

REVISTA ADM. ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA



2013

**Por su Confiabilidad,  
Calidad y Seguridad...  
Hemos llevado el  
Diagnóstico Radiológico  
Intra-Oral a niveles nunca  
antes alcanzados!**

Las nuevas generaciones de Odontólogos están conscientes de los daños que los productos para el procesamiento de las Películas Radiográficas pueden causar al medio ambiente y por lo tanto buscan soluciones que les permitan transitar en cualquier momento a la **Radiografía Digital** con equipos de vanguardia, diseñados para durar en el tiempo.



La sencillez de operación del **CORIX<sup>®</sup> 70 PLUS-USV** permite, con solo oprimir dos botones, seleccionar en la **Pantalla Gráfica** la pieza dental y la complejión del paciente, con mas de 400 tiempos de exposición en memoria, para que el Odontólogo pueda centrar su atención en el paciente.

***Más fácil no se puede!!!***

Con el **SENSOR CORIX<sup>®</sup> DIGITAL**, (OPCIONAL) específicamente diseñado para este equipo, el Odontólogo podrá transitar a la **Radiografía Digital** por computadora en cualquier momento, obteniendo una imagen perfecta, en un instante y al primer disparo!!!

***Pregunte a nuestros  
Distribuidores Autorizados  
sobre las características y  
accesorios opcionales del  
CORIX<sup>®</sup> 70 PLUS-USV.***



**coramex S.A.**

División de **CORIX MEDICAL SYSTEMS<sup>®</sup>**

Lauro Villar No. 94-B, 02440 México, D.F.,

Tel. +52-55-5394-1199

Fax: +52-55-5394-8120

www.corix.us

# Ven e inscríbete

Facultad de  
Odontología



## Maestría en Odontología

Conocerás y aplicarás  
las más avanzadas  
técnicas odontológicas

### INICIO

**13 de Julio de 2013**

Sólo un fin de semana al mes

8:00 a 20:00 hrs.

**6 Cuatrimestres**

**Plataforma en línea**

**CUPO LIMITADO**

## Especialidades

- Ortodoncia
- Endodoncia
- Odontopediatría

### INICIO

**8 de Julio de 2013**

Lunes a viernes

Turno matutino 7:00 a 16:00 hrs.

Turno vespertino 14:00 a 21:00 hrs.

**Curso propedéutico  
1 al 6 de Julio 2013**

## Diplomados

### Cirugía bucal

#### INICIO

**10 de octubre 2013**

Horario jueves 15:00 a 20:00 hrs.

**Duración 6 meses**

### Implantología oral

#### INICIO

**6 de septiembre 2013**

Horario viernes 15:00 a 20:00 hrs.

**Duración 1 año**

**Apoyo y respaldo por Implantes  
dentales Straumann**

**CAMPUS NORTE (Atrás de Rodeo Santa Fe)**

Cumbres de Acultzingo 3, Fracc. Los Pirules,  
Tlalnepantla, Edo. Mex.

**4428 4550 al 59**

**Exts. 8405, 8414 y 8416**



[ula.edu.mx](http://ula.edu.mx)



**universidad  
latinoamericana**

Apollo Global<sup>SM</sup> Education Network



## 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  
Dr. Rubén Rosas Aguilar

### Odontopediatría

Dr. Luis Karakowsky Kleiman  
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. Francisco Javier Kenji Hosoya Suzuri

### 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  
Dr. Ronell Bologna Molina

### Operatoria y Materiales Dentales

Dr. José de Jesús Cedillo Valencia  
Dr. Federico Pérez Diez

### Práctica Clínica (Mercadotecnia, Ética, otros)

Dr. Armando Hernández Ramírez  
Dra. Martha Díaz Curi  
Dr. Jorge Parás Ayala

### Cariología

Dra. Dolores De La Cruz Cardoso  
Dra. Leonor Sánchez Pérez

La REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA 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, periódica.
- Biblioteca de la Universidad de Bielefeld, Alemania ([www.v.uni-bielefeld.de/english/fulltext](http://www.v.uni-bielefeld.de/english/fulltext)).
- Biblioteca de revistas electrónicas biomédicas UNAM, México ([www.revbiomedicas.unam.mx](http://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.biblioroma.sbn.it/medica/ejnl/fulltext.htm](http://www.biblioroma.sbn.it/medica/ejnl/fulltext.htm)).
- FreeMedical Journals ([www.freemedicaljournals.com/htm/esp.htm](http://www.freemedicaljournals.com/htm/esp.htm)).
- Infodoctor, España ([infodoctor.org/revis.htm](http://infodoctor.org/revis.htm)).
- Universidad de Lausanne, Suiza (<http://perunil.uni.ch/perunil/periodiques>).
- Universidad del Wales College of Medicine, Reino Unido (<http://archive.uwcm.ac.uk/ejnl/s/>).
- Universidad del Norte de Paraná, Brasil ([www.unopar.br/bibliolinks/direitos\\_autorais/biologicas\\_saude/periodicos\\_biologicas/periodicos\\_biologicas.htm](http://www.unopar.br/bibliolinks/direitos_autorais/biologicas_saude/periodicos_biologicas/periodicos_biologicas.htm)).
- Universidad de Regensburg, Alemania ([www.bibliothek.uniregensburg.de/zeit/ft/phtml?notation=WW-YZ&bid=ZBME&colors=3&frames=to=6&sg=-](http://www.bibliothek.uniregensburg.de/zeit/ft/phtml?notation=WW-YZ&bid=ZBME&colors=3&frames=to=6&sg=-)).
- Universidad Federal de Sao Paulo, Brasil ([unifesp.br/dis/bibliotecas/revistas.htm](http://unifesp.br/dis/bibliotecas/revistas.htm)).

La versión a texto completo se encuentra en [www.medigraphic.com/adm](http://www.medigraphic.com/adm)

La revista se encuentra en <http://www.adm.org.mx>

LA REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA, A.C. es publicada bimestralmente en México, D.F., por Graphimedic S.A. de C.V. Editora Responsable: Laura María Díaz Guzmán. Número de Certificado de Reserva otorgado por el Instituto Nacional del Derecho de Autor: 04-2010-030910375200-102. Número de Certificado de Licitud de Título y Contenido: 14789. Expediente: CCPR1/3/TC/10/18712. Clasificación temática asignada: ESPECIALIDADES MÉDICAS. Titular: ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA COLEGIO DE CIRUJANOS DENTISTAS, A.C. Domicilio de la publicación: Ezequiel Montes 92, Col. Tabacalera, Delegación Cuauhtémoc, C.P. 06030, México, D.F. Teléfonos 0155 3000 0352 y 55 5546 7083. Distribuidor: Asociación Dental Mexicana Colegio de Cirujanos Dentistas, A.C.

Arte, diseño, composición tipográfica, proceso fotomecánico e impresión por



Tels. 8589-8527 al 31. E-mail: [emyc@medigraphic.com](mailto:emyc@medigraphic.com)  
Impreso en México / Printed in Mexico.

Coordinación Editorial y Publicidad: Dra. Ma. de la Luz Rosales J., Graciela González Cazañas y Loreto Echeverría Torres.

Las opiniones expresadas en los artículos y publicidad son responsabilidad exclusiva de los autores. El material publicado es propiedad de la REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA, 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 ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA, Ezequiel Montes 92, Col. Tabacalera, Delegación Cuauhtémoc, C.P. 06030, México, D.F. Las solicitudes para anuncios comerciales deberán dirigirse a Asociación Dental Mexicana Colegio de Cirujanos Dentistas, A.C., y a Graphimedic, S.A. de C.V., a los teléfonos antes mencionados. La REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA aparece la segunda quincena del segundo mes correspondiente.

