presencia de agua y la prolongada reacción química del material, lo que puede ayudar a restaurar su resistencia cohesiva.^{1, 17}

Algunos materiales de ionómero de vidrio más actuales que se han desarrollado específicamente para su uso como selladores de fosetas y fisuras, han demostrado una capacidad innata para reaccionar activamente con residuos orgánicos presentes en el interior de las fisuras o fosetas e interactuar con la estructura del diente, no solamente uniéndose químicamente a esta, sino formando en su interfase con el esmalte del diente lo que se ha denominado como esmalte artificial o pseudoesmalte.^{1, 15-17}

¿Qué sugiere al Ionómero de vidrio como probable fundamento del Material Inteligente?

El fraguado de los cementos de ionómero de

vidrio involucra la neutralización de los agentes poliácidos por la formación de un cristal-metal básico de unidades de poliácido. A pesar de que la neutralización no llega a ser completa, la reacción del fraguado esencial clasifica a estos materiales como cementos ácido-base. Cuando los componentes son mezclados, los protones ácidos atacan rápidamente a las partículas de vidrio, con una disposición preferencial hacia los sitios ricos en calcio. Esto se puede explicar al considerar el hecho de que el calcio está presente en el cristal para neutralizar aquellas partes de la estructura en la cual el aluminio ha remplazado al silicón. El aluminio, siendo Al^{3+} , comparado con Si^{4+} , requiere de cationes adicionales para promover la electroneutralidad local.^(14, 17) La alúmina es también más básica que la sílica y por lo tanto, estas partes del vidrio no son solamente ricas en calcio, sino que también son más básicas.¹⁵⁻¹⁶

Aluminio es lo primero que es detectado en los estadios más tempranos del fraguado del cemento. La proporción aluminio-calcio en la reacción es consistentemente más pequeña que la relación presente en el vidrio, lo que es indicativo de que el ácido ha atacado las áreas ricas en calcio. La porción del vidrio que ha sido atacada no desprende el calcio por un mecanismo de intercambio iónico, sino como el resultado de la disolución total de las sales de esa parte del cristal.¹⁴⁻¹⁶

La existencia de silicón y fósforo dentro de la matriz sugiere que estos elementos están formando una red inorgánica entre sí, posiblemente interpenetrada por el poliácido, y se ha establecido la posibilidad de que esta red pueda jugar un papel muy importante en el aumento de la resistencia compresiva del cemento con el paso del tiempo.¹⁵⁻¹⁶

Se han propuesto algunas modificaciones en la composición del cristal. Una de éstas fue la de desarrollar un vidrio libre de fosfato, observándose que con ello incrementaba la estructura de aluminosilicato, mientras que el vidrio que contiene fosfato proporciona un compuesto que además contiene fósforo, producto de la mezcla del silicato con el fosfato. Esto demuestra que un silicato puro o una mezcla de silicato-fosfato puede y debe formar el componente inorgánico principal de la matriz del ionómero de vidrio. La existencia de esta estructura inorgánica ayuda a explicar el por qué un cristal es necesario en estos cementos y no solamente una mezcla de compuestos de aluminio y calcio. El vidrio

no es solamente un relleno y reservorio de los iones de unión cruzada, sino que por sí mismo es un importante reactivo en la formación del cemento.

La principal adición que se encuentra en los cementos de ionómero de vidrio es la del ácido tartárico (+). Este ácido se incorpora a la formulación en un nivel de 5 – 10% para aumentar el tiempo de trabajo y mejorar la parte última del proceso de fraguado. El ácido tartárico forma carboxilatos metálicos antes que el ácido poliacrílico, demostrando así, que el ácido tartárico reacciona preferentemente con el vidrio como resultado de su mayor acidez que la del polímero.^{14, 15-17} Los agentes quelantes producto de la reacción del ácido tartárico con el calcio y el aluminio son muy estables en un pH bajo y ello les va a permitir existir bajo todas las condiciones del fraguado del cemento.

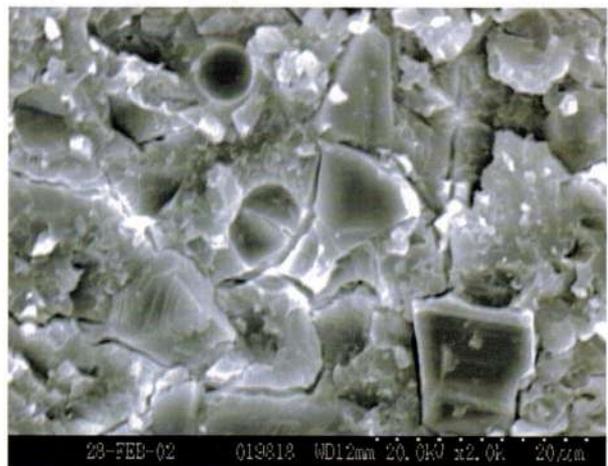
Se ha demostrado que el tiempo de formación de los poliacrilatos metálicos varía cuando existe la presencia de ácido tartárico. Las sales de calcio se forman más lentamente, mientras que las sales de aluminio lo hacen más rápidamente.¹⁴⁻¹⁶

Los compuestos quelantes que se forman en el cemento son altamente estables y pueden actuar como puentes dentro de la estructura, proporcionando un incremento en su resistencia compresiva. Otro factor importante a considerar sobre la incorporación del ácido tartárico en la formulación, es que hace al cemento más fácil de mezclarlo, lo que reduce las presencias inhomogéneas en su volumen y mejora la calidad de la superficie de las restauraciones. Se ha demostrado que el fluoruro, aunque no necesariamente debe de ser considerado como una adición al cemento, al ser incorporado en la formulación, ayuda en aumentar la resistencia compresiva final. Esto se puede atribuir principalmente a una fuerte unión del fluoruro al aluminio, formando complejos de fluoruro de aluminio, además de las uniones de hidrógeno que se forman entre los iones de fluoruro y los ácidos carboxílicos, que se reconoce son muy fuertes y que tienen un efecto importante en la reactividad y en la creación de la estructura final del cemento.¹⁵⁻¹⁶

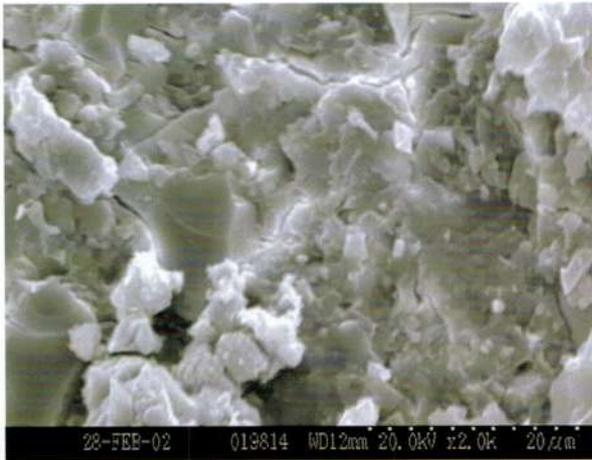
Como bien se sabe, los cementos de ionómero de vidrio se adhieren al esmalte y a la dentina por uniones químicas. Cuando el cemento se encuentra en forma de una pasta fluida, muchos grupos del ácido carboxilo libres (-COOH) están presentes. Estos grupos ácidos promueven la humectación de las superficies polares, porque

presentan una tendencia a formar un puente de hidrógeno entre el poliácido y el sustrato. Si el cemento ha humectado la superficie del diente, los puentes de hidrógeno que se formaron entre el cemento y el sustrato durante la reacción del cemento, se van a convertir progresivamente en uniones iónicas más fuertes al ir desplazando con el calcio el aluminio u otros iones metálicos a los átomos de hidrógeno.¹⁵⁻¹⁶

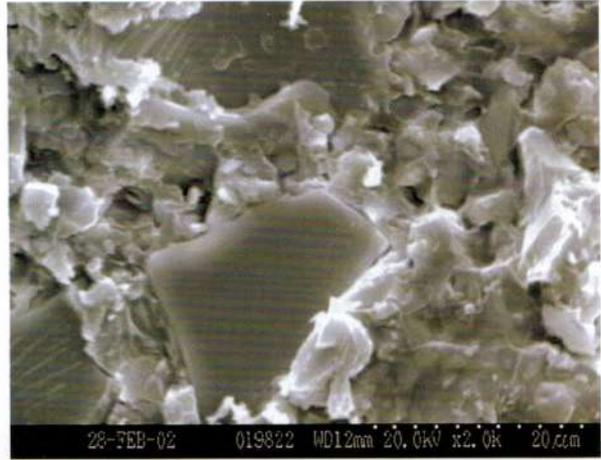
La baja irritación hacia la pulpa dental que presentaron los cementos de ionómero de vidrio iniciales, se debía a que en su composición se evitaban ácidos fuertes y monómeros tóxicos. Los ácidos poliacrílicos y poliácidos similares son mucho más débiles que el ácido fosfórico, y como polímeros poseen mayor peso molecular que limita su difusión hacia la pulpa a través de los túbulos dentinarios. La adición a las más recientes formulaciones de otros ácidos como el itacónico, tanto para aumentar la reactividad del ácido poliacrílico sobre el vidrio, como para disminuir su viscosidad, y del tartárico para extender el tiempo de trabajo y mejorar el fraguado, propiciaron el aumento de la acidez y la posibilidad de penetración de las moléculas de estos ácidos y iones a través de los túbulos dentinarios hacia la pulpa dental, aunque no necesariamente causando injuria severa a esta y sí propiciando una mayor interacción del cemento con la dentina.¹⁵⁻¹⁶



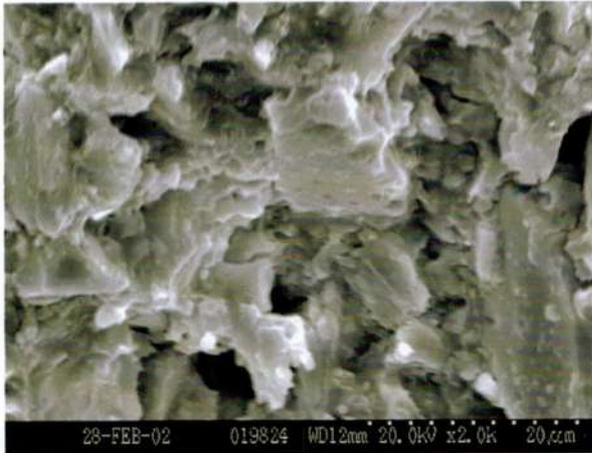
Fotografía 1. Fotografía a microscopio electrónico donde se observa la estructura del ionómero de vidrio para cementación.



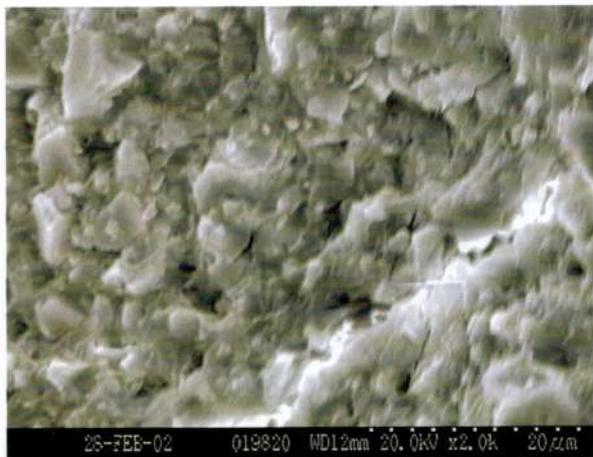
Fotografía 2. Fotografía a microscopio electrónico donde se observa la estructura Ionómero de vidrio para restauración (carga alta).



Fotografía 5. Fotografía a microscopio electrónico del Ionómero de vidrio modificado con resina para cementación



Fotografía 3. Fotografía a microscopio electrónico del Ionómero de vidrio modificado con resina para restauración.



Fotografía 4. Fotografía a microscopio electrónico del Ionómero de vidrio modificado con resina para restauración

Conclusiones

Las propiedades especiales que presentan los cementos de ionómero de vidrio, como son: la adhesión química a la estructura dental, el desprendimiento de fluoruro aunado a la posibilidad de recarga con iones de flúor después de ser expuesto a compuestos de fluoruro, además de la posibilidad de mejorar su estructura interna con intercambio de iones de calcio y fosfato, son características propias de un material restaurador inteligente.

La capacidad de presentar una reacción prolongada en contacto con la humedad, propia de este cemento, que le permite obtener beneficios en su estructura y en sus propiedades mejorando con esto su integridad y su interfase con la estructura del diente, podrían ser de gran utilidad si se prolongaran en forma permanente por el contacto con sustancias internas o provenientes de la saliva, que pudieran proporcionar al material restaurador la posibilidad de reaccionar a estímulos externos para autorrepararse o reparar la interfase dañada.

Estos son algunos de los múltiples objetivos que se persiguen en la búsqueda para encontrar un material inteligente basado en la formulación y en la reacción de los cementos de ionómero de vidrio.

Bibliografía

- 1.- Davidson, Carel: Glass Ionomer: A smart material. In: Bertelli, E., Ferrari, M.: Clinical alternatives in Restorative Dentistry. Dipartimento di scienze Odontostomatologiche. Università degli studi di Siena. Cesrtosa di Pontignano, Siena, Italia. March 8-9, 2001 pp 11-19.
- 2.- Fontana, M., Gonzalez-Cabezas, C., Wilson, M.E. and Appert, C.: In-vitro evaluation of a smart dental material for its efficacy in preventing secondary caries using a microbial artificial mouth model. Am. J. Dent. 1999;12 (special issue) S 8-9
- 3.-Anusavice, K.: Does ART have a place in preservative dentistry. Comm. Dent. Oral Epidemiol. 1999; 27: 442-448.
- 4.- Mount, G.J.: Glass-Ionomers: Advantages, disadvantages and future implications. In: Davidson, C.L. and Mjor, I.A.: Advances in glass-ionomer cements. Chicago Quintessence Publishing Co. 1999 pp 269-293.
- 5.- Stanley, H.: Human pulp response to restorative dental procedures. Gainsenville. Storter Printing Co. 1981
- 6.- Brannstrom, M.: The relationship between dentin and pulp, and some problems in diagnosis. In: Dentin and pulp in restorative dentistry. London. Wolfe Medical publications. 1981. pp 9-41.
- 7.- Brannstrom, M.: Pulpal reactions to preparation and restorative materials. In:Reisbick, M.H.: Dental materials in clinical practice. Postgraduate dental handbook. England. John Wright and Sons, 1982 pp 291-308.
- 8.- Pashley, D.: Effect of the degree of tubule occlusion on the permeability of human dentin. Arch. Oral Biol. 1978;23: 1127-1133.
- 9.- Brannstrom, M.: Communication between the oral cavity and the dental pulp associated with restorative treatment. Buonocore memorial lecture. Oper. Dent. 9: 57-68, 1984.
- 10.- Brannstrom, M.: The experimental study of pulpal response to restorative materials and procedures. In: Dentin and pulp in restorative dentistry. London, Wolfe Medical publications, 1981 pp. 81-87.
- 11.- Pashley, D., Nakabayashi, N.: Hybridization of dental hard tissues. Chicago. Quintessence Publishing Co.1998.
- 12.- Mjor, A.I.: Pulp-dentin biology in restorative dentistry. Chicago. Quintessence Publishing Co., 2002.
- 13.- Ritter, A.V., Baratieri, L.N., Monteiro, S.: Protecao do complexo dentina-polpa. Cuaderno de dentistica. Livraria Santos editora, Ltda. 2003
- 14.- Wilson A, Kent B. Glass ionomer Cements. Chicago. Quintessence Publishing Co., 1989
- 15.- Carrillo C: SEM analysis of microstructure of restorative dental materials in the spectrum between glass ionomers and posterior composites. Dept of Biomaterials. The University of Michigan School of Dentistry. October 2002.
16. Carrillo C: Analysis of microstructure of fluoride releasing dental materials in the spectrum between glass ionomers and posterior composites. Dept of Biomaterials. The University of Michigan School of Dentistry. November 2002.
- 17.- Davidson, C.L.and Mjor, I.M.: Advances in glass-ionomer cements. Chicago. Quintessence Publishing Co., 1999.

Correspondencia

Dr. Carlos Carrillo Sánchez, MSD
Av. Hidalgo Pte. # 704 - A
Col. Centro
Toluca, Edo. De México
México 50080
E-mail: caliscarrillo@hotmail.com

Ingesta potencial de fluoruro por medio de la dieta suministrada en estancias infantiles de la ciudad de San Luis Potosí, SLP. Estudio Estacional

Potential dietary fluoride intake through food provided at childcare facilities in the Mexican city of San Luis Potosí. A Seasonal Study.

Dolores De la Cruz Cardoso
Isabel Sánchez Barrón
Martha Hernández Cantoral
Armando Cervantes-Sandoval
Pinner Pinelo Bolaños.

¹Unidad Universitaria de Investigación en Cariología (UUIIC)

Recibido: Febrero de 2010.

Aceptado para Publicación: Abril de 2010

Resumen

Objetivo. Analizar la ingesta potencial de fluoruro por medio de la dieta suministrada en estancias infantiles de San Luis Potosí, SLP. **Método.** Se hizo la determinación de fluoruro por potenciometría con electrodo de ión selectivo, en muestras del duplicado de la dieta de ocho días por estación. Preparándolas según la técnica de difusión de Taves. **Resultados.** La ingesta potencial de fluoruro se describe en microgramos para tres grupos de edad: 45 días a 6 meses, 18 a 36 y de 36 a 72 meses. Primavera, $343,77 \pm 13,06$; $500,02 \pm 28,14$ y $630,40 \pm 39,02$. Para otoño los valores fueron de $542,90 \pm 157,92$; $884,02 \pm 231,00$; y $1090,59 \pm 262,81$, respectivamente. **Conclusiones.** Se encontró que la ingesta potencial promedio de flúor en otoño es superior a la de primavera, y mayor a la recomendada para niños e infantes de 45 días a 6 años de edad.

Palabras Clave: *Ingesta, fluoruro, dieta duplicada, exposición a fluoruro.*

Abstract

Objective: To analyze the potential dietary fluoride intake through food provided at childcare facilities in the Mexican city of San Luis Potosí.

Method: The determination of fluoride was achieved using potentiometry with an ion-selective electrode in duplicate samples of an 8-day diet per season, prepared according to the Taves diffusion technique.

Results: The potential fluoride intake is described in micrograms, for three age groups: from 45 days to 6 months, 18 to 36 months, and 36 to 72 months. Spring: 343.77 ± 13.06 ; 500.02 ± 28.14 ; and 630.40 ± 39.02 . Fall values were 542.90 ± 157.92 ; 231.00 ± 884.02 and 1090.59 ± 262.81 , respectively.

Conclusions: It was found that the average potential intake for the fall is greater than that for spring, and greater than the recommended intake for children and infants aged between 45 days and 6 years old.

Keywords: *Intake, fluoride, duplicate diet, fluoride exposure*

Introducción

Aproximadamente el 98% de la población de San Luis Potosí (SLP) está expuesta a concentraciones mayores de 2 miligramos de fluoruro por litro de agua de consumo humano (mg F⁻/L), por lo que se presenta una prevalencia de fluorosis dental cercana al 91% de sus habitantes.¹ La fluorosis dental se manifiesta en una amplia gama de cambios visualmente perceptibles. Van desde delgadas líneas blanquecinas y opalescentes hasta fosillas únicas o múltiples localizadas sobre la superficie del esmalte distribuidas en dientes homólogos.² Además constituye un predictor temprano de daños orgánicos sobre el sistema óseo;³ endocrino^{4,5} o sobre el sistema nervioso,⁶ por lo que su prevención resulta fundamental.

Específicamente, en 1993 se realizó uno de los estudios más completos en relación a la evaluación de la presencia de fluorosis dental en diversas áreas de la Ciudad de San Luis Potosí,⁷ concluyéndose que la presencia de fluorosis dental en las categorías de moderada a severa, en las zonas donde las concentraciones de fluoruro en agua estuvieron en el rango 2.0 a 5.8 mg/L, es comparable, por ejemplo, a la encontrada en villas de la India que registran concentraciones de fluoruro en agua mayores a 8.5 mg/L,⁸ lo cual muestra una prevalencia de fluorosis dental que no es explicable únicamente por su asociación a la ingesta de agua.

Diversos investigadores afirman que las concentraciones de fluoruro en el agua del grifo son un parámetro insuficiente, por sí solo, para realizar una estimación de la ingesta total de este elemento,⁹ por lo que es necesaria la valoración de otras fuentes, y de otras condiciones bajo las cuales esta ingesta puede verse modificada como es el caso de las condiciones climáticas.^{10,11}

Se han identificado etapas del desarrollo del esmalte que son más susceptibles a los efectos del fluoruro,¹² como las de transición y la de maduración temprana. Estas ocurren de acuerdo a los diversos tipos de dientes; por ejemplo, para los incisivos centrales del maxilar superior, el período más sensible se estima entre los 15 y 24 meses de edad para los niños y de 21 a 30 meses de edad para las niñas.¹³

Hay muy pocas investigaciones con relación al fluoruro consumido por infantes y preescolares

que incluyan todas las fuentes de consumo ya que es difícil evaluarlo.^{10,14,15} La dieta total es una de las principales fuentes de la ingesta de fluoruro.¹⁶ Por ello, los estudios del duplicado de la dieta ofrecen una aproximación favorable, porque permite analizar los alimentos consumidos y evita las fuentes potenciales de error como registros erróneos, códigos inadecuados, o la exclusión de algún tipo de alimento en la tabla de consumo.¹⁷

En San Luis Potosí sólo se han llevado a efecto estudios en relación a fuentes líquidas,^{18,19,20} por lo que este proyecto tiene la finalidad de analizar de manera estacional, la exposición a fluoruro por medio del duplicado de la dieta suministrada en estancias infantiles en la ciudad de San Luis Potosí, SLP.

Material y Método

Se calculó la ingesta diaria de fluoruro a partir de la dieta de niños de 45 días a 6 años de edad por la técnica de dieta duplicada,²¹ bajo condiciones ideales, es decir, bajo las condiciones que ofrecen las estancias infantiles oficiales del estado, en las cuales encontramos dietistas y nutriólogos que diseñan y vigilan la ingesta de los alimentos de forma apropiada por medio de dietas balanceadas establecidas por edad, talla y peso de los niños.

Colecta del Duplicado de la Dieta

Preparación del material

En el laboratorio de la Unidad Universitaria de Investigación en Cariología se preparó previamente el material para la recolección de las muestras, lavándolo perfectamente y dejándolo sumergido en ácido clorhídrico durante 24 horas. Al término del cual fue enjuagado con agua desionizada y dejado en escurrimiento a sequedad. Se etiquetó y empaquetó el material de acuerdo al número de secciones de las estancias infantiles seleccionadas en el estado, a partir de la información proporcionada por la Subdirección de Salud Bucal del Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica y Control de Enfermedades de la Secretaría de Salud. Este material fue enviado a la Ciudad de San Luis Potosí, SLP, por paquetería. Para esta colecta se contó con la aprobación oficial de las autoridades que regulan las actividades de las estancias infantiles, así como con el consentimiento de la directora de cada plantel participante.

La colección del duplicado de la dieta fue efectuada por personal de la estancia, directamente

en la cocina para evitar contaminación, los envases fueron cerrados de inmediato y colocados en refrigeración hasta su envío. Los alimentos fueron depositados por separado según se tratara de muestras sólidas o líquidas de acuerdo a la sección, y la fecha de recolección. En la Ciudad de San Luis Potosí, el clima en lo referente a temperatura, se concentra en dos periodos. Por ello, el acopio se realizó durante los meses de mayo y junio como muestras de la dieta que consumen durante la primavera (cálido) y en los meses de octubre y noviembre las correspondientes a otoño (frío), por un total de ocho días de cada estación.

Preparación de las muestras de alimentos sólidos

Las muestras fueron enviadas en contenedores debidamente refrigerados, a la Unidad Universitaria de Investigación en Cariología, donde los examinadores removieron las partes que normalmente no se consumen, tales como semillas, médula, corazón, piel y huesos. Para proceder a la homogeneización de las muestras sólidas se agregó agua desionizada en proporción 1:1 en relación a su peso, posteriormente, se colocaron en refrigeración a -4°C hasta realizar el análisis. Para la extracción de flúor contenido en la dieta, se utilizó la microdifusión facilitada por hexametildisiloxano.²²

Determinación del fluoruro contenido en los alimentos sólidos y líquidos

Estas determinaciones se llevaron a cabo por potenciometría (Corning pH/ion meter 450, New York, USA) con un electrodo de ion selectivo para fluoruro (Corning Fluoride combination 476135, New York, USA), una solución estándar de 100 ppm de fluoruro de sodio (Corning 478170, NY) y una solución amortiguadora (Corning 478172). El análisis se realizó por duplicado y su lectura se efectuó el mismo día que se prepararon las muestras.

Diseño estadístico

Procesamiento de la información

La ingesta de fluoruro por cada sección fue calculada a cantidades constantes de dietas balanceadas tanto para sólidos como para líquidos incluyendo el de agua de hidratación. Los datos fueron proporcionados por la Subdirección de Salud Bucal del Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica y Control de Enfermedades (CENAVECE) de la Secretaría de Salud. El cálculo porcentual de Ingesta Adecuada (IA) se realizó tomando como base los valores manejados por la Food and Nutrition Board of Institute of

Medicine, 1997.²³ Estos valores describen una ingesta de 0.01 mg F⁻/día para niños de 0-6 meses; 0.5 mg F⁻/día para infantes de 6 meses 1 día a 12 meses; un consumo de 0.7 mg F⁻/día para niños de 1-3 años y de 1.0 para niños de 4-8 años.

Para el análisis general de los resultados se aplicaron técnicas de estadística descriptiva. En la comparación de los valores de cada estación respecto de la Ingesta Adecuada, se aplicó un análisis de diferencia de medias t de students con una confianza del 95%. Para la comparación entre estaciones de la ingesta de fluoruro por día se aplicó una ANOVA con una prueba de Tukey utilizando el programa SPSS versión 15, 2008.

Resultados

Las dosis de fluoruro a las que los niños e infantes estuvieron expuestos por medio de alimentos y bebidas durante primavera y otoño se describen a continuación.

Primavera

En primavera encontramos que en el rango de edad de 18 a 36 meses, la ingesta de alimentos sólidos y líquidos del desayuno y comida es igual al valor de la IA. En lo referente a los infantes de 45 días a 6 meses, la ingesta representa más del 400% del valor de referencia. (Cuadro 1).

Cuadro 1. Comparación entre la IA y la ingesta potencial promedio de fluoruro en primavera, según rango de edad, a partir de alimentos sólidos y líquidos procedentes de estancias infantiles de la Ciudad de San Luis Potosí, SLP.

Rango de Edad meses	Ingesta Adecuada ¹ mcgF/día	Ingesta promedio diaria mcgF/día	P<0.05
45 días-6 meses	100	343,77 ± 13,06	*
18-36	500	500,02 ± 28,14	*
36-72	1000	630,40 ± 39,02	*

Fuente: Directa
¹: Food and Nutrition Board of Institute of Medicine 1997. EEUU.
 *: Estadísticamente significativo

Otoño

Durante el otoño, registramos una mayor ingesta potencial de fluoruro para todos los rangos de edad, encontrando que la toma de los alimentos suministrados en las estancias infantiles rebasa en todos los casos la IA diaria. (Cuadro 2).

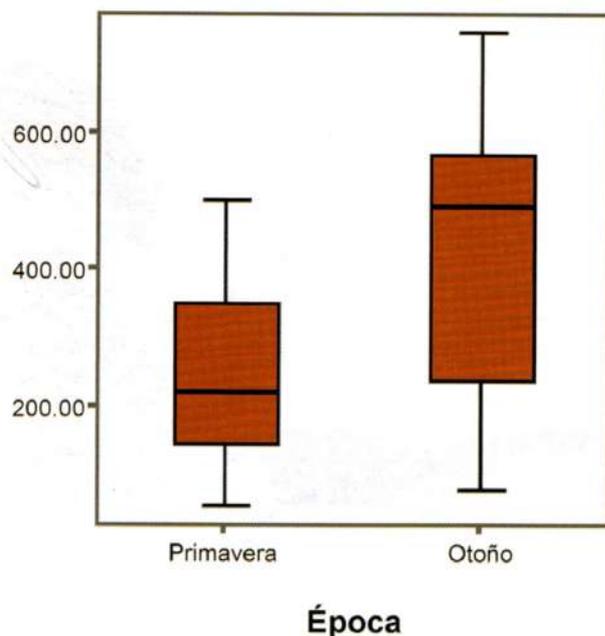
Cuadro 2. Comparación entre la IA y la ingesta potencial promedio de fluoruro en otoño, según rango de edad, a partir de alimentos sólidos y líquidos procedentes de estancias infantiles de la Ciudad de San Luis Potosí, SLP.

Rango de Edad meses	Ingesta Adecuada ¹ mcgF/día	Ingesta promedio mcgF/día	P<0.05
45 días -6 meses	100	542,90 ± 157,92	*
18 -36	500	884,02 ± 231,00	*
36-72	1000	1090,59 ± 262,81	*

Fuente: Directa
¹ Food and Nutrition Board of Institute of Medicine 1997. EEUU.
 * Estadísticamente significativo

Comparación Estacional de la ingesta de fluoruro por alimentos

El análisis estadístico de los datos mostró que existe diferencia estacional de la ingesta de fluoruro por alimentos consumidos en primavera y otoño (p 0.05). Gráficamente puede observarse que durante el otoño la ingesta de fluoruro es superior a la alcanzada durante la primavera.



Gráfica 1. Comparación estacional, de la ingesta promedio calculada de fluoruro por la toma de alimentos provenientes de estancias infantiles de la Ciudad de San Luis Potosí, SLP.

Discusión

De los resultados obtenidos se concluye que la ingesta potencial de fluoruro para niños de 45 días a 6 años de edad, de estancias infantiles de la Ciudad de San Luis Potosí, es superior en el otoño (frío) en comparación con la registrada en primavera (cálido), y se encuentra fuera de los valores de referencia.¹⁷

Los cálculos de la ingesta de flúor fueron realizados basándonos en el registro efectivo de la concentración de fluoruro en los alimentos sólidos y líquidos y del agua de hidratación, encontrando que hay una variación de estas concentraciones. Esta condición es la que influye de manera determinante en la ingesta de fluoruro. Todos nuestros datos fueron ajustados a cantidades constantes de acuerdo a los volúmenes establecidos en los protocolos de las dietas balanceadas por edad, talla y peso corporal. De esta manera, el aumento en la ingesta de flúor de la primavera al otoño, no puede ser interpretada en relación a una ingesta mayor de líquidos debido a un incremento de la temperatura.^{11,24}

Así la concentración de fluoruro en el agua de consumo provoca un efecto en la cadena alimenticia. Advirtiendo aumentos estacionales significativos debidos, entre otros, a la temporada de lluvias, e induciendo con ello un incremento en el contenido de fluoruro en los alimentos que componen la dieta de niños e infantes. Asimismo, esta agua se utiliza en diversos procesos de elaboración de bebidas y jugos industrializados,^{18,19} así como para regar áreas de cultivo o para bebida de animales cuya carne forma parte de la dieta y para la cocción de alimentos sólidos, por lo que podríamos considerar que el agua es un multiplicador de la ingesta de fluoruro. De acuerdo al estudio de Grimaldo y cols.,²⁰ el 92% de la población prepara sus alimentos con agua hervida de la llave y el 91% utiliza esta agua en la preparación de leche de fórmula para niños. A partir de lo cual podríamos deducir la gravedad del caso para la población potosina en general, ya que hervir el agua de consumo constituye un riesgo debido a que se incrementa en cerca de 66% la concentración inicial de fluoruro por la pérdida de volumen durante el proceso de ebullición.¹

Se ha definido a los menores de 8 años de edad como el grupo de riesgo para el desarrollo de fluorosis en dientes permanentes debido a que en este periodo tiene lugar su formación. La transición y las etapas tempranas de la maduración del desarrollo del esmalte parecen ser las más susceptibles a los efectos del fluoruro.²⁵ El periodo comprendido entre los 3 meses y los 3 años se inicia la calcificación de todos los dientes permanentes y la mayoría completa la formación de su corona clínica a los siete años.²⁶ Por lo que podríamos afirmar que en la dentadura permanente de los niños asistentes

a las guarderías participantes en este estudio aparecerán manifestaciones clínicas de fluorosis en diversos grados. El grado de variación estacional sobre la concentración de fluoruros en los alimentos, potencialmente, podría aumentar la prevalencia de fluorosis dental en estos niños. Sobre todo considerando que el riesgo de fluorosis está relacionado con el total acumulativo de la exposición al fluoruro durante el desarrollo de la dentición.²⁷

Por todo ello, se recomienda una reducción de las fuentes de este elemento para infantes y niños. Además se recomienda a las autoridades la toma de una postura preventiva como la de Tomori²⁸ que sugiere la medición diaria de fluoruro en alimentos de infantes y niños para la supervisión de los valores de IA. Existe una considerable variación en la ingesta de flúor a través de las edades y entre los individuos, por lo que consideramos necesario llevar a efecto estudios longitudinales para entender completamente las relaciones entre la ingestión de flúor a través del tiempo y el desarrollo de la fluorosis dental.

Aunque se desconoce el tamaño de la ingesta que pudiera producir una eficacia cariostática óptima sin causar fluorosis dental, se ha sugerido una ingesta de 0.01 mgF/día para niños de 0-6 meses; 0.5 mgF/día para infantes de 6 meses a 12 meses; un consumo de 0.7 mg F/día para niños de 1-3 años y de 1.0 mg F/día para niños de 4-8 años.²³ Los resultados de este trabajo indican que en otoño la ingesta es superior a estos valores, lo que es preocupante. Pero si se toma en consideración que estos límites se exceden en estancias infantiles oficiales, donde se ofrecen condiciones óptimas para el desarrollo de niños e infantes, la preocupación se multiplica, debido a que la ingesta puede ser mayor en la población que carece de este servicio.