### Costo de Suscripción

	Nacional	Extranjero
Socios A.D.M.	Sin Cargo	
Dentistas no Socios	\$1,100.00	us\$ 375.00 (Gastos de envío incluidos)
Estudiantes Acreditados	\$1,100.00	us\$ 375.00 (Gastos de envío incluidos)
Técnicos Dentales	\$1,100.00	us\$ 375.00 (Gastos de envío incluidos)
Electrónico sin cargo		
Ejemplar suelto	\$120	
Ejemplar atrasado	\$140	

Certificado de Reserva de Derecho otorgado por el Instituto Nacional de Derechos de Autor Secretaría de Educación Pública. Reserva: 04-2010-030910375200-102.

Certificado de Licitud de Título y Contenido otorgado por la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas Secretaría de Gobernación. Certificado No. 14789  
Registro postal de publicaciones periódicas: PP09-0027. Autorizada como Publicación Periódica Registro DGC Núm. 0010186. Características 229241.116. Teléfono ADM: (55) 5546 7083. Volumen LXX. 2013 ©Derechos Reservados. Impreso en la Ciudad de México.

[www.adm.org.mx](http://www.adm.org.mx)

E-Mail: [revistaadm@gmail.com](mailto:revistaadm@gmail.com); [diazlaura@hotmail.com](mailto:diazlaura@hotmail.com)

[www.adm.org.mx: info@adm.org.mx](mailto:info@adm.org.mx)

## Comité Ejecutivo 2012-2013

Dra. Cecilia Guadalupe Melchor Soto  
**Presidenta**

Dr. Manuel Sergio Martínez Martínez  
**Vicepresidente**

Dr. Rodolfo Sánchez Mejía  
**Secretario del Interior**

Dr. Jorge Alberto Romero Martínez  
**Prosecretario del Interior**

Dra. Ma. Concepción del Rosío Sosa Mata  
**Tesorera**

Dr. Ernesto Martínez Rodríguez  
**Protesorero**

Dr. Víctor Manuel Guerrero Reynoso  
**Secretario del Exterior**

Dr. Rodrigo Escalante Vázquez  
**Prosecretario del Exterior**

## Comisiones 2012-2013

Dr. Sergio Curiel Torres  
**Comisión Educación Continua**

Dr. Alejandro Espinoza Armida  
**Plataforma Virtual (en línea)**

Dra. Ana Cristina Sarabia Mendoza  
**Comisión Beneficio a Socios**

Dr. José Ángel Sifuentes Sifuentes  
**Comisión Servicio Social**

Dr. Luis Daniel Aneyba López  
**Comisión Estudiantil**

Dra. Alma Gracia Godínez Morales  
**Comisión Salud Bucal Preescolar**

Dr. Ricardo Vázquez Ortiz  
Dra. Ma. Esther Valdez Ramos  
**Actividades Sociales y Culturales**

Dra. Elis Yamilé Sánchez Abdeljalek  
**Comisión de Investigación**

Dr. Mario César González Martínez  
**Comisión Asuntos Gubernamentales e Interinstitucionales**

Dra. Mónica Suárez Ledezma  
**Comisión Asesoría Legal Odontológica**

Dr. Ricardo Vázquez Ortiz  
**Comisión Asesoría Legal y Jurídica**

Dr. Gilberto Sarabia Mendoza  
**Coordinador Parlamentario**

Dr. Rolando Peniche Marcín  
**Comisión de Acreditación Nacional y Relación con FMFEO**

Dra. Laura María Díaz Guzmán  
**Revista ADM Editora**

Dra. Soledad Delgado Pastrana  
**Coordinadora General de Regionales**

Dra. Gloria Elena Guzmán Celaya  
**Región Noroeste**

Dra. Oliva Virginia Arellano Flores  
**Región Centro**

Dr. Juan Jesús Madrazo Zurita  
**Región Centro Sur**

Dr. Filiberto Darío Pérez Díaz  
**Región Suroeste**

Dra. María Guadalupe Torres García  
**Región Noreste**

Dr. Luis Sánchez Sotres  
**Comisión de Materiales Dentales**

Dr. Luis Fernando Ordóñez Rodríguez  
**Comisión de Comunicación y Difusión**

## Consejo Nacional ADM 2012-2014

Dra. Alma Gracia Godínez Morales  
**Presidenta**

Dra. Ana Cristina Sarabia Mendoza  
**Tesorera**

Dr. Antonio Estrada Valenzuela  
**Secretario**

Dr. Ignacio López Padilla  
Dr. Alfonso Enrique Magaña Ponce  
**Coordinadores**

## Consejo de Certificación ADM 2010-2013

Dr. Francisco de Paula Curiel Torres  
**Presidente**

Dr. Rolando Peniche Marcín  
**Secretario**

Dra. Martha Carolina Rodríguez García  
**Tesorera**

Dra. Gloria Patricia Muñiz Sandoval  
Dr. Gilberto Sarabia Mendoza  
**Consejeros**

## CONTENIDO

Editorial	
Laura María Díaz Guzmán	52
Compartiendo pensamientos.../Sharing thoughts...	
Día Mundial de la Salud Bucodental «Dientes sanos para una vida sana» <i>World Day of Oral Health "Healthy teeth for a healthy life"</i> Cecilia Guadalupe Melchor Soto	53
Artículo de revisión/Review	
El concepto de caries: hacia un tratamiento no invasivo <i>Concept of dental caries: towards a noninvasive treatment</i> Diana Berenice Cuadrado Vilchis, Rubén Eric Peña Castillo, José Francisco Gómez Clavel	54
Artículos de investigación/Research articles	
Factores intrínsecos de maloclusión dental en pacientes con dentición permanente <i>Intrinsic factors in dental malocclusion in patients with permanent dentition</i> Mariluz Padilla Díaz, Laura María Díaz Guzmán, Marco Antonio Escobar Frías, Nayely Monserrat Hernández Guardado	61
Eficacia clínica de una pasta desensibilizante de uso en consultorio a base de arginina al 8.0% y carbonato de calcio <i>Clinical efficacy of an in-office desensitizing paste containing 8.0% arginine and calcium carbonate</i> Juan Antonio Cepeda Bravo, Amaury de Jesús Pozos Guillén, Minnié Zermefio Pérez, Febe Carolina Vázquez Vázquez	68
Estudio <i>in vitro</i> de la deflexión de agujas 30G y 27G con tres diferentes técnicas de inserción <i>In vitro study of 27- and 30-gauge needle deflection using three different insertion techniques</i> Víctor Gabriel Leyva López, Carlos Alberto Luna Lara, Jorge Alberto Quesada Castillo, Héctor Téllez Jiménez, Rogelio Oliver Parra	76
Análisis de la concentración de fluoruro en aguas embotelladas de diferentes entidades federativas de la República Mexicana <i>Analysis of the concentration of fluoride in bottled water in different Mexican states</i> Dolores De la Cruz Cardoso, Irene Castillo Chaires, Maricela Arteaga Mejía, Armando Cervantes Sandoval, Pinner Pinelo Bolaños	81
Comportamiento del apiñamiento, gingivitis, higiene oral, caries, flujo salival y bacterias en escolares de 8 y 10 años <i>Behavior of crowding, gingivitis, oral hygiene, caries, salivary flow rate and bacteria in 8-10-year-old schoolchildren</i> Leonor Sánchez-Pérez, Laura Sáenz-Martínez, Patricia Alfaro Moctezuma, Carmen Osorno Escareño	91
Casos clínicos/Clinical cases	
Quiste óseo traumático: descripción y resolución de un caso clínico <i>Traumatic bone cyst: description and solution of a clinical case</i> Silvia Isabel Caviglia	98
Protrusión de encefalocele esfenotmoidal a través de fisura palatina en un paciente con síndrome de la línea media facial. Revisión de la literatura y reporte de caso clínico <i>Protrusion of sphenothmoidal encephalocele through the cleft palate of a patient with median cleft face syndrome: a review of the literature and a case report</i> Carlos Taitó Takahashi Aguilar, Manuel Montoya Chavira, Alejandra Celeste Solano González, Laura Elena Franco Garrocho, Martín Hernández Navarrete	103

## Editorial

La oferta de educación continua que se ofrece a los Odontólogos en México y en Latinoamérica es cada vez mayor. Todos los colegios de profesionistas de nuestro país ofrecen a sus agremiados, durante todo el año, cursos, talleres, congresos, seminarios, etc. De igual manera, las universidades y el sector salud constantemente ofertan eventos para capacitación de sus egresados y de su personal, así como para profesionistas externos, por lo que prácticamente en la actualidad no se actualiza quien no lo quiere hacer.

Con el desarrollo tecnológico que nos ha tocado la suerte de vivir, se pueden tomar en casa o en el consultorio cursos en línea, en el momento y el tiempo de que se disponga para ello.

La Asociación Dental Mexicana, fiel a su razón de ser, no se está quedando atrás y pronto tendremos el inicio de una nueva era en educación continua, en la que desde donde estemos, la selva o la montaña, la ciudad o el campo, si contamos con Internet, podemos mantener nuestros conocimientos vigentes haciendo uso de computadoras, laptops, tabletas y *smartphones*. Estemos pendientes del inicio de esta nueva época y estilo de aprender a distancia.

Mientras el futuro nos alcanza los invitamos a leer este número 2 de Revista ADM. Revisen la página de nuestra Presidenta, la Dra. Cecilia Melchor Soto, quien desde su sección *Compartiendo pensamientos* nos brinda un panorama general sobre lo que ocurre en la Odontología Mexicana.

Les recomendamos la lectura del artículo «El concepto de caries: hacia un tratamiento no invasivo», de la Dra. Cuadrado y colaboradores. En este trabajo los autores hacen una revisión extensa de los conceptos actuales de esta enfermedad, tan antigua y tan vigente en nuestro medio. La caries es y sigue siendo un problema de salud pública, la enfermedad más frecuente en el ser humano, prevenible, que podría ser tempranamente identificable, reversible en etapas iniciales y que a pesar de todo ello sigue siendo tratada, como dicen los autores: quirúrgicamente, con fresa. Léanlo. Es un trabajo recomendable.

La sección de investigación cuenta en esta ocasión con cinco trabajos. El primero de ellos, de Padilla Díaz y su grupo, es «Factores intrínsecos de maloclusión dental en pacientes con dentición permanente». En este trabajo los autores identifican los elementos que ponen en riesgo de maloclusión a los pacientes que ya han dejado atrás la dentición mixta. Su interés radica en brindar información sobre aquellos elemen-

tos etiológicos que pueden ser identificados y erradicados en lo posible por el dentista general, evitando con ello problemas que deben ser corregidos con tratamiento de ortodoncia.

El Dr. Cepeda Bravo y colaboradores ponen a consideración del lector «Eficacia clínica de una pasta desensibilizante de uso en consultorio a base de arginina al 8.0% y carbonato de calcio». En este trabajo de investigación los autores demuestran los beneficios inmediatos que puede recibir un paciente con sensibilidad dental al hacer uso de una pasta terapéutica en la consulta odontológica.

«Estudio *in vitro* de la deflexión de agujas 30G y 27G con tres diferentes técnicas de inserción», es el tercer artículo. En él, Leyva y su grupo de trabajo nos muestran los resultados después de haber llevado a cabo pruebas con dos tipos de agujas, para identificar la técnica de inserción que menor deformación produce en estos aditamentos y por ende que menos riesgo implica de ruptura accidental.

Por su parte, la Dra. De la Cruz y asociados en su artículo «Análisis de la concentración de fluoruro en aguas embotelladas de diferentes entidades federativas de la República Mexicana» reportan los resultados de analizar agua embotellada buscando fluoruros, advirtiendo sobre la posibilidad de ingerirlos y producir fluorosis en la población infantil.

El quinto trabajo de investigación que presentamos en este número corresponde a «Comportamiento del apiñamiento, gingivitis, higiene oral, caries, flujo salival y bacterias en escolares de 8 y 10 años», de Sánchez Pérez y colaboradores, quienes buscaron la correlación entre las variables anteriormente señaladas en dos grupos de edad, aunque cercana, distinta.

La Dra. Caviglia, en la sección de Casos Clínicos presenta a los lectores el proceso de diagnóstico que siguió para una lesión no tan infrecuente, que suele enfrentarse como hallazgo radiográfico: «Quiste óseo traumático: descripción y resolución de un caso clínico».

En la misma sección, el Dr. Takahashi y asociados presentan «Protrusión de encefalocele esfenotmoidal a través de fisura palatina en un paciente con síndrome de la línea media facial. Revisión de la literatura y reporte de caso clínico». En este artículo los autores reportan el caso de un recién nacido con una masa exofítica emergiendo de la hendidura palatina.

Para comentarios u observaciones sobre Revista ADM los invitamos a escribirnos a nuestra dirección electrónica: diazlaura@hotmail.com

**Laura María Díaz Guzmán**  
Editora

## **Día Mundial de la Salud Bucodental**

### **«Dientes sanos para una vida sana»**

**World Day of Oral Health "Healthy teeth for a healthy life"**

El 20 de marzo de 2013, la Asociación Dental Mexicana (ADM) como miembro de la Federación Dental Internacional (FDI), celebró el Día Mundial de la Salud Bucodental, teniendo como patrocinador oficial a LISTERINE, Johnson & Johnson de México, en un recinto histórico, con un auditorio muy solemne, como merecía este día tan importante para la Odontología de México y el mundo.

El Día Mundial de la Salud Bucodental ofrece a la Comunidad Odontológica de México una plataforma de proyección y posicionamiento de las acciones que estamos realizando para contribuir a disminuir la carga de las enfermedades bucodentales en nuestro país. Además de ser un espacio para el análisis de dichas acciones, toma de conciencia para mejorarlas y/o fortalecerlas.

Considerando que la atención odontológica a la población en México es brindada por diversas instituciones, la Asociación Dental Mexicana invitó a los organismos gremiales, escuelas de odontología, dependencias gubernamentales y sector salud a participar en este magno evento para dar a conocer en una presentación conjunta las acciones que realizan para brindar salud bucal en México.

Este Día Mundial de la Salud Bucodental y del evento que la ADM llevó a cabo tiene como objetivos:

- Enfatizar que sólo con los esfuerzos conjuntos se podrá hacer una mayor promoción de la salud bucal y prevención de las enfermedades bucales prevalentes, como son la caries dental y las parodontopatías, ayudando a nuestras comunidades a mantener una dentición adecuada a lo largo de toda la vida.
- Es un espacio para dar a conocer las actividades que los organismos dedicados a la atención odontológica en México realizan en la actualidad y que de alguna manera contribuyen a dar salud bucodental a nuestra población.



- El Día Mundial de la Salud Bucodental nos brinda una oportunidad más para alentar a nuestras autoridades, quienes tienen entre sus manos la toma de decisiones, a estar conscientes de lo importante que es tener mayores acciones destinadas a reducir la carga de las enfermedades bucodentales.
- Posicionar la salud bucodental en el ánimo de la población en general.

En realidad todos los días se debería celebrar la Salud Bucal.