De acuerdo a lo observado, la técnica de dieta duplicada, que ha sido utilizada por diversos investigadores^{29,30} fue adecuada para alcanzar el objetivo de la presente investigación. Se tuvo acceso a todo lo que los niños comieron en un horario de las 8 a las 14 hrs., lo que representa, aproximadamente, el 66% de la ingesta diaria. El fluoruro fue determinado en una gran variedad de alimentos que fueron consumidos durante el desayuno y la comida, como agua de hidratación, jugos y en alimentos como guisados de carne (pollo y res) con verduras; frutas crudas y cocidas; ensaladas; tortillas de maíz y trigo; pan; leche; atoles; cereales; agua simple

y de sabores; huevos; queso, jamón y verduras crudas entre otros. La concentración de fluoruro en estos alimentos tuvo un comportamiento estable en cada estación; no obstante, en el otoño se incrementó aproximadamente un 50% en relación a la primavera. La ingesta de fluoruro cambió día con día y cabe aclarar que los alimentos que reciben los niños mayores (36-72 meses) lo comen también los niños de menor edad (18 -36 meses). Lo que hace la diferencia es el volumen de la ingesta.

Los resultados del presente estudio indican que la ingesta varía grandemente entre individuos de acuerdo a su edad. Es dependiente de la cantidad de los componentes dietéticos que la integran, de la concentración de fluoruro que presentan, así como de la estación del año en que se realice la recolección de las muestras. Los datos que se presentan en esta investigación fueron calculados sobre la base de una recolección de alimentos de ocho días por estación.

Agradecimientos

Agradecemos el apoyo financiero a la Universidad Nacional Autónoma de México a través del Programa Universitario de Investigación en Salud y la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, a la Subdirección de Salud Bucal del Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica y Control de Enfermedades de la Secretaría de Salud por el apoyo logístico brindado para el acopio de las muestras de alimentos de la Ciudad de San Luis Potosí, SLP, así como a la Dra. María Deogracias Ortiz Pérez, Coordinadora Académica del Programa Multidisciplinario de Posgrado en Ciencias Ambientales, de la UASLP, por sus valiosas aportaciones para la mejora del artículo.

Referencias bibliográficas

1. Grimaldo M. Evaluación del riesgo a la salud por la exposición humana al flúor en la Ciudad de San Luis Potosí. (Tesis). San Luis Potosí (SLP) Universidad Autónoma de San Luis Potosí, 1994.
2. Aoba T, Fejerskov O. Dental Fluorosis: Chemistry and Biology. *Crit Rev Oral Biol Med* 2002;13(2):155-70
3. Fleming RH. Nutritional factors affecting poultry bone health. *Proc Nutr Soc* 2008;67(2):177-83.
4. Luke J. Fluoride deposition in the aged human pineal gland. *Caries Res* 2001;35(2):125-8.
5. Ortiz-Pérez D, Rodríguez-Martínez M, Martínez F, Borja-Aburto VH., Castelo J, Grimaldo JI, de la Cruz E, Carrizales L, Díaz-Barriga F. Fluoride-induced disruption of reproductive hormones in men. *Environ Research* 2003;93:20-30.
6. Rocha D, Díaz-Barriga F, Calderón Hernández J. Efectos sobre el Sistema Nervioso Central por la exposición simultánea a flúor y arsénico. (Tesis). San Luis Potosí (SLP). Universidad Autónoma de San Luis Potosí. 2005.
7. Grimaldo M, Borja-Aburto V, Ramírez A, Ponce M, Rosas M,

- Díaz-Barriga F. Endemic fluorosis in San Luis Potosi, Mexico. I. Identification of risk factors associated with human exposure to fluoride. *Environ Res* 1995;68:25-30.
8. Choubisa SK, Choubisa DK, Joshi SC, et al. Fluorosis in some tribal villages of Dungarpur District of Rajasthan, India. *Fluoride* 1997; 30: 223-228.
9. Zohouri FV, Maguire A, Moynihan PJ. Sources of dietary fluoride intake in 6-7-year-old English children receiving optimally, sub-optimally, and non-fluoridated water. *J Public Health Dent* 2006;66(4):227-34.
10. Martínez-Mier EA, Soto-Rojas AE, Ureña-Cirett JL, Stookey GK, Dunipace AJ. Fluoride intake from foods, beverages and dentifrice by children in Mexico. *Community Dent Oral Epidemiol* 2003;31(3):221-30.
11. Lima Y, Cury J. Seasonal variation of fluoride intake by children in a subtropical region. *Caries Res* 2002;37:335-338.
12. Den Besten PK, Thariani H. Biological mechanisms of fluorosis and level and timing of systemic exposure to fluoride with respect to fluorosis. *J Dent Res* 1992;71:1238-43.
13. Evans RW, Stamm JW. Dental fluorosis following downward adjustment of fluoride in drinking water. *J Public Health Dent* 1991;51:91-8.
14. Franco AM, Martignon S, Saldarriaga A, González MC, Arbeláez MI, Ocampo A, Luna LM, Martínez-Mier EA, Villa AE. Total fluoride intake in children aged 22-35 months in four Colombian cities. *J Evid Based Dent Pract* 2005;5(4):209-10.
15. Zohouri FV, Rugg-Gunn AJ. Sources of dietary fluoride intake in 4-year-old children residing in low, medium and high fluoride areas in Iran. *Int J Food Sci Nutr*. 2000;51(5):317-26.
16. Whitford GM, Allmann DW, Shahed AR. Topical Fluorides: Effects on Physiologic and Biochemical Processes. *J Dent Res* 1987;66(5):1072-78
17. Birkhed D. Behavioural aspects of dietary habits and dental caries. Diet, Nutrition and Dental Caries. *Caries Res* 1990;24 (suppl 1):27-35.
18. Loyola-Rodríguez JP, Pozos-Guillén A, Hernández-Guerrero JC. Bebidas embotelladas como fuentes adicionales de exposición a flúor. *Salud Pública Mex* 1998;40:438-441.
19. Marshall TA, Levy SM, Warren JJ, Broffitt B, Eichenberger-Gilmore JM, Stumbo PJ. Associations between intakes of fluoride from beverages during infancy and dental fluorosis of primary teeth. *J Am Coll Nutr* 2004;23(2):108-16.
20. Grimaldo M, Borja-Aburto V, Ramírez A, Ponce M, Rosas M, Díaz-Barriga F. Endemic fluorosis in San Luis Potosi, Mexico. I. Identification of risk factors associated with human exposure to fluoride. *Environ Res* 1995;68:25-30.
21. Nohno K, Sakuma S, Koga H, Nishimuta M, Yagi M, Miyazaki H. Fluoride intake from food and liquid in Japanese children living in two areas with different fluoride concentrations in the water supply. *Caries Res*. 2006;40(6):487-93.
22. Taves DR. Separation of fluoride by rapid diffusion using hexamethyldisiloxane. *Talanta* 1968;15:969-74.
23. Food and Nutrition Board of Institute of Medicine. Tercer Examen de Salud Nacional y Estudio de Nutrición (NHANES III) en Estados Unidos. 1988-94. 1997.
24. Broffitt B, Levy SM, Warren JJ, Heller KE. Seasonal variation in fluoride intake: the Iowa fluoride study. *J Public Health Dent* 2004;64(4):198-204.
25. Browne D, Whelton H, O'Mullane D. Fluoride metabolism and fluorosis. *J Dent* 2005;33(3):177-86.
26. García BC, Pérez LL. Anomalías de la dentición: estructura y color. En: Barbería E. *Odontopediatría*. 2ª ed. Barcelona: Masson; 2001:85-113
27. Den Besten PK. Mechanism and timing of fluoride effects on developing enamel. *J Public Health Dent* 1999 Fall;59(4):247-51.
28. Tomori T, Koga H, Maki Y, Takaesu Y. Fluoride analysis of foods for infants and estimation of daily fluoride intake. *Bull Tokyo Dent Coll* 2004;45(1):19-32.
29. Murakami T, Narita N, Nakagaki H, Shibata T, Robinson C. Fluoride intake in Japanese children aged 3-5 years by the duplicate-diet technique. *Caries Res* 2002;36(6):386-90.
30. Paiva SM, Lima YB, Cury JA. Fluoride intake by Brazilian children from two communities with fluoridated water. *Community Dent Oral Epidemiol* 2003;31(3):184-91.

Correspondencia

M C. Dolores De la Cruz Cardoso
Oriente 253 #182
Col Agrícola Oriental
Delegación Iztacalco.
CP08500, México D.F.
Teléfono: 57631420
ccd@puma2.zaragoza.unam.mx

Necesidades de atención odontológica en adultos mayores mediante la aplicación del GOHAI

Dental care needs of senior citizens as determined using the GOHAI

Rosa Isabel Esquivel Hernández
Profesora de la Carrera de Cirujano Dentista, FES Iztacala

Recibido: Enero de 2009.
Aceptado para publicación: Febrero de 2010

Juana Jiménez Férrez
Profesora de la Carrera de Cirujano Dentista, FES Iztacala

Resumen

Antecedentes. El Geriatric Oral Health Assessment Index (GOHAI) fue diseñado para detectar necesidades de atención bucodental en población geriátrica y está caracterizado por alta sensibilidad y facilidad de aplicación, lo que permite una atención oportuna.

Objetivo. Determinar la relación entre la autopercepción de los problemas bucales y la evaluación clínica de un grupo de adultos mayores, por medio de la aplicación del GOHAI. **Materiales y método.** Estudio transversal, prospectivo y asociativo en un grupo de 96 adultos mayores voluntarios, asistentes a una Casa de Descanso en el municipio de Tlalnepantla, Edo. de México. Se aplicaron dos instrumentos, el GOHAI y la Encuesta de Salud Bucodental de la OMS.

Resultados. La edad promedio del grupo es 67 años, 84.4% son mujeres. El índice CPOD es de 20.2 (mayor en las mujeres), y aumenta con la edad ($p < 0.05$). A la edad de 65 años tienen un promedio de 20 dientes. El edentulismo fue de 18.75%. Debido a la presencia de caries, 37.5% requiere atención odontológica, mientras que 79.2% requiere reparación o nuevas prótesis, ya sean parciales o totales. El 92.7% obtuvo valores por debajo del punto de corte establecido que es de 57 en el GOHAI, sin embargo, quienes recibieron consulta dental dentro de los últimos 12 meses o tenían mayor nivel educativo obtuvieron mayor puntuación. Quienes tuvieron menor índice CPOD y mayor número de dientes presentes en la boca obtuvieron un puntaje del

GOHAI significativamente mayor.

Conclusiones. El GOHAI ha demostrado ser un instrumento con alta sensibilidad a variables clínicas permitiendo detectar necesidades de atención con mayor facilidad, además de que no requiere de personal calificado para su aplicación.

Palabras clave: GOHAI, adultos mayores, salud bucal, necesidades de atención

Abstract

The Geriatric Oral Health Assessment Index (GOHAI) was designed to detect the oral health care needs of the geriatric population and is characterized by its high sensitivity and ease of application, factors which enable prompt attention to be given. **Objective.** To determine the relationship between the self-perception of oral health problems and the actual clinical assessment of a group of senior citizens, using the GOHAI. **Method and materials.** A cross-sectional, prospective and associative study of a group of 96 elderly volunteers at a rest home in the borough of Tlalnepantla in Mexico State. We applied two instruments, the GOHAI Oral Health Survey and the WHO Oral Health Survey. **Results.** The average age of those in the group was 67 years, with 84.4% of them women. The DMFT index for the group was 20.2 (though higher in women), and increased with age ($p < 0.05$). At the age of 65, subjects had an average of 20 teeth. The rate of edentulism was 18.75%. Due to the presence of caries, 37.5% needed dental care, while 79.2% required repair work or

new dentures, either partial or total. Some 92.7% of the group obtained values below the established GOHAI cutoff point of 57; however, scores were higher amongst those who had received dental treatment within the previous 12 months or who had a higher academic level. Those who had lower DMFT and more teeth achieved a significantly higher average GOHAI score.

Conclusions. As an instrument, the GOHAI has proved to be highly sensitive to clinical variables and is therefore one that allows care needs to be detected more easily. Furthermore, its implementation does not require the involvement of trained personnel.

Keywords: *GOHAI, senior citizens, oral health, care needs.*

Introducción

Numerosos estudios han demostrado que la mayoría de los adultos mayores tienen problemas de masticación, dolor, dificultades al comer, y problemas en las relaciones sociales a causa de los trastornos bucales; la condición de mayor prevalencia es la ausencia de todos los dientes o edentulismo.^{1, 2} El estado de la salud bucal es un indicador de los cuidados odontológicos que el individuo ha recibido. Estudios al respecto reportan que las mejoras en la salud bucal de los adultos mayores dependen del acceso al tratamiento dental integral que puede abordar plenamente el servicio de salud y de una forma más accesible.³ Los trastornos bucales tienen un efecto significativo en el bienestar y la satisfacción con la vida de los individuos, en consecuencia, el acceso adecuado a servicios de salud bucal es probable que mejore la calidad de vida en general.⁴ La caries dental afecta a una gran cantidad de personas en el mundo, en países como Canadá se reporta un índice CPOD de 25.1 en adultos mayores de 65 años, la población estudiada presentó un CPITN con puntuaciones de 3 o 4 en al menos un sextante en el 80% de los sujetos estudiados, 67% con anomalías de los tejidos blandos y 47% tenía anomalías de la ATM. En general, 77% de los sujetos desdentados y todos los dentados requerían algún tratamiento dental, aunque el 46% había visto a un dentista en el año anterior.⁵ En una zona rural de la provincia de Alberta en Canadá, los dentados y desdentados tenían altos niveles de necesidad de tratamiento; de los sujetos dentados, 41.8% tenía caries coronal, en promedio 0.88% por persona; en todos había cálculo y/o bolsas periodontales, medido por el Índice Periodontal Comunitario

de las Necesidades de Tratamiento (CPITN). En la evaluación de autopercepción de salud bucal, 76.4% se calificó a sí mismos entre buena y excelente. Entre los dentados, 83.6% se cepillaba diario, sin embargo 57% nunca utilizaba hilo dental. Aunque 40.6% había ido al dentista en el último año, 70.1% acudió al dentista sólo cuando experimentaron dolor o problemas.⁶ En México un estudio realizado en población similar para determinar la percepción de la funcionalidad de la cavidad bucal, obtuvo un índice CPOD de 24.30 para los hombres y 24.25 para las mujeres; el promedio de dientes perdidos para el grupo fue de 18.28 por persona, 20.9% eran edéntulas (27 hombres y 43 mujeres). El CPOD se incrementó de acuerdo a la edad en los hombres. El estado de salud bucal de la población se caracterizó por un alto porcentaje de dientes perdidos y en general malas condiciones de salud bucal que afectan la percepción de la función de alimentación.⁷

El Geriatric Oral Health Assessment Index (GOHAI), ha sido diseñado para medir los problemas de salud bucal de los adultos mayores. Inicialmente el instrumento se probó en una muestra de 87 sujetos; revisado el instrumento, se aplicó posteriormente a 1755 sujetos en la ciudad de los Ángeles. El GOHAI demostró un alto nivel de consistencia interna y confiabilidad, alpha de Cronbach's 0.79. Bajas puntuaciones del instrumento se correlacionan significativamente con tener menos dientes, con el uso de prótesis removible y la percepción de la necesidad de tratamiento dental.⁸ Al ser comparado con otro instrumento el GOHAI identificó más el impacto funcional y psicosocial de la salud bucal que el OHIP-14.⁹

Se aplicó el GOHAI para detectar necesidades de atención bucodental en población geriátrica institucionalizada en Granada y se comparó con el diagnóstico clínico. Los resultados obtenidos

informan que el instrumento es capaz de detectar la necesidad de atención bucodental con una alta sensibilidad y especificidad, al compararla con la necesidad determinada clínicamente. Esta característica unida a la comodidad del instrumento, el escaso número de ítems que lo componen y la facilidad del procesamiento de los datos para obtener la puntuación total, hacen que sea una prueba eficiente en la detección de necesidades de atención bucodental. Este tipo de instrumento puede ser aplicado por personal sanitario, no necesariamente por profesionales de la odontología y ha demostrado tener una alta sensibilidad y especificidad en la detección de necesidades de tratamiento bucodental.¹⁰ El instrumento ha sido validado en varios idiomas, entre ellos malayo, chino, inglés francés y portugués y ha demostrado que provee una importante medida de la salud oral en relación a la calidad de vida.^{11, 12}

Objetivo

Determinar la relación entre la autopercepción de los problemas bucales y la evaluación clínica de un grupo de adultos mayores, por medio de la aplicación del GOHAI.