**Dra. Cecilia Guadalupe Melchor Soto**  
Presidenta de la Asociación Dental Mexicana



## El concepto de caries: hacia un tratamiento no invasivo

### *Concept of dental caries: towards a non invasive treatment*

Diana Berenice Cuadrado Vilchis,\* Rubén Eric Peña Castillo,\*\* José Francisco Gómez Clavel\*\*\*

#### RESUMEN

En el presente artículo se abordan diferentes enfoques que enfatizan algunos aspectos relacionados con el concepto de la caries dental: el enfoque infeccioso de la caries, la perspectiva dietomicrobiana, el papel del pH de la biopelícula dental y finalmente el abordaje de la caries como el balance de la interacción de factores protectores que promueven la integridad del esmalte y los factores patológicos que conducen al desarrollo de lesiones cariosas, y cómo se han promovido acciones para el control de la enfermedad a partir de los diferentes enfoques.

**Palabras clave:** Concepciones de caries, caries como enfermedad.

#### ABSTRACT

*This article looks at a number of approaches emphasizing particular aspects relating to the concept of dental caries, i.e., caries as an infectious disease, caries as a dietomicrobial disease, the role of dental biofilm pH, and, finally, an approach to dental caries as the balance that results from the interaction of protective factors that promote enamel integrity and pathological factors that lead to the development of caries lesions, along with actions aimed at controlling the disease based on these diverse approaches.*

**Key words:** Caries concepts, caries as a disease.

#### INTRODUCCIÓN

En los últimos años se han desarrollado nuevos conceptos en la clasificación, diagnóstico y tratamiento de la caries dental, originados de una mejor comprensión de la etiología y la patogenia de esta enfermedad, lo cual permite un tratamiento menos invasivo y más preventivo, que se contraponen con la visión restauradora que prevaleció en el siglo pasado.

El desarrollo científico y tecnológico ha puesto a disposición de la profesión odontológica instrumentos de diagnóstico y materiales novedosos que permiten un manejo terapéutico menos invasivo y más conservador e inocuo al tratar a la caries como una enfermedad y no solamente sus consecuencias, las cavidades.

Ya Anderson y asociados propusieron, en 1993, que la mejor forma de tratamiento de la lesión cariosa no se encontraba en el filo de la fresa dental, sino que

los dentistas debíamos ver más allá de las lesiones para tratar a la caries dental como la enfermedad que es y no atender solamente a sus manifestaciones sobre los tejidos dentales.<sup>1</sup>

A pesar de que la caries dental es con mucho una enfermedad prevenible, aún es la enfermedad con mayor prevalencia en la niñez, y junto con la enfermedad periodontal siguen siendo las causas principales de la pérdida de dientes en las poblaciones vulnerables (Figura 1).<sup>2</sup>

Si bien la caries es una enfermedad multifactorial, este trabajo se enfoca en la revisión de los factores infecciosos, dietéticos y de pH.



**Figura 1.** Dientes maxilares de un adulto mayor parcialmente edéntulo; se observan lesiones de caries en el diente 13, así como placa y enfermedad periodontal en los demás dientes.

\* Práctica privada.

\*\* Profesor Asociado. FES Iztacala, UNAM.

\*\*\* Profesor Titular. FES Iztacala, UNAM. Laboratorio de Investigación en Educación y Odontología.

El artículo fue financiado por el programa, PAPCA 2011-2012. FES Iztacala, UNAM.

Recibido: Septiembre 2012. Aceptado para publicación: Enero 2013.

## 1. EL ENFOQUE INFECCIOSO DE LA CARIES DENTAL

Las manifestaciones evidentes, tanto para el dentista como para el paciente de esta enfermedad, son las cavidades que resultan de la destrucción de los tejidos duros de los dientes. Las lesiones que produce la caries son el resultado de la actividad catabólica de las bacterias acidogénicas que forman parte de la flora oral normal y que colonizan la superficie del esmalte dental; este tejido está formado por una estructura acelular que no se regenera y su capacidad reparativa es bastante limitada, lo cual da lugar a diferencias respecto de las infecciones que ocurren en otras partes del organismo, que están expuestas al medio externo como las mucosas y la piel, en donde el tejido conectivo subyacente a los epitelios participa activamente tanto en la respuesta inmunitaria innata y adquirida como en los procesos de inflamación y reparación.

A diferencia de la mayoría de las enfermedades infecciosas, las bacterias asociadas a la caries dental presentan un modo de transmisión vertical boca a boca de la madre al hijo, por medio de besos o de la cuchara que utiliza el infante para alimentarse y que la mamá ha lamido o chupado previamente. Los resultados de algunos estudios clínicos han evidenciado que los niños generalmente adquieren el *Streptococcus mutans* a través de sus madres. Y en ellos se ha demostrado que las cepas aisladas de *S. mutans* de las madres y los niños muestran perfiles similares de bacteriocinas.<sup>3,4</sup>

Cuando los dientes emergen, la cavidad bucal se hace receptiva a la colonización. Se creía que la ventana de infectividad para adquirir el *S. mutans* estaba limitada al periodo de erupción de los dientes. Sin embargo, en algunos estudios clínicos se ha encontrado que se puede detectar al *S. mutans* en la boca de lactantes antes de la erupción dental.<sup>5</sup> Wan y colaboradores (2001) demostraron la presencia de *S. mutans* en el 30% de un grupo de 188 lactantes antes de la erupción de los dientes y aislaron la bacteria en el 60% de los niños seis meses después.<sup>6</sup>

La adquisición de algunas bacterias ocurre óptimamente en determinadas edades. Por ejemplo, se propuso una ventana específica de infectividad entre los 19 y 31 meses de edad para la colonización de *S. mutans*,<sup>5</sup> lo cual abre la posibilidad de implementar estrategias preventivas durante este periodo crítico para reducir las probabilidades de colonización de la boca del infante. Por ello, se ha sugerido que reducir la carga de *S. mutans* en las madres puede prevenir la transmisión de estas bacterias a sus descendientes, y por lo tanto, retrasar la aparición de caries.<sup>7</sup>

Söderlig y su grupo demostraron que el consumo habitual de xilitol a través de goma de mascar por las

madres se asoció con una reducción significativa de la probabilidad de transmisión a los dos años de edad.<sup>8</sup>

A pesar de que se ha identificado al *S. mutans* como el agente bacteriano más frecuentemente asociado a la caries dental, algunos sujetos desarrollan lesiones en ausencia de estas bacterias; por otro lado, sujetos sin lesiones de caries pueden presentar altos niveles de *S. mutans*. Si bien el *S. mutans* se relaciona con el inicio y progresión de las lesiones de caries, su presencia no es indispensable para el desarrollo de la enfermedad. Al respecto existen trabajos de investigación que han asociado otras bacterias a las lesiones de caries; sin embargo, estos perfiles bacterianos se han estudiado poco y cambian con el avance de las lesiones, además de ser diferentes en la dentición decidua y en la permanente.<sup>9</sup>

La presencia de *S. mutans* y *Streptococcus sobrinus* no necesariamente es un indicador de actividad de caries dental, ya que se ha evidenciado el desarrollo de lesiones cariosas en ausencia de estas bacterias,<sup>10</sup> lo que pone en duda el carácter determinante del *S. mutans* como factor bacteriano de la caries dental;<sup>11</sup> más bien son las proporciones y la cantidad de las bacterias acidogénicas las que determinan la actividad de caries, por lo que una hipotética eliminación del *S. mutans* del medio bucal, no conduciría necesariamente a disminuir las lesiones de caries; a lo más, dejaría un nicho ecológico libre para las demás bacterias acidogénicas.<sup>12</sup>

Si bien se ha aceptado que las bacterias acidogénicas del grupo mutans como *S. mutans*, *S. sobrinus* y *S. gordonii* son los principales agentes bacterianos, la presencia de estas bacterias en ciertos sujetos no implica forzosamente la formación de lesiones cariosas, sino que también participan factores dietéticos y del huésped, factores ambientales que determinan la cultura alimentaria, entre otras muchas cosas, de ahí la relevancia de que desde una perspectiva etiológica se considere a la caries dental como una enfermedad multifactorial.<sup>13</sup>

### El control de las bacterias acidogénicas

La práctica preventiva más utilizada es el control mecánico de la placa a través del cepillado; durante su estancia en la universidad, el estudiante aprende que la caries y la enfermedad periodontal resultan de la actividad de la placa dental y que para prevenir y manejar con eficacia la caries es esencial que el paciente remueva de manera efectiva dicha placa.

El control mecánico de la placa puede o no ser eficaz, ya que el paciente debe ser meticuloso, estar altamente motivado y llevar un estilo de vida sano, con una dieta y hábitos de consumo adecuados. Generalmente se recomienda a los pacientes que cepillen sus dientes durante dos minutos, para posteriormente utilizar el hilo y utilizar

un enjuague durante 30 o 60 segundos. Estos enjuagues poseen componentes antimicrobianos en concentraciones que pueden alterar las biopelículas orales.

Uno de los agentes antimicrobianos más utilizados es la clorhexidina; sin embargo, en el caso de la caries, el uso de la clorhexidina como auxiliar en la prevención, se ha convertido en un tema de controversia entre académicos y clínicos. En diferentes revisiones se ha concluido que la reducción persistente de los estreptococos del grupo *mutans* es más efectiva con los barnices, seguida de los geles y al final de la lista por los colutorios. Sin embargo, el resultado más importante en la clínica es la reducción del número de lesiones cariosas, y debido a la falta de evidencias clínicas en estudios a largo plazo no se debe recomendar, para la prevención de caries, el enjuague de clorhexidina al 0.12% que es la presentación más accesible.<sup>14</sup>

En 2011 la Asociación Dental Americana publicó una revisión sistemática y las recomendaciones basadas en evidencias para la utilización de un grupo de sustancias denominadas: agentes que no contienen fluoruros para la prevención de caries, en donde analizaron 71 artículos que describen 50 ensayos clínicos aleatorios y controlados, y 15 estudios no aleatorios que evaluaron la eficacia de estos agentes. A partir de los resultados del metaanálisis se hicieron las siguientes recomendaciones:<sup>15</sup>

- Aplicar barniz con una mezcla 1:1 de clorhexidina/timol cada tres meses para reducir la incidencia de caries radicular.
- No aplicar barniz de clorhexidina 10-40%, solo o en combinación con fluoruros para la prevención de caries coronaria.
- No utilizar los colutorios al 0.12% de clorhexidina ya sea en presentación sola o con fluoruros para la prevención de caries radicular o coronaria.
- No aplicar gel de clorhexidina al 0.5-1%, solo o en combinación con fluoruro para la prevención de caries radicular o coronaria.
- No aplicar barniz con una mezcla 1:1 de clorhexidina/timol, solo o en combinación con fluoruro para la prevención de caries coronaria.

## 2. LA PERSPECTIVA DIETOMICROBIANA EN LA CARIES DE SITIOS DENTALES ESPECÍFICOS

Existen estudios clásicos en los que se ha demostrado la relación entre la sacarosa y el desarrollo de caries dental. En 1950, Kite observó que la ingesta de sacarosa en ratas producía caries sólo cuando se realizaba por vía oral, y no cuando se les suministraba directamente al estómago mediante cánulas.<sup>16</sup>

Gustafsson y colaboradores en 1954, en el sanatorio para enfermos mentales de Vipeholm, Suecia, demostraron que la frecuencia de la ingesta de sacarosa fue más importante que la cantidad.<sup>17</sup>

Y finalmente en 1963, Harris, al observar superficies dentarias de los niños del orfanato de Hopewood House, a los que se les restringió temporalmente el consumo de sacarosa, encontró que la baja prevalencia de lesiones cariosas se volvía equiparable con la del resto de la población, cuando se les reintegró a la comunidad y retomaron una dieta rica en azúcares.<sup>18</sup>

La supresión de azúcar en la dieta como ocurrió durante la Segunda Guerra Mundial produjo en Europa<sup>19</sup> y Japón<sup>20</sup> una gran reducción en la prevalencia de caries.

Datos recientes, recopilados por Zero (2004), mostraron un aumento en el número de las lesiones de caries en las poblaciones rurales de los países en desarrollo. A pesar del hecho de que el centro de atención ha estado en los azúcares fermentables, es importante recordar que las diferencias entre la dieta materna y las dietas asociadas a la vida urbana implican algo más que un cambio en el consumo de azúcar; los alimentos en las sociedades modernas se caracterizan por estar elaborados con grandes cantidades de harina refinada y tener una consistencia suave.<sup>21</sup>

### 2.1. La utilización de sustitutos de sacarosa en la dieta como medio de control dietético de la caries

En la actualidad se dispone de diferentes edulcorantes que no son cariogénicos, y que en cantidades menores, pueden endulzar nuestros postres y bebidas. Los sustitutos del azúcar bajos en calorías que se utilizan con mayor frecuencia en la actualidad son: el sorbitol, un hexatol derivado de la glucosa, y el xilitol, un pentatol derivado de la xilosa; éstos son llamados «alcoholes derivados de azúcar» debido a que su estructura química es parecida a ambas, a la del azúcar y la del alcohol (*Cuadro I*).

Mäkinen (1998) estableció la hipótesis de que los pentatoles son más eficaces que los hexatoles en la prevención de caries, y la evidencia favorece generalmente ese punto de vista. Se pueden consumir cantidades relativamente grandes de estos polioles (por ejemplo, 7-14 gramos por día) sin efectos secundarios adversos, aunque hay el inconveniente de que cuando se ingieren en grandes cantidades pueden actuar como un laxante.<sup>22</sup>

Los polioles no promueven la caries debido a que no se metabolizan o lo hacen lentamente en la placa dental. El sorbitol se produce principalmente a partir de almidón de maíz, pero se puede hacer de otras fuentes de almidón, tales como las patatas.<sup>23</sup>

El xilitol es un alcohol derivado del azúcar xilosa (azúcar de madera), que se obtiene principalmente del árbol de abedul blanco. Las mazorcas de maíz son otra fuente de xilosa y recientemente se ha producido por medio de la fermentación. Se ha demostrado que el xilitol es un sustituto de azúcar efectivo en la prevención de la caries dental.<sup>24</sup>

Para prevenir la caries dental con el xilitol no es necesario sustituir por completo la sacarosa de la dieta. En diversos estudios se ha demostrado que dosis diarias relativamente pequeñas de xilitol (4 a 10 g) pueden proporcionar protección anticaries.<sup>25</sup> Sin embargo, en estudios recientes se ha probado que el xilitol en altas dosis es útil en el manejo de niños con alto riesgo de caries.<sup>26</sup>

Los microorganismos cariogénicos no metabolizan el xilitol; por el contrario, en estudios realizados en animales y humanos se demostró que el xilitol puede inhibir el crecimiento de colonias de *S. mutans*<sup>27,28</sup> y otros microorganismos acidogénicos;<sup>29</sup> simplemente el uso constante de chicle edulcorado con xilitol, probablemente debido a la sustitución de sacarosa por xilitol, provoca que estos microorganismos «se mueran de hambre».<sup>30</sup> Este efecto inhibidor del xilitol tiene consecuencias importantes en la placa dental, es decir, el paciente que consume xilitol posee una placa menos adherente y menos cariogénica que el individuo que consume sacarosa.<sup>31,32</sup>