Materiales y método

Se realizó un estudio transversal, prospectivo y asociativo en un grupo de 96 adultos mayores voluntarios que asiste a la Casa de Descanso "Karol Woytila", ubicada en el municipio de Tlalnepantla, Edo. de México.

Por medio de entrevista se solicitó firmar el consentimiento informado para acceder al estudio, además se recabaron datos socioeconómicos de cada uno de los participantes. Se aplicaron dos instrumentos, para conocer la autopercepción de los problemas bucales, se aplicó el GOHAI, que consta de 12 ítems en escala de liker, cada uno con cinco opciones de respuesta que van de siempre = 5 puntos hasta nunca = 1 punto. Se alcanza una puntuación máxima que es 60 puntos, la mínima de 12. Para los resultados se cuantificaron los puntajes obtenidos y se establecieron dos categorías "necesita atención bucodental" (puntuación \leq 75) y "no necesita atención bucodental" (puntuación $>$ 75). El segundo instrumento aplicado es la Encuesta de Salud Bucodental de la OMS, que incluye una valoración clínica de la boca, empleando para ello barreras de protección, espejo dental plano y sonda periodontal recomendada por la OMS. Para el procesamiento estadístico se utilizó el paquete SPSS 16.

Resultados

El tamaño del grupo de estudio fue de 96 adultos mayores con edad media de 67 años (D.S. 7, Mín. 60, Máx. 92), de los cuales 84.4% fueron mujeres; 54.4% vive con algún familiar; uno de cada cinco es analfabeta y 42% sabe leer y escribir pero no ha recibido educación formal. La educación básica es la de mayor frecuencia; para más de la mitad su manutención corre a cargo de algún familiar; 70% afirmó haber visitado al odontólogo en el último año.

En la observación clínica se encontró que 32.3% manifestaba síntomas en la articulación temporomandibular (ATM), siendo el chasquido el más frecuente.

Se realizó una exploración del estado de la dentición, obteniéndose los resultados descritos en el Cuadro 1, divididos por género.

Cuadro 1. Componentes del CPOD por género y total

Género	Dientes cariados	Dientes perdidos	Dientes obturados	CPOD
Hombres	4.33	12.80	1.80	18.93
Mujeres	3.48	15.06	1.89	20.43
Total	3.61	14.71	1.88	20.20

No se encontraron diferencias significativas en estos valores por género, sin embargo el índice CPOD aumenta con la edad ($p < 0.05$). A la edad de 65 años tuvieron un promedio de 20 dientes presentes. El edentulismo fue de 18.75%.

Se evaluaron las necesidades de tratamiento periodontal de los sujetos dentados y parcialmente desdentados, a través del índice de necesidades de tratamiento periodontal (CPITN) propuesto por la OMS, habiéndose encontrado que 36.5% requiere limpieza profesional, mientras que 8.3% requiere tratamiento por enfermedad periodontal.

De los sujetos dentados, 83.7% tenía necesidad de atención profesional por caries dental, mientras que 7% de éstos requería atención por enfermedad periodontal según el índice CPITIN.

Sobre las puntuaciones obtenidas en el GOHAI, el 92.7% obtuvo valores por debajo del punto de corte establecido que es de 57. No se encontraron diferencias estadísticas por género, grupo de edad, o nivel educativo ($p > 0.05$).

Los ítems que obtuvieron el más bajo puntaje promedio fueron referentes a la estética, la deglución y la masticación de alimentos duros. La asociación entre las puntuaciones del GOHAI y variables socioeconómicas de esta población no alcanzó significación estadística ($p > 0.05$).

Cuadro 2. Condiciones bucodentales y necesidad de atención

Variable	Categoría	%	Necesita atención
Necesidad de tratamiento periodontal	No necesita	24.0	NO
	Necesita mejorar higiene	17.7	NO
	Necesita limpieza profesional	36.5	SI
	Necesita tratamiento especializado	2.1	SI
	Necesita endodoncia de remanentes	6.2	SI
	Excluido	13.5	NO
Necesidad de atención por caries	No requiere tratamiento	7.3	NO
	Al menos una obturación o endodoncia	37.5	SI
	Excluido	55.2	NO
Necesidad de prótesis dental	No necesita	20.8	NO
	Requiere reparación, prótesis parcial o completa	79.2	SI

Debido a la presencia de caries, 37.5% requiere atención odontológica. Además se encontró que 79.2% requiere reparación o nuevas prótesis, ya sean parciales o totales. Ver Cuadro 2.

El puntaje del GOHAI no mostró asociación estadística con la variable edad, género y estado civil. En cambio, la última visita al odontólogo estuvo asociada significativamente ($p < 0.05$) con la puntuación del GOHAI, lo que significa que quienes han recibido consulta dental dentro de los últimos 12 meses obtuvieron mayor puntuación.

Quienes tuvieron un nivel educativo mayor percibieron significativamente ($p < 0.05$) menos problemas en la boca que quienes son analfabetas o únicamente saben leer y escribir (Cuadro 3).

Quienes tuvieron necesidades de tratamiento

por enfermedad periodontal no obtuvieron necesariamente menores puntuaciones en el GOHAI. Sin embargo, a mayor edad, las personas presentan significativamente ($p < 0.05$) mayores necesidades de tratamiento periodontal.

Los adultos mayores del estudio que requería prótesis (ya sea reparación o nuevas) tuvieron una puntuación significativamente más baja ($p < 0.05$) en el GOHAI, que quienes no requerían atención por prótesis (Cuadro 4).

Quienes tuvieron menor índice CPOD, menor número de dientes cariados, menor número de dientes perdidos y mayor número de dientes presentes en la boca obtuvieron un puntaje del GOHAI significativamente mayor que quienes tuvieron un índice CPOD mayor.

Cuadro 3. Asociación entre las puntuaciones del GOHAI y variables sociales

Variable	Categoría	n	%GOHAI+57	%GOHAI>57	P
Edad	60 a 64	44	95.5	4.5	0.427
	65 a 69	23	95.7	4.3	
	70 a 74	13	84.6	15.4	
	75 a 79	10	80	20	
	80 a 84	4	100	0	
	85 y más	2	100	0	
Género	Hombre	15	86.7	13.3	0.327
	Mujer	81	93.8	6.2	
Casado	Sí	23	100	0	0.123
	No	73	90.4	9.6	
Última visita al odontólogo	Hasta 6 meses	34	91.2	8.8	0.003*
	6 a 12 meses	36	91.7	8.3	
	1 a 2 años	7	100	0	
	3 años o más	19	94.7	5.3	
Nivel educativo	Analfabeta	21	95.2	4.8	0.039*
	Lee y escribe	41	90.2	9.8	
	Primaria	26	96.2	3.8	
	Secundaria o más	8	87.5	12.5	

Cuadro 4. Asociación entre puntuaciones del GOHAI y necesidades de tratamiento detectadas clínicamente

Necesidades de tratamiento	Categoría	n	%GOHAI+57	%GOHAI>57	p
Por enfermedad periodontal	Si	43	93	7	0.951
	No	53	92.5	7.5	
Por caries dental	Si	59	93.2	6.8	0.010*
	No	37	91.9	8.1	
Por necesidad de prótesis	Si	76	93.4	6.6	0.006*
	No	20	90	10	

Discusión

Las características del grupo del estudio permiten apreciar que corresponde a población de recién ingreso al segmento de adultos mayores, con predominio del género femenino por ser el de mayor longevidad. Su nivel educativo es bajo, asociado con la percepción de problemas en la boca, que puede ser explicado por el bajo acceso a los servicios de salud, lo que muestra concordancia con un estudio realizado en Londres, en el que se encontró que las molestias para masticar y la apariencia física fueron los aspectos que alcanzaron el menor puntaje. Sugieren los autores que los bajos ingresos limitan el acceso a la educación y por tanto a la salud, situación que impacta la calidad de vida.¹³

La frecuencia de anomalías de la ATM resultó inferior a la reportada en otros estudios para adultos mayores.¹⁴ Se ha encontrado que la anomalía de esta articulación es más frecuente en mujeres y en ancianos, en estos últimos con mayor prevalencia de signos clínicos, aunque también menor prevalencia de síntomas, así como de demandas de tratamiento que en los jóvenes.¹⁵

El estado de la dentición medido por el índice CPOD obtuvo un valor promedio inferior al reportado en otros estudios,¹⁶ debido a un menor valor del componente perdido. La relación de este indicador con las puntuaciones del GOHAI, en particular la frecuencia de caries permite conocer necesidades en sujetos en riesgo de perder dientes.¹⁷ Sin embargo los resultados concuerdan con un estudio en China, en el que los sujetos presentaban 20 dientes a la edad de 65 años y el valor del CPOD se incrementaba con la edad.¹⁸

El Índice de Necesidades de Tratamiento Periodontal (CPITIN) es una herramienta desarrollada por la OMS para la evaluación de la enfermedad periodontal y las necesidades de atención. La gran mayoría de los dentados evaluados se encontraban en peligro de perder dientes si no recibían atención profesional, situación que

se agudiza con la edad y se asocia a pobre salud bucal.¹⁹

Si bien las puntuaciones del GOHAI no presentan asociación con variables socioeconómicas, alteraciones clínicas determinadas por la evaluación encuentran coincidencia con las puntuaciones de este instrumento. Aun cuando el sujeto no pueda identificar con precisión la alteración, las repercusiones que se presentan en las funciones de masticación y deglución constituyen un indicio que requiere una valoración clínica.²⁰

La condición de los dientes, medida a través del CPOD y sus componentes, encontró asociación con las puntuaciones del GOHAI, dándole valor como predictor de estas alteraciones si se aplica previo a la evaluación clínica en población adulta mayor y donde la disponibilidad de personal profesional en odontología es escaso.

Altas necesidades de prótesis dentales nuevas o la reparación de las existentes pueden repercutir en aspectos fundamentales para la alimentación y nutrición, como la función masticatoria, y asociarse con riesgo de malnutrición en ancianos.²¹ Sin embargo, la falta de prótesis adecuadas también tiene efecto en la estética, de importancia en las relaciones sociales y que puede llevar al adulto mayor a recluirse, disminuyendo el contacto con sus congéneres. El GOHAI puede ser usado para evaluar las necesidades y la funcionalidad de las prótesis dentales en particular en edéntulos.²²

Conclusiones

Los adultos mayores constituyen un grupo vulnerable por ser susceptible a trastornos bucodentales que afectan su estado de nutrición, la percepción que tienen de sí mismos y sus relaciones sociales. Estas necesidades tienen que ser evaluadas antes de que impacten su calidad de vida, sin embargo, debido a la creciente demanda de atención de este sector de población en todos los países, se constituye en un importante problema de salud pública que debe ser abordado.

GOHAI ha demostrado ser un instrumento con alta sensibilidad a variables clínicas permitiendo detectar estas necesidades con mayor facilidad, además de que no requiere de personal calificado para su aplicación.

Bibliografía

1. Locker D, Clarke M, Payne B. Self-perceived oral health status, psychological well-being, and life satisfaction in an older adult population. *J Dent Res* 2000;79 (4): 970-5
2. Sánchez G S y col. Estado de la dentición y sus efectos en la capacidad de los ancianos para desempeñar sus actividades habituales. *Salud Publica Mexico* 2007; 49 (3):173-181
3. Locker D. Does dental care improve the oral health of older adults? *Community Dent Health* 2001; 18 (1): 7-15
4. Locker D, Matear D, Stephens M, Jokovic A. Oral health-related quality of life of a population of medically compromised elderly people. *Community Dent Health* 2002; 19 (2): 90-7
5. Galan D, Brex M, Heath MR. Oral health status of a population of community-dwelling older . *Canadians. Gerodontology* 1995; 12(1): 41-8
6. Westover W. Results of a Seniors' Oral Health Survey in Rural Alberta. *Probe* 1999; 33(2):57-62
7. Esquivel HRI, Jiménez FJ. Percepción de la funcionalidad de la cavidad bucal para alimentarse en adultos mayores. *Rev. ADM* 2009; 65(1): 38-43
8. Atchison KA and Dolan TA. Development of the Geriatric Oral Health Assessment Index. *Dent Educ* 1990; 54(11): 680-687
9. Locker D, Matear D, Stephens M, Lawrence H, Payne B. Comparison of the GOHAI and OHIP-14 as measures of the oral health-related quality of life of the elderly. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001; 29(5): 373-8
10. Pinzón S A, Zunzunegui M V. Detección de necesidades de atención bucodental en ancianos mediante la autopercepción de la salud oral. *Rev Mult Gerontol* 1999; 9: 216-224
11. Wan-Nasir W. Othman y col. Validation of the Geriatric Oral Health Assessment Index (GOHAI) in the Malay Language. *Journal of Public Health Dentistry* 2006; 66(3): 199-204
12. Wang AD, Ling JQ. A survey of oral health-related quality of life and related influencing factors in elderly patients. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi*. 2007; 42 (8) :489-9
13. Tsakos G, Sheiham A, Iliffe S, Kharicha, K, Harari D, Swift CG, Gillman G, Stuck AE. The impact of educational level on oral health-related quality of life in older people in London. *EUR J SCI. Oral* 2009; 117 (3): 286-92
14. Locker D, op cit 2002
15. Poveda RR, Bogan JV, Díaz FJM, Hernández BS, Jiménez SY. Review of temporomandibular joint pathology. Part I: classification, epidemiology and risk factors. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007; 12(4): E292-8
16. Esquivel HRI, op cit 2009
17. Swoboda J, Kivak HA, Persson RE, Persson GR, Yamaquchi DK, MacEntee Mi, Wyatt CC. Predictors of oral health quality of life in older adults. *Spec Care Dentist* 2006; 26(4): 137-44
18. Zhang Q, Kreulen CM, Witter DJ, Creugers NH. Oral health status and prosthodontic conditions of Chinese adults: a systematic review. *Int J Prosthodont* 2007; 20(6): 567-72
19. Lo EC, Luo Y, Dyson JE. Oral health status of institutionalised elderly in Hong Kong. *Community Dent Health* 2004; 21(3): 224-6
20. Silva DD, de Sousa MdaL, Wada RS. Self-perception and oral health conditions in an elderly population. *Cad Saude Publica* 2005; 21(4): 1251-9
21. Silva DD, de Sousa MdaL, Wada RS. Self-perception and oral health conditions in an elderly population. *Cad Saude Publica* 2005; 21(4): 1251-9
22. Veyrone JL, Tubert-Jeannin S, Dutheil C, Riordan PJ. Impact of new prostheses on the oral health related quality of life of edentulous patients. *Gerodontology* 2005; 22(1): 3-9

Correspondencia

Dra. Rosa Isabel Esquivel Hernández

Dirección: Av. Colonia del Valle 727-C. Col. del Valle.
Benito Juárez, México, D.F. 03100
rosyesquivel@yahoo.com

Fibroma osificante periférico del maxilar: a propósito de un caso

Peripheral ossifying fibroma of the maxilla: A case study.

C.M.F. Sandra Patricia Duarte Hernández
Jefe del Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital General "Dr. Raymundo Abarca Alarcón"

C.D. Francisco Hernández Pérez
Especialista en Patología y Medicina Bucal
Hospital General "Dr. Raymundo Abarca Alarcón"

C.D. Luz Ariadne Martínez Manzanarez
Pasante de Servicio Social
Hospital General "Dr. Raymundo Abarca Alarcón"

Recibido: Marzo de 2010

Acetptado para publicación: Abril de 2010.

Resumen

El fibroma osificante periférico es definido como una hiperplasia inflamatoria reactiva benigna como consecuencia de una irritación menor. Es una de las hiperplasias gingivales más comunes, por lo cual es muy importante que el odontólogo general reconozca sus características clínicas con la finalidad de emitir un diagnóstico certero y un plan de tratamiento adecuado.

Se presenta el caso de un paciente masculino de 70 años, con una tumoración gingival del maxilar, asintomático, de un año de evolución con crecimiento gradual del mismo, la cual fue extirpada quirúrgicamente. Se discuten algunas características de la etiología, diagnóstico diferencial y del tratamiento.

Palabras claves: *fibroma osificante periférico, fibroma cemento osificante periférico, fibroma periférico con calcificación.*

Abstract

The peripheral ossifying fibroma (POF) is a benign reactive hyperplastic inflammatory lesion that results from a minor irritation. It is one of the most common forms of gingival hyperplasia, therefore it is important for general dentists to recognize its clinical characteristics in order to ensure early recognition, correct diagnosis, and appropriate treatment.

This article looks at the case of a 70-year-old male in whom intraoral examination revealed an asymptomatic mass in the maxillary gingiva. The lesion, which had been present for one year and had displayed gradual growth, was surgically excised. We discuss a number of the features of the etiology, differential diagnosis and therapy.