Se ha demostrado que el consumo materno de la goma de mascar con xilitol reduce la colonización de *mutans* y las lesiones de caries de manera significativa en los niños hasta los 10 años de edad.<sup>33</sup>

Desde 1963, en Estados Unidos, el organismo *Food and Drug Administration* aprobó el xilitol para su uso en alimentos para regímenes especiales. A pesar de esto no es muy utilizado, y no es tan bien conocido como otros sustitutos del azúcar que se comercializan más ampliamente. Además, el xilitol es más caro que la sacarosa y el sorbitol y no se puede utilizar en productos alimenticios cocidos, ya que el calor lo destruye.<sup>31</sup> Su uso se dirige, por lo tanto, a gomas de mascar y pastillas, y

debido a que es dulce, el xilitol estimula la secreción de saliva, sobre todo si se utiliza en forma de gomas de mascar.<sup>34,35</sup>

En muchos estudios se ha demostrado que las dietas en las que se emplea al xilitol como edulcorante, además del uso de goma de mascar con xilitol, dan como resultado una disminución dramática en la incidencia de caries en jóvenes.<sup>35</sup>

Mascar chicle es una manera de contribuir a la detención de las lesiones cariosas en estado activo y de ayudar a la remineralización de las lesiones incipientes o de mancha blanca, al sustituir la sacarosa por un edulcorante con bajo potencial cariogénico como el sorbitol o cariostática como el xilitol. Debemos enfatizar que culturalmente la goma de mascar es bien aceptada en los diversos grupos de población y se adapta fácilmente a la mayoría de las rutinas diarias de los pacientes, por lo que el dentista debe recomendar su uso. El régimen de mascar chicle edulcorado con xilitol se establece de tres a cinco veces al día, con un tiempo mínimo de cinco minutos posteriores a los alimentos.<sup>31</sup>

Actualmente encontramos en el mercado una amplia variedad de gomas de mascar y pastillas denominadas «libres de azúcar» que contienen edulcorante como xilitol, sorbitol o ambos. Es importante mencionar que los efectos del uso del xilitol y los fluoruros pueden ser acumulativos; el xilitol disminuye las cuentas de colonias de bacterias cariogénicas y el flúor incrementa la remineralización.<sup>36</sup>

Existen otros edulcorantes que no pueden metabolizar los organismos de la placa dentobacteriana, como la sucralosa (Splenda), y por lo tanto, se consideran no cariogénicos.<sup>37</sup>

### 3. LA CARIES DENTAL ES UNA ENFERMEDAD DEPENDIENTE DEL PH

Un factor que se ha explorado recientemente es el pH de la placa dental, ya que la disminución del pH en la biopelícula permite la selección y la proliferación de bacterias cariogénicas.<sup>38</sup>

**Cuadro I. Comparación de las propiedades del sorbitol y del xilitol con las de la sacarosa y fructosa.**

Endulzante	% relativo edulcorante comparado con sacarosa	Calorías (Kcal/g)	Dosis umbral para actuar como laxante (g/día)	Reglamentación en Estados Unidos	Efecto cariostático
Sorbitol	60	2.6	50	Generalmente considerado como seguro	No
Xilitol	100	2.4	50-90	Aditivo en los alimentos	Sí
Sacarosa	100	4.0	> 100	Generalmente considerado como seguro	No
Fructosa	117	4.0	50-70	Generalmente considerado como seguro	No

Desde un punto de vista químico, el proceso de la caries dental puede resumirse de la siguiente manera: inicialmente tiene lugar la fase de producción de ácido, en la cual las bacterias acidogénicas y acidúricas de la biopelícula fermentan los carbohidratos ingeridos, con lo que producen ácidos orgánicos, incluyendo el ácido láctico, acético, fórmico y propiónico. Estos ácidos se difunden hacia el esmalte,<sup>39</sup> la dentina o el cemento, y van disolviendo parcialmente los cristales de dichos tejidos cuya estructura está compuesta por hidroxiapatita,<sup>40</sup> ocasionando que los niveles de pH de la placa descendan por debajo de los niveles conocidos como pH crítico, que van de 6.5 a 6.7 en dentina y cemento y de 5.3 a 5.7 a nivel de esmalte,<sup>41</sup> niveles a los cuales los cristales de las estructuras dentales comienzan a disociarse, liberando iones como calcio y fosfato; estos iones se difunden hacia la placa y la saliva, proceso que se conoce como «desmineralización».<sup>42</sup> La desmineralización comienza a nivel atómico en la superficie de los cristales en el interior del esmalte o la dentina, y de no ser detenida, puede continuar y formar microcavidades en la estructura dental.<sup>43</sup>

La duración de la desmineralización depende del tiempo que se requiere para que el pH de la placa regrese a valores por encima del pH crítico; esto se controla por medio de la cantidad de saliva, su composición y su capacidad amortiguadora;<sup>44</sup> de esta manera se consigue que se reincorporen iones de calcio y fosfato a la superficie desmineralizada, dando como resultado el proceso inverso: «la remineralización».

La remineralización es un proceso natural de reparación de las lesiones no cavitadas, y se basa en que los iones de calcio y de fosfato con la asistencia del fluoruro llevan a cabo la reconstrucción de una nueva superficie de cristal sobre los restos existentes en la subsuperficie de las lesiones que quedan después de la desmineralización. Estos cristales remineralizados que conforman la nueva superficie son más resistentes a los ácidos y poseen menor solubilidad que el mineral original.<sup>45</sup>

Los procesos de desmineralización y remineralización, ocurren muchas veces al día, durante la ingesta de alimentos cariogénicos. Si la remineralización no detiene a la desmineralización, ésta puede avanzar hacia la cavitación. La remineralización que ocurre cuando la superficie del esmalte conserva su estructura, se da mediante la reprecipitación de sales de calcio y fosfato hacia el interior de la lesión, lo que lleva a la reparación y la reversión, manteniendo así la estructura del esmalte.

La caries dental se presenta entonces como un proceso dinámico, en el que se presenta un desequilibrio entre la desmineralización y la remineralización que ocurre varias veces al día en la boca de la mayoría de los seres humanos, en el que predomina la desmineralización.

Ten Cate y Featherstone (1991) demostraron en el laboratorio que la remineralización ocurre en todas las lesiones iniciales de caries, pero por supuesto, mientras más avanzada es la lesión, es más difícil que haya una remineralización eficaz.<sup>46,47</sup>

#### 4. BALANCE DE CARIES

El resultado final de la caries dental, la cavitación o la detención de una lesión cariosa está determinado por el equilibrio dinámico entre los factores patológicos que conducen a la desmineralización y los factores de protección que llevan a la remineralización.

Los factores patogénicos incluyen bacterias acidogénicas (*Streptococcus mutans* y lactobacilos), la disfunción salival y la frecuencia de la ingestión de hidratos de carbono fermentables de la dieta.

Los factores de protección incluyen el flujo salival, la mayoría de los componentes de la saliva tales como: el calcio, fosfato, fluoruro, proteínas protectoras y sustancias antibacterianas como la lisozima. Y sustancias exógenas como la clorhexidina, los fluoruros en sus diversas aplicaciones, el uso de la goma de mascar que estimula la función salival, la aplicación de selladores y una dieta no cariogénica.

El esquema propuesto por Featherstone en el 2000, muestra el equilibrio entre los factores y se le conoce como «balance de la caries»<sup>45</sup> (Figura 2).