Keywords: *Peripheral ossifying fibroma, peripheral cementifying fibroma, peripheral fibroma with calcification, peripheral odontogenic fibroma.*

Introducción

El fibroma osificante periférico es definido como un crecimiento tumoral de los tejidos blandos que eleva la papila interdental. En 1993 Mc. Donald dice que es una neoplasia osteofibrosa benigna originada en el ligamento periodontal y Kendrick y Cols. en 1996 lo clasifican dentro de las lesiones hiperplásicas inflamatorias reactivas.¹ La encía que forma parte del aparato de inserción sufre modificaciones funcionales y morfológicas debido a las alteraciones en el medio bucal. Los cambios en color, forma, consistencia en la encía son evidentes y pueden llegar a desarrollar reacciones hiperplásicas del tejido conjuntivo, como es el caso del granuloma piógeno, granuloma periférico de células gigantes y fibroma osificante periférico que son lesiones altamente frecuentes en la cavidad bucal las cuales afectan el periodonto.²

Estas lesiones se presentan principalmente en la encía aunque también pueden aparecer en otras áreas de la cavidad bucal. Su origen aún no es claro pero se desarrollan después de un traumatismo o una irritación crónica que es ocasionada por higiene deficiente, rehabilitación protésica no ajustada, malposición dentaria, biopelícula, cálculo, restos radiculares, extracciones o derivar de restos celulares ectópicos del ligamento periodontal.^{2, 3, 4, 5} Clínicamente es una tumefacción deformante de evolución y crecimiento lento predominantemente exófitico y en ocasiones producen desplazamiento dentario y pérdida de dientes adyacentes,^{1,4,6} pueden ser sésiles o pediculadas, de consistencia firme, usualmente ulceradas, eritematosas o de color similar al tejido gingival adyacente. La mayoría de las lesiones son de un diámetro menor a 2 cm, aunque ocasionalmente pueden desarrollarse lesiones de gran tamaño, presentándose en el 50% de los casos en la región anterior maxilar, tienen predilección por el sexo femenino y se ha reportado un alto grado de recurrencia; se desarrolla a cualquier edad pero se ha observado una mayor incidencia entre la segunda y la tercera década de vida.^{3,5}

Varios autores han sugerido que los fibromas osificantes y /o cementificante son lesiones fibroósas benignas con origen en el ligamento periodontal por lo que serían variaciones histológicas de un mismo proceso. Dependiendo del tipo de tejido que se identifique se denomina

de un modo u otro: si predomina el hueso se denominara fibroma osificante; si se encuentran trabéculas curvilíneas o calcificaciones esféricas se llamara fibroma cementificante y si se observa tejido óseo y cemento se tratara de un fibroma cemento-osificante. Sin embargo los términos fibroma osificante y fibroma cementificante son académicos, puesto que autores como Eversole y Cols. no encontraron diferencias histológicas entre ambos.⁴ El granuloma piógeno y el agrandamiento gingival se presentan como una respuesta a estímulos como la irritación crónica de bajo grado, traumatismos y factores hormonales, mientras que el fibroma cemento-osificante periférico y el fibroma osificante son lesiones benignas de naturaleza reactiva y de etiología desconocida⁽⁷⁾. Radiográficamente en la mayoría de los casos no hay afectación ósea subyacente superficial del hueso y en algunas ocasiones puede parecer una erosión dependiendo del grado de mineralización de la lesión.^{5, 8} El tratamiento de la lesión debe ser excisión quirúrgica con un curetaje profundo incluyendo el periostio y el ligamento periodontal con el fin de evitar posibles recidivas La lesión deberá ser referida para su estudio histopatológico, con el fin de confirmar su diagnostico clínico^{1, 5, 9}

Caso Clínico

Paciente masculino de 70 años de edad, campesino, fumador crónico desde los 18 años de edad, el cual presentaba tumoración maxilar izquierda de un año de evolución, que inició como una úlcera asintomática sobre la gingiva hasta alcanzar aproximadamente los 6 cm de diámetro y que ocasionaba molestias a la masticación, sangrado ocasional y tumefacción facial. A la exploración intraoral se apreciaba halitosis, mala higiene oral, pigmentación por cigarrillo, biopelícula abundante, cálculo dental sobre

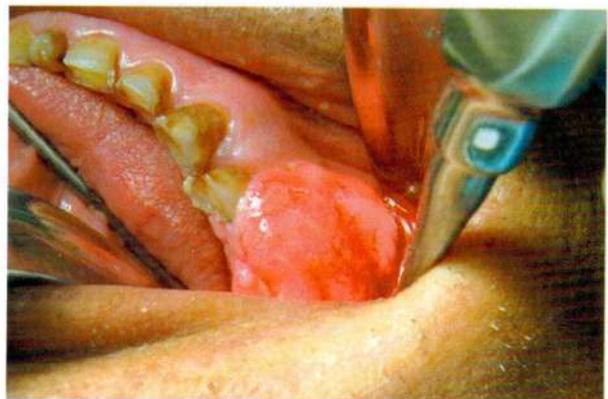


Figura 1. Características clínicas de la lesión.

dientes adyacentes, así también se observaba tumoración gingival ulcerada de color rosada, de base sésil, asintomática, la cual abarca todo el espesor del proceso alveolar sobre la zona de segundo premolar y primer molar observándose los restos radiculares de los mismos desplazados hacia palatino (Figura 1). Radiográficamente con ensanchamiento de ligamento periodontal de los dientes involucrados.

Se inicio tratamiento con Clindamicina 300 mg cada 8 hrs por 7 días dadas las condiciones periodontales como tratamiento profiláctico; se realizó biopsia incisional bajo anestesia local la cual reportó un diagnóstico histopatológico de "Granuloma Piógeno". Posteriormente se realizó la excisión de la lesión bajo anestesia general, dadas las dimensiones de la lesión y el mejor control del sangrado. Al realizar la incisión vestibular se apreciaban los restos radiculares del 35 y 36 los cuales fueron extraídos, así también el órgano dentario 37, asociados a la tumoración. Una vez extirpada la lesión se realizó curetaje óseo del lecho quirúrgico (Figura 2), irrigación copiosa por presencia de detritus abundante y se contribuye a la hemostasia con el empleo de cera para hueso. Finalmente se sutura con vicryl 4/0 para acercamiento de los bordes quirúrgicos.

El resultado histopatológico definitivo reportó un fibroma osificante periférico, describiendo una lesión tumoral consistente en formación de hueso metaplásico de formas y tamaños variables con escaso tejido cementoide distribuido sobre un estroma de tejido fibroconectivo bien vascularizado, con moderado proceso inflamatorio de tipo crónico asociado (Figura 3).

Discusión

El fibroma osificante periférico se presenta como un crecimiento exofítico generalmente ulcerado que ocurre alrededor de la encía, que puede ocasionar desplazamiento dental y reabsorción ósea alveolar, lo que le diferencia del granuloma piógeno; mientras que el granuloma piógeno tiene la particularidad de tener consistencia friable y sangrar a la mínima manipulación.^{8,10}

Por su gran similitud clínica debe realizarse el diagnóstico diferencial con: granuloma piógeno, granuloma periférico de células gigantes e hiperplasia fibrosa. Es importante mencionar que los tumores malignos de la cavidad oral pueden tener una apariencia clínica similar a la

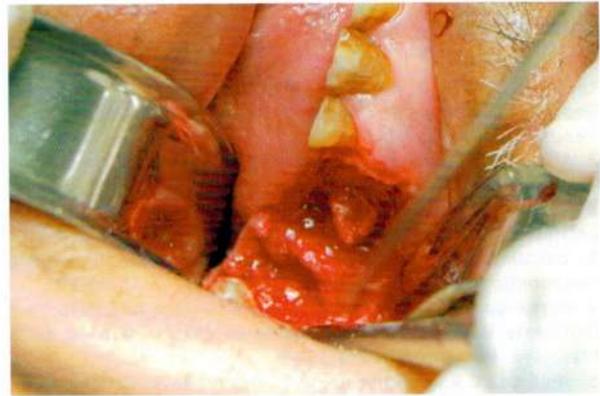


Figura 2. Vista del lecho quirúrgico posterior a la resección y curetaje.

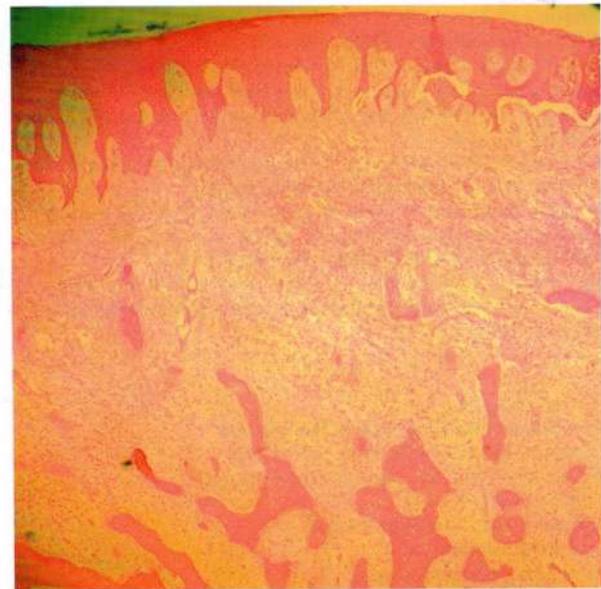


Figura 3. Se observan múltiples trabéculas de tejido óseo metaplásico distribuidas sobre un estroma de tejido fibroconectivo densamente colagenizado.

de un tumor benigno o un agrandamiento gingival; por esta razón se debe realizarse el estudio histopatológico de todo tejido excidido con el fin de confirmar o modificar un diagnóstico clínico de presunción aun cuando las lesiones parezcan benignas.⁷

El tratamiento habitual consiste en la extirpación quirúrgica completa, llegando hasta el periostio para evitar la recurrencia. Normalmente se realiza con anestesia local, salvo que, como en este paciente, su tamaño, localización y condiciones generales justifique el hacerlo con anestesia general.¹⁰ El paciente deberá ser examinado periódicamente con el fin de evaluar las posibilidades de recurrencia.

Bibliografía

- 1.- Del Carmen P. C. y López Z. Fibroma Osificante Periférico, Reporte de un caso y Revisión de la literatura. Acta Odontológica Venezolana 1999; 37(2):11
- 2.-Arcos C M, Rojo B, Quezada R. Estudio retrospectivo del año 2002 al 2006 prevalencia de granuloma piógeno, granuloma periférico de células gigantes y fibroma cemento-osificante periférico. Revista Odontológica Mexicana 2008;12(3):137-140
- 3.- Das UM, Azher U. Peripheral Ossifying Fibroma. J Indian Soc Pedodontic Prevent Dent 2009; 27(1):
- 4.-Perez-García S, Berini Aytés L., Gay-Escoda C. Fibroma Osificante Maxilar: Presentación de un caso y revisión de la literatura. Med Oral 2004;9:333-9
- 5.- Pedrosa C R., Cantherino de C., Deyvid da S., Conceicao A., Campos O. peripheral ossifying fibroma : Clinical, radiographic and histopathologic feature of an atypical case in palate. Odontologia. Clin.-cientif., Recife, 8(1):79-83, jan/mar.,2009.
- 6.- Junior JCM, Keim FS, Kreibich MS. Peripheral Ossifying Fibroma of The Maxilla: Case Report. International Archives of Otorhinolaryngology. 2008;12(2):295-299
- 7.-Vargas C A, Flores S, Castro U. Agrandamientos Gingivales que aparecen durante el embarazo y la importancia del diagnostico definitivo histológico. Revista Mexicana de odontología Clínica 2008;2 (9): 4-8
- 8.- Yadav R, Gulati A. Peripheral Ossifying Fibroma: a case report. Journal of Oral Science 2009; 51(1): 151-154
- 9.- Moon W-J, Choi SY, Chung EC, Kwon KH, Chae SW. Peripheral Ossifying Fibroma in the oral cavity: CT and MR Findings. Dentomaxillofacial Radiology 2007;36:180-182.
- 10.- Recio L C, Belmonte C, Acosta,Torres, Infante, Torres D., Gutiérrez. Manejo del Granuloma Piógeno gigante. Revista Secib On line 2005: 4:74-89.

Correspondencia

Dra. Sandra Patricia Duarte Hernández
Hospital Privado Anáhuac, tercer piso
Av. Ignacio Ramírez núm. 74 Col. Centro
Código postal 39000
Chilpancingo, Guerrero. México
sdhcmf@hotmail.com
ariadne21_3@hotmail.com

Restaurador posterior de resina de baja contracción

Low shrink posterior resin restorative

Dr. José de Jesús Cedillo Valencia

Maestro del Postgrado de Prótesis Bucal Fija y Removible.
Universidad Autónoma de Cd. Juárez.
Conferencista de la Asociación Dental Mexicana.

Recibido: Marzo de 2010.

Aceptado para publicación: Abril de 2010.

Resumen

En los últimos años se han realizado mejoras muy importantes en las resinas compuestas, sobre todo en lo que se refiere a los rellenos inorgánicos, en tanto que la estructura química de la matriz de resina orgánica permanece sin cambios desde los trabajos de Bowen en los años 60's. Prácticamente todas las resinas emplean metacrilatos tales como TEGDMA, Bis-GMA o UDMA, los cuales, tienen cambios dimensionales durante la polimerización.

La contracción por la polimerización, que resulta en tensión en la interfase resina-dentina, sigue siendo una desventaja de estos materiales que se ha buscado disminuir únicamente con el empleo de la técnica de colocar la resina en incrementos.

La matriz de la resina Filtek™P90 no está basada en metacrilatos, lo cual disminuye la contracción al curado. Basada en la química del silorano, con sus monómeros de apertura de anillo, esta resina da como resultado una disminución considerable de la contracción. La adición como matriz del silorano a las resinas, es una solución directa para los clínicos por su menor contracción. En este trabajo se presenta un caso clínico en el que se emplea esta resina.

Palabras clave: *resina, contracción, tensión, silorano.*

Abstract

In recent years, major improvements have been made in composite resins, primarily with regard to inorganic fillers, whilst the actual chemical structure of the organic resin matrix has remained unaltered since the work of Bowen in the 1960's. Virtually all resins employ methacrylates, such as TEGDMA, Bis-GMA or UDMA, which undergo dimensional change during polymerization.

Shrinkage from polymerization, which results in stress at the dentin-resin interface, continues to be a drawback of these materials, the only attempt to overcome this being through the employment of a technique that involves adding the resin gradually.

The Filtek™P90 resin matrix is non-methacrylate based, a fact which reduces shrinkage during curing. Based on silorane chemistry and its ring-opening monomers, this particular resin results in a marked reduction in shrinkage. The addition of silorane as the resin matrix is a direct solution for clinics thanks to its lower shrinkage rate. This article presents a clinical case study involving the use of this resin.

Key words: *resin, contraction, stress, silorane.*

Introducción

Los siloranos¹ son una clase nueva de compuestos para uso en odontología. El nombre de silorano, se deriva de sus bloques de construcción química siloxanos y oxiranos (Figura 1).

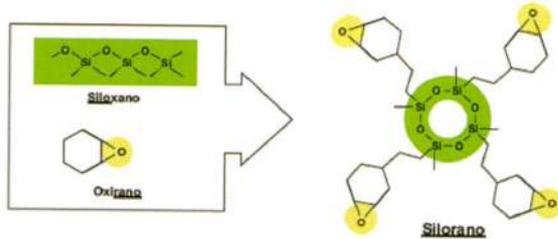


Figura 1. Origen del Silorano. Cortesía de 3M.

Los siloxanos, son bien conocidos en las aplicaciones industriales por su hidrofobicidad. Al incorporar los siloxanos en la resina de silorano, esta propiedad fue transferida a la resina Filtek™P90.

Los oxiranos, por su parte, han sido utilizados durante mucho tiempo en muchos campos técnicos, especialmente, donde fuerzas altas y un ambiente físico exigente son esperados, tal como en la fabricación de equipo deportivo, como las raquetas de tenis o esquís, o en la industria automotriz, aviación y muchas más. Los polímeros de oxirano, son conocidos por su baja contracción y la excelente estabilidad hacia muchas fuerzas e influencias físicas y químico-físicas.

La combinación de los dos bloques de construcción química de siloxanos y oxiranos, proporciona la base silorano que es biocompatible hidrofóbica y de baja contracción. Esta novedosa matriz de resina representa la principal diferencia del restaurador Filtek™P90 comparado con los metacrilatos convencionales.² Además el iniciador y el relleno, fueron adaptados con el fin de proporcionar el mejor desempeño de la nueva tecnología (Figura 2).

El proceso de polimerización del restaurador Filtek™P90 ocurre a través de una reacción de apertura de anillo catiónica, que resulta en una menor contracción de polimerización, comparado con las resinas basadas en metacrilato que se polimerizan a través de una reacción de adición de sus enlaces dobles.³

El paso de apertura de anillo en la polimerización de la resina silorano, reduce significati-



Figura 2. Porcentajes y componentes de la resina. Cortesía de 3M

vamente la cantidad de contracción de polimerización que ocurre en el proceso de curado. (Figura 3).

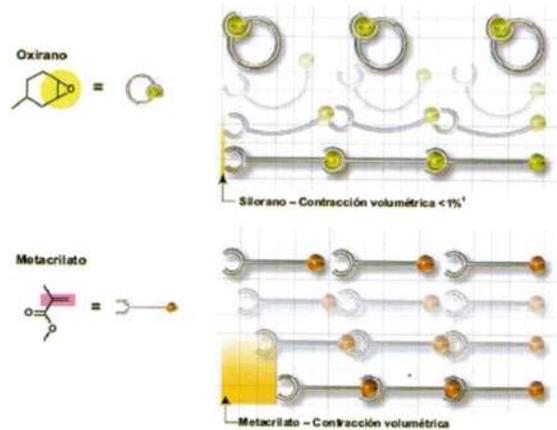


Figura 3. Unión de los anillos de polimerización del Silorano y Metacrilato. Cortesía de 3M

Durante el proceso de polimerización, las moléculas tienen que aproximarse a sus "vecinas", con el fin de formar enlaces químicos. Este proceso resulta en una pérdida de volumen, denominada contracción por polimerización.⁴ En contraste a los grupos de reacción lineal de los metacrilatos, la química de apertura de anillo de los siloranos, se inicia con la división y apertura de los sistemas de anillo. Este proceso gana espacio, contrarrestando la pérdida de volumen que ocurre en el paso subsecuente, cuando los enlaces químicos son formados. En total, el proceso de polimerización de apertura de anillo, produce una contracción volumétrica reducida.

Sistema iniciador

El componente del sistema iniciador es la canfaroquinona, teniendo el mismo espectro de luz de las fuentes de polimerización dentales convencionales, por lo cual pueden ser curadas con luz halógena y dispositivos LED⁵. Mientras que desarrolla una baja tensión y es estable frente a la luz ambiente, el tiempo de curado para incrementos de 2.5 mm. podría mantenerse a un nivel comparable con las resinas convencionales. Sin embargo, el comportamiento umbral del sistema iniciador del restaurador Filtek™P90 requiere un tiempo de curado mínimo de 20 segundos, que no puede ser compensado por intensidades más altas. Fuentes de luz de intensidad muy alta, como lámparas de arco de plasma y láser no permiten tiempos de curado lo suficientemente largos, debido al calentamiento del diente. Por lo tanto, las lámparas de arco de plasma, láser y otras fuentes de luz con intensidades muy amplias, están contraindicadas para ser utilizadas con restaurador Filtek™P90.

Tecnología del relleno

El restaurador Filtek™P90, tiene una combinación de partículas de cuarzo fino y fluoruro de itrio radiopaco. Desde el punto de vista del relleno, debe ser clasificado como una resina microhíbrida. La superficie de cuarzo es modificada con una capa de silano, siendo adaptada específicamente a la tecnología silorano, con el fin de proporcionar una interface de relleno apropiado a la resina; y así lograr excelentes propiedades mecánicas a largo plazo.

Sistema adhesivo para Filtek™P90

Desde el punto de vista científico, es obvio que un nuevo adhesivo es necesario. Los adhesivos disponibles actualmente en el mercado han sido desarrollados para los materiales de metacrilato tradicionales y por lo tanto, conllevarán a resultados insuficientes en combinación con el restaurador Filtek™P90.

Debido a la columna vertebral del siloxano, la resina silorano es más hidrofóbica que las resinas de metacrilato convencionales, de modo que resulta en una captación de agua reducida y fenómenos relacionados. Esto significa que este adhesivo tiene que ocupar una mayor diferencia entre el sustrato dental hidrofílico y el material silorano hidrofóbico, si se compara con los materiales de metacrilato convencionales⁶. Por lo tanto, el Sistema Adhesivo para Filtek™P90, ha sido diseñado como un adhesivo de dos pasos

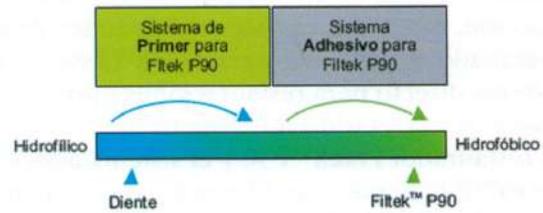


Figura 4. Primer hidrofílico y adhesivo hidrofóbico para la resina. Cortesía de 3M.

(Figura 4).

El sistema de Primer de auto-grabado para Filtek™P90 es más bien hidrofílico, y garantiza una adhesión fuerte y durable. El sistema Adhesivo para Filtek™P90 es optimizado para humedecerse y adherirse al Filtek™P90 restaurador posterior hidrofóbico.

Contracción y tensión por polimerización

La contracción por polimerización sigue siendo una de las principales preocupaciones. El Profr. Swift y colaboradores han afirmado recientemente que "aunque las resinas ahora son el material de elección para la mayoría de las restauraciones, la contracción por polimerización continúa siendo el problema. La tensión de contracción, puede causar una desunión en la interface de resina/diente pudiendo contribuir a la sensibilidad posoperatoria, fractura del esmalte, caries recurrente, coloración marginal y eventualmente, en falla de la restauración"⁷.

El restaurador Filtek™P90 ha sido desarrollado para minimizar la contracción por polimerización, mientras que proporciona una unión de alto desempeño al diente. Extensas pruebas de contracción por polimerización, han sido realizadas mostrando que el restaurador Filtek™P90 tiene una contracción significativamente más baja que todas las resinas de metacrilato probadas, independientemente del método empleado⁸. El método de disco de adhesión, reveló valores de contracción del 0.9%, comparado con varias resinas de metacrilato, mostrando una contracción que va del 1.5% al 2.7%.

La tensión por polimerización aumenta como consecuencia de la contracción por polimerización cuando un punto gel es alcanzado, y la contracción adicional no puede ser compensada por el flujo adicional del material Filtek™P90. Desarrolla una tensión por polimerización muy baja comparado con las resinas de metacrilato, con todos los métodos empleados.

Indicaciones

Filtek™P90 restaurador posterior de baja contracción, junto con el sistema de primer de autograbado y adhesivo para Filtek™P90, es un sistema directo para restauraciones posteriores. Puede ser utilizado en Clases I y II.

El restaurador Filtek™P90 y el sistema adhesivo Filtek™P90 pueden ser utilizados con cementos de ionómero de vidrio, o cementos de ionómero de vidrio modificados con resina, como liners o bases intermedias.

Las resinas y los compómeros (incluyendo las resinas fluidas y compómeros), que son adheridos a la sustancia dental, utilizando un adhesivo, no pueden ser utilizados como liners o bases bajo una obturación con Filtek™P90.

Tonos

Filtek™P90 es ofrecida en los tonos A2, A3, B2 y C2. Todos los tonos son radiopacos.

Caso Clínico

Se presenta en el consultorio un paciente de 35 años de edad, a quien se le desplazó una amalgama en la cara oclusal del primer molar inferior derecho; todavía conserva su amalgama en la cara vestibular. Presenta sensibilidad al masticar y a los cambios de temperatura. Al observar clínicamente puede identificarse recidiva de caries, por lo que es necesario realizar una obturación. En este caso, el paciente decidió ya no volver a colocar una amalgama, sino



Figura 5. Vista preoperatoria.

una obturación estética, decidiendo colocar una restauración de resina Filtek™P90 (figura 5).

Se procedió a realizar el aislamiento del campo operatorio de manera convencional. Utilizando una fresa de carburo 330, se retiró la caries presente y la amalgama vestibular. Inmediatamente se colocó el indicador de caries; al no marcar de dentina desmineralizada, se continuó con el refinamiento de los ángulos cavosuperficiales, para así retirar los prismas de esmalte sueltos



Figura 6. Biselado del margen cavosuperficial.

y biselar los márgenes con un cincel Hu Friedy número CP 11/12. 15-8-8 (Figura 6).

Después de biselar los márgenes cavosuperficiales, se desinfectó la cavidad con Consepsis (Ultradent) con un microbrusch, frotándola por treinta segundos. Después se lavó con agua destilada y se retiró el agua sin deshidratar la dentina. Para usar la resina Filtek™P90 se tiene que emplear su adhesivo de sexta generación, con la justificación que se describió anteriormente. Primeramente se coloca el Primer, frotándose en la cavidad por diez segundos (Figura 7), posteriormente con aire de la jeringa triple, se esparce el material en la cavidad, evitando sobresecar con el fin de no deshidratar.

La cavidad deberá verse brillante, luego se fotopolimeriza con una lámpara de QTH por 20 segundos y después se coloca el Adhesivo frotándose también por diez segundos; con el aire de la jeringa triple se esparce el material en la cavidad, (Figura 8) y se fotopolimeriza por 20 segundos.



Figura 7. Colocación del Primer



Figura 8. Colocación del Adhesivo.

Se recomienda elegir el color adecuado de la resina antes de aislar el campo operatorio (Figura 9). En este caso se eligió el color A3. El sistema incluye un solo cuerpo, con el cual se puede lograr buena estética, simplificando la técnica. Se eligió la técnica de obturación en incrementos, tomando en cuenta el Factor C⁹. Se colocó el primer incremento en la cúspide mesiolingual; cada incremento fué fotopolimerizado por 10 segundos con una lámpara de polimerización variable de QTH a 200mW/cm²; posteriormente la cúspide distolingual, después



Figura 9. Jeringas de resina Filtek™P90.



Figura 10. Colocación del primer incremento de resina.



Figura 11. Colocación de los incrementos vestibulares y linguales de resina.



Figura 12. Obturación de la cavidad con la resina.

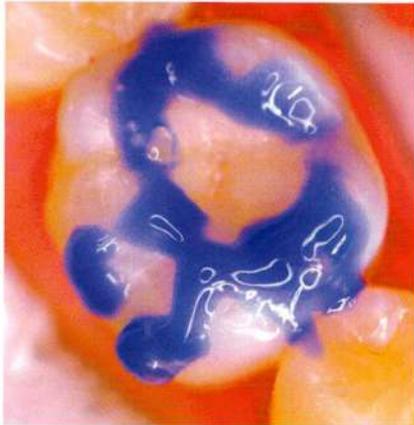


Figura 13. Grabado con ácido fosfórico de los márgenes.



Figura 14. Colocando el sellador de los márgenes.



Figura 15. Obturación terminada.

las cúspides vestibulares y por último la cavidad vestibular fueron obturados en dos incrementos (Figuras 10, 11 y 12).

Finalmente, se ajustó la oclusión y se pulió la restauración de manera convencional, dejando así un buen sellado de los márgenes cavo-superficiales. Se grabó con ácido fosfórico al 37% por 15 segundos, posteriormente se lavó con agua destilada y se selló con Opti Guard de Kerr, frotando por 10 segundos; con aire de la jeringa triple se distribuyó el sellador. Finalmente se lleva a cabo la polimerización por 60 segundos a 800 mW/cm² (Figuras 13 y 14). Se presenta la fotografía final de la restauración ya terminada (Figura 15).

Conclusión

En la actualidad el problema principal en el manejo de las resinas es que todas se contraen al endurecer; unas se contraen más que otras, pero todavía no ha solucionado este inconveniente; esto es más crítico en los dientes posteriores, sobre todo por la fatiga y el desgaste relacionado con la oclusión, la cual es muy fuerte en los molares. El fenómeno de contracción se relaciona con problemas clínicos como las líneas blancas, que se derivan de la alta contracción, dando como resultado dolor posoperatorio, márgenes oscuros, microfracturas del esmalte y filtración bacteriana entre otros problemas.

Existe en el mercado un sinnúmero de resinas para restaurar dientes posteriores, las cuales tienen excelentes propiedades. En el presente artículo se describió una resina que tiene el más bajo nivel de contracción al endurecer (menor al 1%), siendo este material una opción más para restaurar exitosamente dientes posteriores, teniendo en cuenta todos los factores

como: preparación de la cavidad, polimerización, factor C, etc.

En el futuro se espera salga al mercado una resina que ya no se contraiga al endurecer.

Bibliografía

1. N Ilie and R. Hickel. Silorane-based Dental Composite: Behavior and Abilities. *Dental Material Journal* (2006) 25:445-454.
2. Rodríguez VI y Martins Alho M, Abate PF. Nueva matriz orgánica con menor contracción de polimerización. *Rev Asoc Odontol Argent.* 2004;92:361-6.
3. Watts DC and Wahbi MA. Shrinkage-Stress Kinetics of Silorane versus Dimetha Resin-Composites. *IADR 2005, Baltimore, U.S.A., Abstract # 2680.*
4. Ilie N E, Jelen and Hickel R. Low Shrinkage composite for dental application. *IADR 2007, New Orleans, U.S.A., Abstract # 0398.*
5. Weinmann, W, Thalacker C and Guggenberger R. Siloranes in Dental Composites. *Dental Materials* (2005) 21, 68-74.
6. Fischer J and Stawarczyk B. Adhesion of P90 System Adhesive to Enamel and Dentin. Unpublished data.
7. Yamazaki, PCV, Bedran-Russo AKB, Pereira PNR and Swift EJ Jr. Microleakage Evaluation of a New Low-Shrinkage Composite Restorative Material. *Operative Dentistry*, 2006, 31-6, 670-676.
8. Dr. Roberto Espinosa. Adaptación marginal de la resina compuesta Filtek™ P90 a las paredes internas de la cavidad; Análisis in Vitro. *Expertise™.*
9. Feilzer AJ, De Gee AJ, Davidson CL. Setting stress in composite resin in relation to configuration of the restoration. *J. Dent. Res.* 66 (11): 1636-9. 1987.

Correspondencia

Dr. José de Jesús Cedillo Valencia.
Coyoacán # 2790
Col. Margaritas
Cd. Juárez, Chih. CP 32300
drcedillo@prodigy.net.mx

Ejercicio de autoevaluación

Medicina bucal

Dra. Laura María Díaz Guzmán

Jefe del Departamento de Diagnóstico y Medicina Bucal
Universidad De La Salle Bajío.

Dr. Enrique Armando Lee Gómez

Profesor del Departamento de Diagnóstico y Medicina Bucal
Universidad De La Salle Bajío.

Caso clínico

Paciente de sexo femenino de 62 años de edad, que acude a la consulta odontológica porque requiere unas prótesis para poder comer. En los últimos 20 años ha perdido dientes por diversas razones, destacando caries, infecciones o enfermedad de las encías.

Le fue diagnosticada diabetes mellitus hace 20 años, estando bajo control con metformina y glibenclamida. Trae consigo los resultados de unas pruebas de laboratorio recientes: Glucosa en ayunas 135mg/100 ml y A1c (Hemoglobina glucosilada de 7.5).

Hace 5 años se le diagnosticó hipertensión arterial para lo cual el médico le ha prescrito enalapril. Refiere tener un buen control de su enfermedad.

Hace 3 años fue intervenida quirúrgicamente por presentar hemorragia intracraneana debido a la ruptura de un aneurisma. Aunque en el periodo posquirúrgico presentó limitaciones en el movimiento de las extremidades izquierdas, la rehabilitación fue exitosa y en la actualidad se mueve y desplaza sin dificultades. Desde entonces recibe fenitoína.

La presión arterial es de 135/85 mm de Hg. Pulso 70 regular.

A la exploración física se advierte poca reserva salival y se observa una zona de atrofia de las papilas por delante de la V lingual.

Hay lesiones cariosas múltiples, falta de molares superiores, restauraciones mal adaptadas, atrición de los dientes anteriores e inflamación de las encías, con sangrado al sondeo. Se identifican bolsas periodontales de 5 milímetros en los dientes posteriores remanentes.

Una radiografía panorámica muestra pérdida ósea alveolar leve generalizada.



Figura 1.

Cuestionario

Conteste las siguientes preguntas relacionadas con el caso clínico presentado. Elija solo una respuesta.

1. **Identifique uno de los riesgos que tiene esta paciente para el manejo dental.**
 - a. Riesgo de hiperventilación.
 - b. Riesgo de hemorragia gingival espontánea.
 - c. Convulsiones.
 - d. Riesgo de endocarditis infecciosa.
2. **Las cifras de presión arterial de la paciente:**
 - a. La ponen en riesgo de crisis coronaria.
 - b. No implican ningún riesgo en el manejo dental.
 - c. Ponen a la paciente en riesgo de hemorragia cerebral
 - d. Riesgo de arritmia.
3. **Los resultados de las pruebas de laboratorio, tanto glucosa en ayunas como la A1C indican:**
 - a. Mal control de la glicemia.
 - b. Buen control de la glicemia.
 - c. Son resultados normales.
 - d. Excelente control-

4. ¿Cuál de los medicamentos que consume para el control de sus enfermedades sistémicas podría causarle agrandamiento gingival?
 - a. Metformina.
 - b. Fenitoína
 - c. Enalapril
 - d. Glibenclamida.
5. ¿Cuál debiera ser la conducta odontológica a seguir?
 - a. Iniciar el tratamiento periodontal, resolver sus problemas cariosos y colocarle las prótesis que solicita.
 - b. Solicitarle nuevamente las pruebas de laboratorio, antes de dar inicio al tratamiento.
 - c. Negarle el tratamiento.
 - d. Pedirle que se afilie al tratamiento recomendado por el médico, que haga ejercicio, se apegue a la dieta y solicitarle nuevos exámenes de laboratorio. Si no mejora en sus resultados debemos remitirla al médico.
6. ¿Cuál puede ser el impacto en la cavidad bucal de los medicamentos que está tomando la paciente?
 - a. Hiposalivación.
 - b. Hemorragia.
 - c. Pigmentaciones en la mucosa bucal.
 - d. Atrofia de las papilas linguales.
7. Elemento sistémico de la paciente que la pone en riesgo para caries dental:
 - a. Historia de hemorragia intracraneana.
 - b. Hipertensión.
 - c. Diabetes.
 - d. Fármacos hiposalivatorios.
8. ¿Cuál es el nivel de riesgo para enfermedad periodontal en esta paciente?
 - a. Bajo.
 - b. Alto.
 - c. No tiene riesgo.
 - d. Moderado.
9. ¿Cuál es el diagnóstico de la lesión observada en el dorso de la lengua?
 - a. Glositis atrófica.
 - b. Glositis romboidea media.
 - c. Glositis intersticial.
 - d. Glosodinia.
10. ¿Cuál es el tratamiento indicado para esta lesión?
 - a. Ninguno. Se trata de una lesión congénita.
 - b. Antibióticos, ya que es producida por el estreptococo beta hemolítico.
 - c. Antimicóticos tópicos, porque es producida por *Cándida albicans*.
 - d. Antivirales, pues es causada por un virus.