El equilibrio dinámico entre la desmineralización y la remineralización (Figuras 3 y 4) determinará el resultado final de la enfermedad; sin embargo, la intervención en el proceso de la caries puede ocurrir en cualquier etapa, ya sea naturalmente o por la mediación de algún procedimiento o tratamiento. Se debe enfatizar que, desde esta perspectiva, la enfermedad es reversible, si se detecta a tiempo y dado que la desmineralización se puede detectar en las primeras etapas, como lesiones iniciales o incipientes, antes de la cavitación franca, es importante evitar la formación de esta última, lo que no necesariamente implica una intervención quirúrgica (fresa y pieza de mano), sino la implementación de acciones odontológicas no invasivas con base en tratamientos farmacológicos.<sup>48</sup>

El reconocer a las lesiones que produce la caries como el resultado de los procesos de desmineralización y remineralización, cuando se conjugan con mayor peso los factores patológicos, hace necesario establecer diagnósticos tempranos y estimar el riesgo del paciente para proponer de manera individualizada tratamientos no invasivos como la aplicación de fluoruros en intervalos de tiempo variables, dependiendo del riesgo del paciente, así como la aplicación y verificación del uso de otros agentes o terapias no



Figura 2. El balance de la caries.

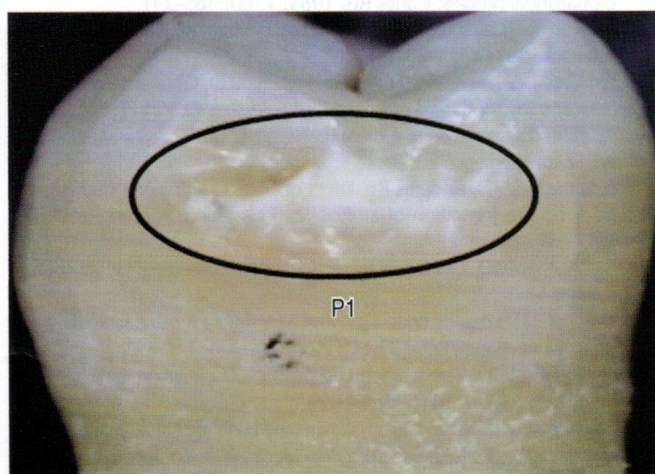


Figura 3. Zona interproximal de un molar, con una amplia lesión inicial de caries remineralizada, que se observa lisa y brillante.

basadas en flúor que deberán usarse como adyuvantes de las estrategias preventivas primarias de caries.<sup>49</sup>

### CONCLUSIONES

Hoy en día reconocemos que la predicción que podemos hacer acerca de la susceptibilidad de un paciente para desarrollar lesiones ocasionadas por la caries, se asocia a un

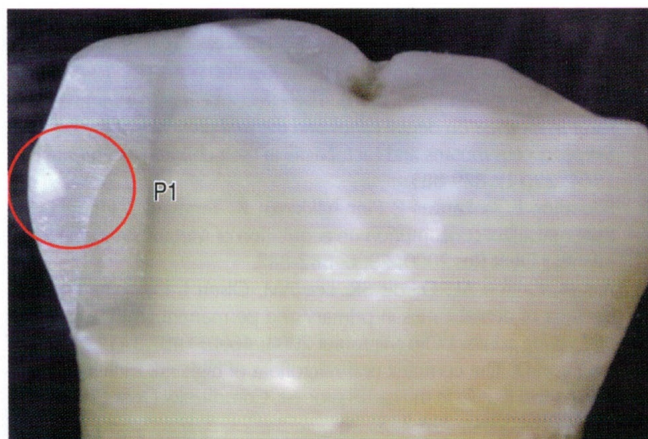


Figura 4. Corte longitudinal en donde se observa la lesión de la imagen anterior, en donde el proceso de caries sólo ha avanzado hasta la mitad externa del esmalte.

conjunto de factores que permiten clasificar al paciente de acuerdo con el riesgo que tiene para presentar la enfermedad de caries dental, lo que permite proponer tratamientos individualizados cuando el paciente no presenta cavidades en algún diente o grupo de dientes, cuando presenta lesiones de caries iniciales que se puedan remineralizar o cuando se presentan cavidades y hay que restaurarlas para devolver la función, y basados en eso podemos indicar un tratamiento que minimice la posibilidad de volver a desarrollar lesiones ocasionadas por caries y en el que incorporemos la utilización de fluoruros, antimicrobianos, modificaciones en el consumo de los edulcorantes o la prescripción de masticar chicle con xilitol, además de un eficiente control mecánico de la placa a través del cepillado y la utilización de selladores de fosetas y fisuras y el cambio de actitud y hábitos en el paciente, en fin, un tratamiento integral a una enfermedad multifactorial.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Anderson MH, Bales DJ, Omnell KA. Modern management of dental caries: the cutting edge is not the dental bur. *J Am Dent Assoc* 1993; 124(6): 37-44.
2. Fontana M, Young DA, Wolff MS, Pitts NB, Longbottom C. Defining dental caries for 2010 and beyond. *Dent Clin North Am* 2010; 54(3): 423-440.
3. Law V, Seow WK, Townsend G. Factors influencing oral colonization of *Mutans streptococci* in young children. *Aust Dent J* 2007; 52(2): 93-100; quiz 159.
4. Berkowitz RJ, Jordan HV, White G. The early establishment of *Streptococcus mutans* in the mouths of infants. *Arch Oral Biol* 1975; 20(3): 171-174.
5. Caufield PW, Cutter GR, Dasanayake AP. Initial acquisition of *Mutans streptococci* by infants: evidence for a discrete window of infectivity. *J Dent Res* 1993; 72(1): 37-45.