Respuestas

1. La respuesta es c. La paciente está recibiendo medicamentos anticonvulsivantes debido a que sufrió hemorragia intracraneana en el pasado. Con estos fármacos el médico lo que busca es evitar una descarga eléctrica y convulsiones.
2. La respuesta es b. Las cifras de presión arterial que presenta la paciente (135/85 mm Hg) entran dentro del rango de normalidad y brindan seguridad en el manejo dental. El pulso también es normal. La toma de signos vitales en los pacientes hipertensos y con antecedentes de accidentes cerebrovasculares se convierten en una herramienta muy importante para tomar decisiones clínicas en odontología y deben ser evaluados siempre antes de cada consulta dental.
3. La respuesta es a. Los resultados normales a una prueba de glucosa en ayunas son menores a 126mg/100 ml y en relación a la A1C es de esperarse un buen control con 6-6.5%. Con resultados de 7.5% el equivalente en glicemia es de tener una glicemia de casi 200 mg/100 en los últimos 3 meses.
4. La respuesta es c. Fenitoína podría producir agrandamiento gingival.
5. La respuesta es d. Como parte del grupo de profesionales dedicados al cuidado de la salud de los pacientes es importante participar también en la educación de los mismos, especialmente en pacientes con enfermedades crónicas degenerativas, que requieren del refuerzo educativo para el paciente. En el caso que presentamos, en el que existe un mal control glicémico con Riesgo Moderado, pidamos el esfuerzo de la paciente para apegarse al tratamiento y solicitemos nuevas pruebas de laboratorio que demuestren el impacto en la modificación de los hábitos de dieta y ejercicio. Si después de una semana no observamos cambios en los resultados, remitamos a la paciente con el médico. Pacientes con más de 8% en A1C tienen Riesgo Alto de complicaciones cardiovasculares y metabólicas y deben ser remitidas al médico inmediatamente.
6. La respuesta es a. Diversos medicamentos producen hiposalivación, entre los que destacan aquellos empleados para el control de enfermedades cardiovasculares y del sistema nervioso central. Esta paciente representa un buen ejemplo del potencial efecto sumatorio

- de la fenitoína y el enalapril.
7. La respuesta es d. Las enfermedades sistémicas que presenta la paciente no son por ellas mismas causantes de caries, sino el tratamiento con medicamentos que producen poca producción de saliva, por lo que debe educarse a la paciente en ingerir suficiente cantidad de agua para mejorar la hidratación bucal.
 8. La respuesta es b. La paciente tiene un nivel alto de riesgo para enfermedad, ya que presenta periodontitis en el momento de la consulta, ha perdido dientes por esta razón, tiene enfermedades sistémicas de alto impacto en el periodonto como son diabetes mellitus e hipertensión y recibe medicamentos hiposalivatorios.
 9. La respuesta es b. La glositis romboidea media es una lesión que a veces tiene forma de rombo, localizada justo por delante de las papilas caliciformes. No requiere de la toma de una biopsia para el diagnóstico, en la ausencia de papilas justo en esa localización.
 10. La respuesta es c. El tratamiento es con antimicóticos tópicos. Ya que se trata de un problema crónico debe emplearse de 6 a 10 semanas.

Bibliografía

1. Castellanos JL, Díaz-Guzmán LM y Gay O. Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 2ª Ed.

México, El Manual Moderno. 2002.

2. Díaz-Guzmán LM y Castellanos JL. Prevención de endocarditis infecciosa en odontología. Nuevas recomendaciones (año 2007) sobre profilaxis antibiótica. Revista ADM 2007;64:126-30.
3. Mealey BL and Oates TW. Diabetes mellitus and periodontal diseases. J. Periodontol 2006;77:1289-1303.
4. Kidambi S and Patel SB. Diabetes mellitus. Considerations for dentistry. JADA 2008; 139(10 suppl): 8S-18S.
5. Herman WW, Konzelman JL and Prisant LM. New national guidelines on hypertension. A summary for dentistry. JADA 2004;135:576-584.
6. Castellanos JL and Díaz-Guzmán LM. Lesions of the oral mucosa: an epidemiological study of 23785 Mexican patients. Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol and Endod. 2008;105:79-85.
7. Sapp JP, Eversole LR and Wysocki GP. Patología oral y maxilofacial contemporánea. 2ª Ed. Madrid. Elsevier-Mosby 2005.
8. Regezi, J.A. y Sciubba, J.: Patología Bucal. Correlaciones clinicopatológicas. 3a Ed. México, Interamericana-Mc Graw-Hill, 2000.

Correspondencia

Dra. Laura María Díaz Guzmán
Facultad de Odontología
Universidad De La Salle Bajío.
Avenida Universidad 625.
Lomas del Campestre
León, Gto. CP.37150
diazlaura@hotmail.com

Dr. Enrique Armando Lee Gómez
Facultad de Odontología
Universidad De La Salle Bajío.
Avenida Universidad 602
Lomas del Campestre
León, Gto. CP.37150
armandoleegomez@yahoo.com.mx

Fe de erratas

Por error fueron omitidos los textos de las fotografías del artículo *Diagnóstico de lesiones incipientes de Caries. ¿Es este el futuro de la Odontología?*, del Dr. Carlos Carrillo Sánchez MSD, que fue publicado en el primer número de 2010 de esta revista (Rev ADM 2010; 67 (1):13-20.)

Mostramos ahora las fotografías y texto de las mismas, tal y como debieron haber aparecido en el artículo original.



Fotografía 3a. Presencia de lesión de caries en dentina, sin cavitación en la superficie.



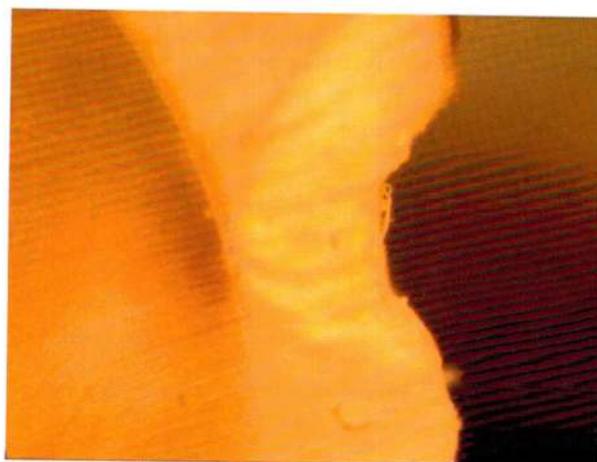
Fotografía 1. Desmineralización de la superficie del esmalte con desarrollo de caries en dentina y presencia de placa bacteriana sobre la superficie oclusal.



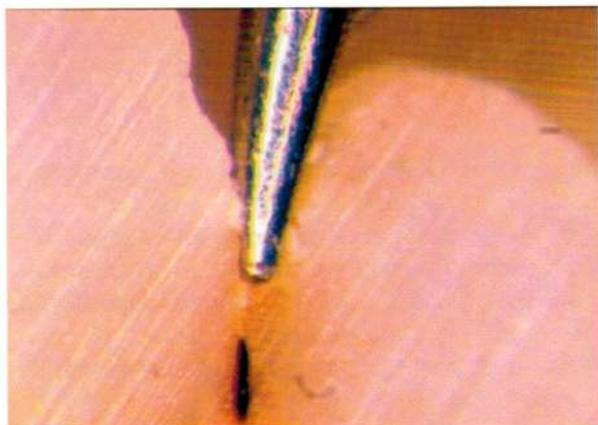
Fotografía 3b. Lesión más extensa y profunda en dentina con desmineralización en esmalte, pero sin presencia de cavitación.



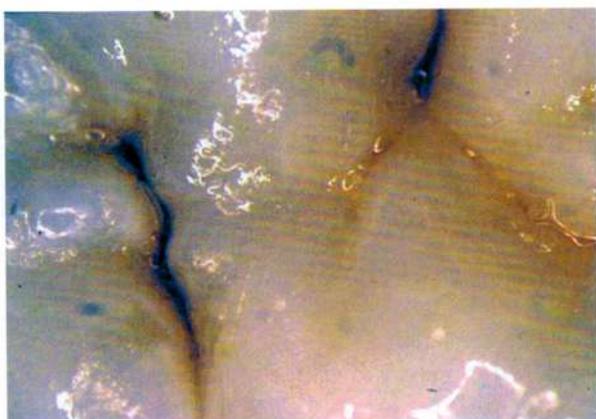
Fotografía 2. Presencia de lesión de caries que se puede dificultar su diagnóstico por la interacción con fluoruros.



Fotografía 3c. Lesión más extensa y profunda en dentina con desmineralización en esmalte, pero sin presencia de cavitación.



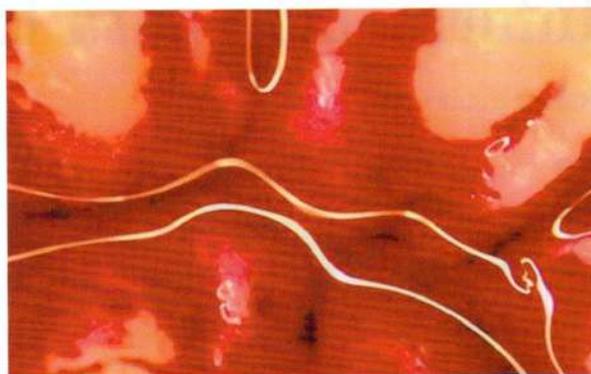
Fotografía 5. Sonda explorador muy afilada, que puede dañar la zona superficial de la lesión de caries impidiendo así, su posible remineralización.



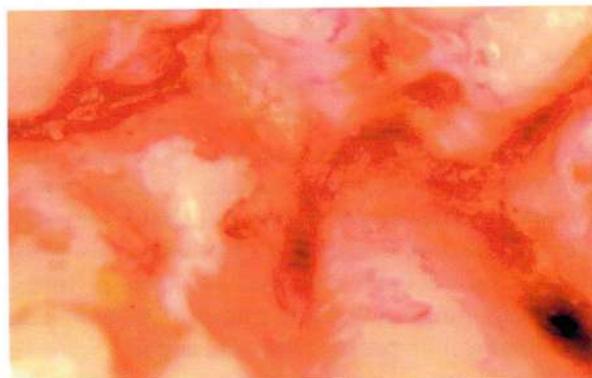
Fotografía 6a. Pigmentación de material orgánico sobre las fosetas y fisuras, que puede confundirse con lesión por caries.



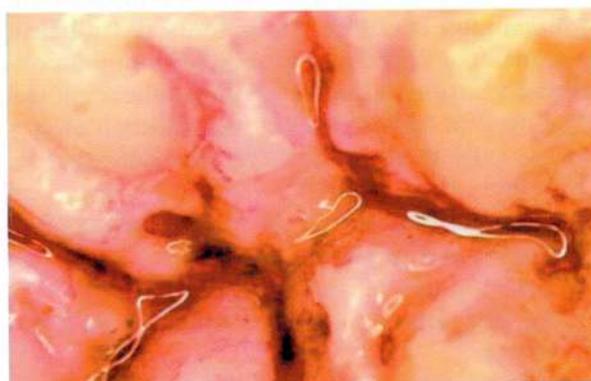
Fotografía 6b. Lesión de caries en área oclusal, detectada con la ayuda de pigmentos y fluorescencia.



Fotografía 7a. Colocación de pigmentos sobre la superficie oclusal con la finalidad de detección de lesiones por caries.



Fotografía 7b. Una vez lavado el pigmento, se puede observar la pigmentación de la lesión, pero es fácil de confundir al pigmentarse también la materia orgánica.



Fotografía 7c. Pigmentación de la lesión, con pigmentación de material orgánico y de la bacteria presente en las fisuras.



Fotografía 8. Lesión de caries en dentina sin cavitación en la superficie proximal, pero con obvia desmineralización del esmalte

Información para los autores

Author guidelines

La Revista ADM, Órgano Oficial de la Asociación Dental Mexicana, Federación Nacional de Colegios de Cirujanos Dentistas A.C., es una publicación que responde a las necesidades informativas del odontólogo de hoy, un medio de divulgación abierto a la participación universal así como a la colaboración de sus socios en sus diversas especialidades.

Se sugiere que todo investigador o persona que desee publicar artículos biomédicos de calidad y aceptabilidad, revise las recomendaciones del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (ICMJE). Los autores de publicaciones encontrarán en las recomendaciones de este documento valiosa ayuda respecto a cómo hacer un manuscrito y mejorar su calidad y claridad para facilitar su aceptación. Debido a la extensión de las recomendaciones del Comité Internacional, integrado por distinguidos editores de las revistas más prestigiadas del mundo, sólo se tocarán algunos temas importantes, pero se sugiere que todo aquel que desee publicar, revise la página de Internet www.icmje.org.

Uno de los aspectos importantes son, las consideraciones éticas de los autores de trabajos. Se considera como autor a alguien que ha contribuido sustancialmente en la publicación del artículo con las implicaciones académicas, sociales y financieras. Sus créditos deberán basarse en:

- a) Contribución sustancial en la concepción, diseño y adquisición de datos.
- b) Revisión del contenido intelectual.
- c) Aprobación de la versión final que va a publicar.

Cuando un grupo numeroso lleva a cabo un trabajo deberá identificarse a los individuos que aceptan la responsabilidad en el manuscrito y los designados como autores deberán calificar como tales. Quienes se encarguen de la adquisición de fondos, recolección de datos y supervisión no pueden considerarse autores, pero podrán mencionarse en los agradecimientos.

Cada uno de los autores deberá participar en una proporción adecuada para poder incluirse en el listado.

La revisión por pares es la valoración crítica por expertos de los manuscritos enviados a las revistas y es una parte muy importante en el proceso científico de la publicación. Esto ayuda al editor a decidir cuáles artículos son aceptables

para la revista. Todo artículo que sea remitido a la Revista ADM será sometido a este proceso de evaluación por pares expertos en el tema.

Otro aspecto importante es la privacidad y confidencialidad a la que tienen derecho los pacientes y que no puede infringirse. La revista solicitará a los autores incluir el informe del consentimiento del paciente.

Solo se admiten artículos originales, siendo responsabilidad de los autores que se cumpla esta norma. Las opiniones, contenido, resultados y conclusiones de los trabajos son responsabilidad de los autores. La Revista ADM, Editores y Revisores pueden no compartirlos.

Todos los artículos serán propiedad de la Revista ADM y no podrán publicarse posteriormente en otro medio sin la autorización del Editor de la misma. Los autores ceden por escrito los derechos de sus trabajos (Copyright) a la Revista ADM.

Instrucciones Generales

Envío de Trabajos

Deberán enviarse al editor el manuscrito (escrito en Word, en tamaño de letra 12) por correo electrónico y se remitirán original y dos copias en papel y en hojas numeradas, a doble espacio, con márgenes amplios para permitir la revisión por pares. Los trabajos se enviarán a la siguiente dirección:

Revista ADM

Asociación Dental Mexicana

Ezequiel Montes 92, Colonia Tabacalera

México 06030, D.F.

E-mail: diazlaura@hotmail.com

La revista ADM es una publicación dirigida al odontólogo de práctica general. Incluirán en su publicación trabajos de Investigación, Revisión bibliográfica, Práctica Clínica y Casos Clínicos. Los autores al enviar sus trabajos indicarán en que sección debe quedar incluido, aunque el cuerpo de Editores después de revisarlo decida modificar su clasificación.

1. **Trabajos de Investigación:** Se recomendarán para su publicación las investigaciones analíticas tales como encuestas transversales, investigaciones epidemiológicas, estudios de casos y controles así como ensayos clínicos controlados. La extensión máxima será de 12 páginas (incluida la bibliografía) No deben tener más de cuatro figuras y cinco tablas.

2. **Trabajos de revisión.** Se aceptarán aquellos artículos que sean de especial interés y supongan una actualización en cualquiera de los temas. Tendrán una extensión máxima de 12 páginas (incluida la bibliografía). No deben tener más de cuatro figuras y cinco tablas.
3. **Casos clínicos:** Se presentarán uno o varios casos clínicos que sean de especial interés para el odontólogo de práctica general. No tendrán una extensión mayor de 6 páginas (incluida la bibliografía). No deben tener más de tres figuras y dos tablas.
4. **Práctica clínica.** En esta sección se incluyen artículos de temas diversos como Mercadotecnia. Ética, problemas y soluciones de casos clínicos y/o técnicas o procedimientos específicos. No tendrán una extensión mayor de 6 páginas (incluida la bibliografía). No deben tener más de seis figuras. Si el trabajo lo requiere podrán aceptarse hasta 10 imágenes.
5. **Educación continua.** Se publicarán artículos diversos. La elaboración de este material se hará a petición expresa de los Editores de la Revista.

Estructura de los trabajos

1.- **Primera página.** La primera página debe comenzar con el título del trabajo así como un título corto, que debe ser conciso, fácil de leer y precisar la naturaleza del problema.

Debe incluir el nombre completo y los apellidos de los autores, cargos académicos, universitarios o institucionales, dirección para la correspondencia, correo electrónico y teléfono.

2.- **Segunda página.** En la siguiente página debe ir el resumen en español e inglés y, cuando se trate de un trabajo de investigación original la estructura debe tener estos apartados: antecedentes, objetivos, materiales y métodos, conclusiones. Enseguida deben ir las palabras clave (3 a 10) El resumen debe ser muy explícito y cuidadoso (Entre 150 y 300 palabras). No debe incluirse el nombre de los autores.

3. - **Tercera página.** Página de Copyright.

4.- **Cuarta página.** Página de notificación de conflictos de intereses, cuando existieran. Revisar la página de Internet www.icmje.org.

5.- **Páginas siguientes.** Constarán a su vez de los siguientes apartados según se trate de un Trabajo de investigación, de revisión o casos clínicos. Tendrán la siguiente estructura:

Trabajos de Investigación

Resumen. Entre 150 y 300 palabras. **Estructura:** objetivos, diseño del estudio. **Resultados y conclusiones.**- Palabras clave, Introducción. Ma-

teriales y métodos, resultados, discusión, conclusiones y bibliografía.

Trabajos de Revisión

Resumen. Entre 150 y 300 palabras.-Palabras clave.- texto del artículo, que deberá de ser posible cuando se revisen Enfermedades abordar los siguientes apartados: **Concepto**, Epidemiología, Etiopatogenia, Cuadro clínico, Exámenes complementarios, Diagnóstico, Pronóstico, Tratamiento.- Bibliografía. En los temas sobre técnicas, materiales o procedimientos queda a juicio del autor(es) el desarrollo del tema. Debe sin embargo contemplar: Introducción, antecedentes, conclusiones y bibliografía.

Casos Clínicos

Resumen. Entre 150 y 300 palabras.-Palabra clave.-Introducción.- Descripción del Caso clínico.- Discusión.- Bibliografía.

Práctica Clínica

Resumen. Entre 150 y 300 palabras.-Palabra clave.-Introducción.- Texto.-Bibliografía

Tablas y figuras. Deben enviarse en hojas separadas, numeradas y a doble espacio, con explicación al pie de las figuras y cuadros. Las fotografías deberán elaborarse profesionalmente y tener calidad digital debiéndose enviar en un formato JPG. Para fotografías y especímenes patológicos enviar fotografías de 5 x 7 cm. con resolución de 300 DPI.

Bibliografía. Las referencias bibliográficas deberán ser directas de una investigación original, deberán ir numeradas consecutivamente en el orden en que aparezcan en el texto, señalándolas entre paréntesis. Los abstracts no sirven como referencia. No se podrán utilizar como referencias observaciones no publicadas. Evite utilizar comunicación personal a menos que esta sea fundamental, deberá contar con el permiso escrito de los autores.

En cuanto al estilo y formato se adaptarán al Index Medicus. Ejemplos

-**Artículos de revista:** Watts SL, Brewer EE, Fry TL. Human papillomavirus DNA types in squamous cell carcinoma of the head and neck. Oral Sur Oral Med Oral Pathol 1991;71:701-707

-**Referencias de libros:** Shantz S, Harrison LB, Forastiere AA. Tumors of the nasal cavity and paranasal sinuses, nasopharynx, oral cavity and oropharynx In:De Vita VT, Hellman S Rosenberg SA, editors.Cancer principles and practice of oncology. 5a ed. Philadelphia, PA, USA: Lippincott; 1997. pp.741-801

Colgate Total¹²
Professional Sensitive

Nueva

Colgate Total[®] 12 Professional Sensitive

La primera y única que le da
12 horas de protección completa

+ alivio a la sensibilidad



Beneficios

Colgate Total[®] 12 Professional Sensitive posee exclusivas partículas de sílica AC43, que obliteran los túbulos dentinarios proporcionando:

✓ **23%** mayor reducción de la sensibilidad por chorro de aire² (después de 8 semanas) comparado con una crema dental normal con flúor.

✓ **52%** mayor reducción de la sensibilidad al tacto² (después de 8 semanas) comparado con una crema dental normal con flúor.

1. García-Godoy F, et al. Amer J Dent. 1990; 3 (Special Issue): S15-S26. 2. Datos en archivo. Colgate-Palmolive.

Colgate

Marca Recomendada por Odontólogos

Para uso exclusivo del Odontólogo

AUT. S.S.A. No. 093300203B0223

www.colgateprofesional.com.mx

54 EXPODENTAL AMIC 2010 INTERNACIONAL



Del 3 al 7 de Noviembre

Evite largas filas imprime tu gafete en línea

www.amicdental.com.mx

AMIC DENTAL

Los invita
al congreso más importante
del mundo
del 14 al 17 de septiembre



Editorial
Odontología
ACTUAL

J | A | D | A |

Ripano
EDITORIAL MÉDICA

Congreso Internacional
Asociación Dental
del Distrito Federal



Mercedes-Benz

Patrocinador Oficial

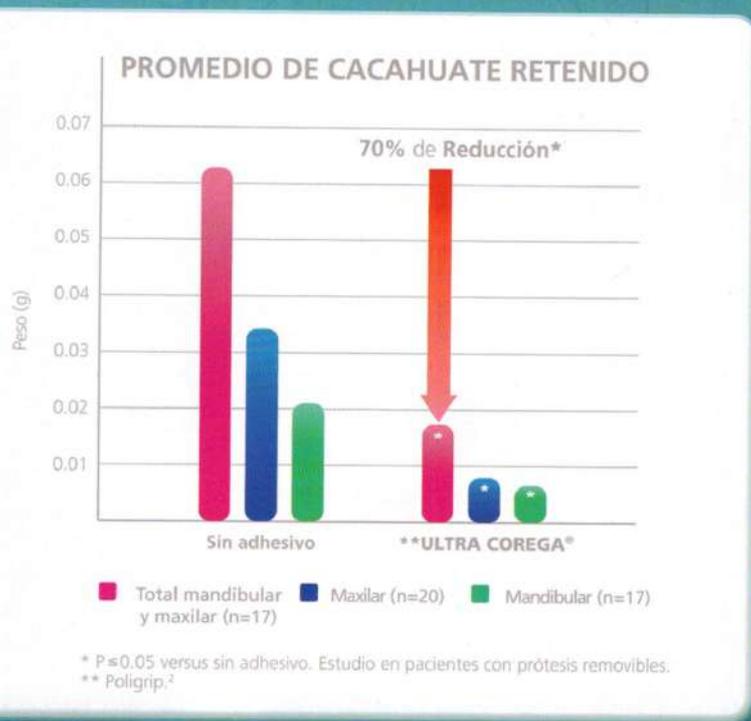
COREGA®

Satisface las necesidades de sus pacientes^{1,2}

Hasta el 97% de los pacientes que utilizan Corega® mejoran significativamente el uso de prótesis.¹

Corega® mejora la comodidad de sus pacientes reduciendo la entrada de partículas a la prótesis dental.²

ULTRA COREGA® mejora la comodidad de la prótesis dental reduciendo **70% más** la entrada de partículas que sin adhesivo.²



Referencias:

1. Stern et al. Int Dent J. 2003; 53: 346-347.
2. Aggour S. 2004 GSK. Food Occlusion Study.

Portafolio para el Cuidado Oral de GlaxoSmithKline, México. S.A. de C.V.



VISITA REGULARMENTE A TU DENTISTA.

GLAXOSMITHKLINE MEXICO S.A. DE C.V. ©MARCA REGISTRADA. DUDAS Y COMENTARIOS AL 01 800 234 3000.

Astringsol Enjuague Bucal sin Alcohol Reg.No. 0096C2008 SSA, Astringsol Fresca Protección Reg.No. 90015 SSA, Astringsol Ice Reg.No. 0916C2002 SSA, Astringsol Ice Complete Reg.No. 1017C2002 SSA, Astringsol Ice Wild Reg.No. 1014C2007 SSA, Astringsol Ice X Tremé Clean Reg.No. 0082C2006 SSA, Astringsol Protección Anticaries Reg.No. 0782C87 SSA, Astringsol Protección de Esmalte Reg.No. 1019C2009 SSA, Astringsol Protección Intensiva Reg.No. 3740 SSA, Parodontax con fluor Reg.No. 0344C99 SSA, Parodontax Med 0.2 % Reg.No. 0062C2003 SSA, Sensodyne Fresh Impact Reg.No. 0845C2004 SSA, Sensodyne Menta Reg.No. 195C94 SSA, Sensodyne Original Reg.No. 076E82 SSA, Sensodyne Pro-Esmalte Reg.No. 0227C2008 SSA, Sensodyne Protección Total Reg.No. 0498C2006 SSA, Sensodyne Whitening + Antisarro Reg.No. 0191C97 SSA, Super Corega Reg.No. 0078E80 SSA, Ultra Corega Reg.No. 0897C98 SSA, Ultra Corega Menta Reg.No. 0594C2008 SSA. AVISO SSA 09330020390212

Asociación Dental Americana

Inscríbese Ahora Para La Sesión Anual De 2010



Orlando

American Dental Association

ANNUAL SESSION

OCTOBER 9 - 12, 2010



Orlando, Florida

Octubre 9 al 12 de 2010

- Asista a la principal conferencia dental de Norteamérica y experimente la emoción de Universal Studios Florida®, Walt Disney World® Resort y Sea World® Orlando
- Participe en más de 225 programas científicos y de educación continua – muchos de los cuales son gratuitos después de registrarse
- Experimente lo último en tecnología, productos y servicios dentales
- Póngase en contacto con sus colegas de todo el mundo
- Reciba un examen gratuito de su estado de salud

Infórmese más sobre la Sesión Anual, sobre la calidad de Miembro Afiliado, sobre los libros, panfletos y DVDs de la ADA, y regístrese para los premios mensuales en

www.ada.org/goto/us

ADA American Dental Association®
Shared Global Resources

ADA Division of Global Affairs
211 East Chicago Avenue, Chicago, Illinois 60611 USA
Tel: +1.312.440.2726 Fax: +1.312.587.4735
www.ada.org international@ada.org

**Parodontax te ofrece su crema dental
Para encías sangrantes e inflamadas...**



Parodontax®

- **Eficaz Acción Antiinflamatoria.**
- **Controla la acidez bucal.**
- **Acción Antiséptica.**
- **Remueve la Placa.**
- **Previene la aparición de caries.**
- **Disminución del Sangrado Gingival.**



Gracias a sus ingredientes a base de:

**Extractos Naturales de Hierbas +
Bicarbonato de Sodio + Flúor**

iNaturalmente Eficaz!



**Recomiende el enjuague que contiene el
GLUCONATO DE CLORHEDINA AL 0.2%:**

- **Alivia la gingivitis y previene su recurrencia.**
- **Inhibe la formación de placa.** ^{1,2,6}
- **Eficaz tratamiento de infecciones leves de la boca como úlceras aftosas, estomatitis y candidiasis oral.** ^{4,5,6}
- **Acción antimicrobiana.** ^{4,5}
- **Agradable sabor a menta.**



REFERENCIAS.

1. König J, Stolcks V, Kocher T, Bössmann et al., Anti-plaque effect of tempered 0.2% chlorhexidine rinse: an in vivo study. J Clin Periodontol 2'2; 29 207-210. pp.207-210.
2. Loe, Harald, et al., Two years oral use of chlorhexidine in man. J. Periodontal Res. 11:135-144,1976.
3. Bragger U, Effect of Chlorhexidine (0.12%) rinses on periodontal tissue healing after tooth extraction. J Clin Periodontol 1994;21:422-430.
4. Budtz, Chlorhexidine as a denture disinfectant in the treatment of denture stomatitis. Scand J Dent Res 1972;80: 457-464.
5. Hunter, L.; Addy, M.; Chlorhexidine gluconate mouthwash in the management of minor aphthous ulceration. A double-blind, placebo-controlled cross-over trial. Br. Dent. J. 1987;162, 106-110.
6. Clinicas odontológicas de Norteamérica. Interamericana McGraw-Hill. Vol 2 1988. pp.203-7,234-37.

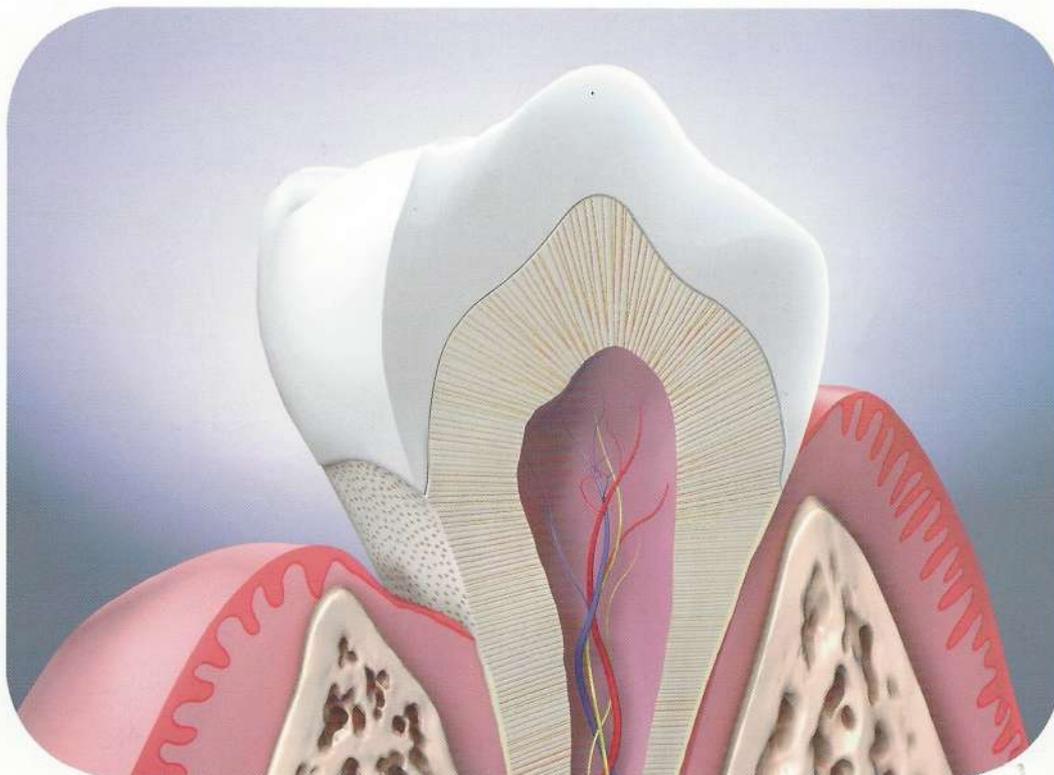
® MARCA REGISTRADA GLAXOSMITHKLINE MEXICO S.A. de C.V. Parodontax ® Med 0.2% Reg. No. 0062C2003SSA, Parodontax ® con Flúor Reg. No. 0344C99SSA. Par-ayu-1107179 SSA No. 07330010490213.

Dudas y comentarios al: 01800 234 3000

NUEVA

Sensitive Pro-Alivio®

Crema desensibilizante con **tecnología Pro-Argin™**



Colgate® Sensitive Pro-Alivio® **proporciona alivio instantáneo y duradero después de una sola aplicación.**

Colgate® Sensitive Pro-Alivio® con tecnología Pro-Argin™ es un tratamiento novedoso para pacientes con hipersensibilidad dentinaria. Puede ser usado antes o después de procedimientos dentales como profilaxis o raspado y alisado.

- Reduce significativamente la sensibilidad.
- Aplicación rápida y fácil utilizando una copa de hule rotatoria.
- Alivio instantáneo hasta por 4 semanas.
- Clínicamente probada.



Para uso exclusivo del Odontólogo

AUT. S.S.A. No. 093300203BO331

www.colgateprofesional.com.mx

Colgate®



RECOMENDADA POR ODONTÓLOGOS