6. Wan AK, Seow WK, Walsh LJ, Bird P, Tudehope DL, Purdie DM. Association of *Streptococcus mutans* infection and oral developmental nodules in pre-dentate infants. *J Dent Res* 2001; 80(10): 1945-1948.
7. Köhler B, Andréen I, Jonsson B. The effect of caries-preventive measures in mothers on dental caries and the oral presence of the bacteria *Streptococcus mutans* and *Lactobacilli* in their children. *Arch Oral Biol* 1984; 29(11): 879-883.
8. Söderling E, Isokangas P, Pienihäkkinen K, Tenovou J. Influence of maternal xylitol consumption on acquisition of *Mutans streptococci* by infants. *J Dent Res* 2000; 79(3): 882-887.
9. Aas JA, Griffen AL, Dardis SR, Lee AM, Olsen I, Dewhirst FE et al. Bacteria of dental caries in primary and permanent teeth in children and young adults. *J Clin Microbiol* 2008; 46(4): 1407-1417.
10. Beighton D. The complex oral microflora of high-risk individuals and groups and its role in the caries process. *Community Dent Oral Epidemiol* 2005; 33(4): 248-255.
11. Marsh PD. Are dental diseases examples of ecological catastrophes? *Microbiology* 2003; 149(Pt 2): 279-294.
12. Kleinberg I. A mixed-bacteria ecological approach to understanding the role of the oral bacteria in dental caries causation: an alternative to *Streptococcus mutans* and the specific-plaque hypothesis. *Crit Rev Oral Biol Med* 2002; 13(2): 108-125.
13. Hurlbutt M, Novy V, Young DA. Caries: a pH-mediated disease. *CDHA Journal* 2010; 25(1): 9-14.
14. Autio-Gold J. The role of chlorhexidine in caries prevention. *Oper Dent* 2008; 33(6): 710-716.
15. Rethman MP, Beltrán-Aguilar ED, Billings RJ, Hujoel PP, Katz BP, Milgrom P et al; American Dental Association Council on Scientific Affairs Expert Panel on Nonfluoride Caries-Preventive Agents. Nonfluoride caries-preventive agents: executive summary of evidence-based clinical recommendations. *J Am Dent Assoc* 2011; 142(9): 1065-1071.
16. Kite OW. The prevention of tooth decay by tube-feeding. *J Nutr* 1950; 42(1): 89-105.
17. Gustafsson BE, Quensel CE, Lanke LS, Lundqvist C, Grahnen H, Bonow BE et al. The Vipeholm dental caries study; the effect of different levels of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for five years. *Acta Odontol Scand* 1954; 11(3-4): 232-264.
18. Harris R. Biology of the children of Hopewood House, Bowral, Australia. 4. Observations on dental-caries experience extending over five years (1957-61). *J Dent Res* 1963; 42: 1387-1399.
19. Toverud G. The influence of war and post-war conditions on the teeth of Norwegian school children. III. Discussion of food supply and dental condition in Norway and other European countries. *Milbank Mem Fund Q* 1957; 35(4): 373-459.
20. Takeuchi M. Epidemiological study on dental caries in Japanese children, before, during and after World War II. *Int Dent J* 1961; 11: 443-457.
21. Zero DT. Sugars -the arch criminal? *Caries Res* 2004; 38(3): 277-285.
22. Mäkinen KK. Xylitol-based caries prevention: is there enough evidence for the existence of a specific xylitol effect? *Oral Dis* 1998; 4(4): 226-230.
23. Shaw JH. Inability of low levels of sorbitol and mannitol to support caries activity in rats. *J Dent Res* 1976; 55(3): 376-382.
24. Hanson J, Campbell L. Xylitol and caries prevention. *J Mass Dent Soc* 2011; 60(2): 18-21.
25. Isokangas P, Alanen P, Tiekso J, Makinen KK. Xylitol chewing gum in caries prevention: a field study in children. *J Am Dent Assoc* 1988; 117(2): 315-320.
26. Campus G, Cagetti MG, Sale S, Petruzzi M, Solinas G, Strohmeier L et al. Six months of high-dose xylitol in high-risk caries subjects-a 2-year randomized, clinical trial. *Clin Oral Investig* 2012; doi 10.1007/s00784-012-0774-5.
27. Mühlemann HR, Regolati B, Marthaler TM. The effect on rat fissure caries of xylitol and sorbitol. *Helv Odontol Acta* 1970; 14(1): 48-50.
28. Mäkinen KK et al. Oral biochemical status and depression of *Streptococcus mutans* in children during 24- to 36-month use of xylitol chewing gum. *Caries Res* 1989; 23: 261-267.
29. Larmas M, Mäkinen KK, Scheinin A. Turku sugar studies VIII. Principal microbiological findings. *Acta Odontol Scand* 1975; 33 (Suppl. 70): 123-216.
30. Hayes C. The effect of non-cariogenic sweeteners on the prevention of dental caries: a review of the evidence. *J Dent Educ* 2001; 65: 1106-9.
31. Burt BA. The use of sorbitol- and xylitol-sweetened chewing gum in caries control. *J Am Dent Assoc* 2006; 137(2): 190-6.
32. Rekola M. Comparative effects of xylitol- and sucrose sweetened chewing tablets and chewing gums on plaque quantity. *Scand J Dent Res* 1981; 89: 393-399.
33. Söderling EM. Xylitol, *Mutans streptococci*, and dental plaque. *Adv Dent Res* 2009; 21: 74-78.
34. Mäkinen KK et al. Stabilization of rampant caries: polyol gums and arrest of dentine caries in two long-term cohort studies in young subjects. *Int Dent J* 1995; 45: 93-107.
35. Birkhed D. Cariologic aspects of xylitol and its use in chewing gum: a review. *Acta Odontol Scand* 1994; 52: 116-127.
36. Featherstone JD. Caries prevention and reversal based on the caries balance. *Pediatr Dent* 2006; 28: 128-132.
37. Food and Drug Administration, HHS. Food labeling: health claims; dietary noncariogenic carbohydrate sweeteners and dental caries. Final rule, *Fed Regist* 2006; 71(60):15559-64.
38. Marsh PD. Contemporary perspective on plaque control. *Br Dent J* 2012; 212: 601-606.
39. Featherstone JD, ten Cate JM, Shariati M, Arends J. Comparison of artificial caries-like lesions by quantitative microradiography and microhardness profiles. *Caries Res* 1983; 17(5): 385-391.
40. LeGeros RZ. Calcium phosphates in oral biology and medicine. *Monogr Oral Sci* 1991; 15: 1-201.
41. ten Cate JM, Larsen MJ, Pearce EI, Fejerskov O. Chemical interactions between the tooth and oral fluids. In: Fejerskov O, Kidd E: *Dental caries. The disease and its clinical management*. Blackwell Munksgaard Ltd. Second edition, 2008.
42. Featherstone JD, Rodgers BE. Effect of acetic, lactic and other organic acids on the formation of artificial carious lesions. *Caries Res* 1981; 15(5): 377-385.
43. Featherstone JD. Dental caries: a dynamic disease process. *Aust Dent J* 2008; 53(3): 286-291.
44. Dawes C. What is the critical pH and why does a tooth dissolve in acid? *J Can Dent Assoc* 2003; 69(11): 722-724.
45. Featherstone JD. The science and practice of caries prevention. *J Am Dent Assoc* 2000; 131(7): 887-899.
46. Featherstone JD. The caries balance: the basis for caries management by risk assessment. *Oral Health Prev Dent* 2004; 2(Suppl 1): 259-264.
47. ten Cate JM, Featherstone JD. Mechanistic aspects of the interactions between fluoride and dental enamel. *Crit Rev Oral Biol Med* 1991; 2(3): 283-296.
48. Jenson L, Budenz AW, Featherstone JD, Ramos-Gomez FJ, Spolsky VW, Young DA. Clinical protocols for caries management by risk assessment. *J Calif Dent Assoc* 2007; 35(10): 714-723.
49. Pickett FA. Nonfluoride caries-preventive agents: new guidelines. *J Contemp Dent Pract* 2011; 12(6): 469-474.

Correspondencia:

**Dr. José Francisco Gómez Clavel**

Av. De los Barrios Núm. 1  
Los Reyes Iztacala, Edo de México,  
54090, México.  
E-mail: gomclave@unam.mx

## Factores intrínsecos de maloclusión dental en pacientes con dentición permanente

### *Intrinsic factors in dental malocclusion in patients with permanent dentition*

Mariluz Padilla Díaz,\* Laura María Díaz Guzmán,\*\*  
Marco Antonio Escobar Frías,\*\*\* Nayely Monserrat Hernández Guardado\*\*\*

## RESUMEN

Maloclusión es un problema prevalente en la población, que contribuye al desarrollo de enfermedades como caries y enfermedad periodontal, generando altos costos sociales, económicos y de autoestima, por lo que la identificación de los factores intrínsecos que la generan es de importancia para su eliminación o corrección. **Objetivo general:** Conocer la prevalencia e identificar los factores etiológicos intrínsecos de maloclusión en una población de ambos sexos con dentición permanente. **Materiales y métodos:** Fueron examinados 134 pacientes de ambos sexos, de una escuela dental acreditada del estado de Guanajuato, sin historia de extracciones, sin tratamiento ortodóntico previo, buscando factores intrínsecos de riesgo para maloclusión. **Resultados:** Noventa y ocho punto cincuenta y uno por ciento de los pacientes presentaron algún factor de riesgo. Se encontraron 253 factores intrínsecos, siendo los más frecuentes dientes incluidos (28.36%) y dientes retenidos (21.64%). Por grupo de factores, los problemas de erupción dental y discrepancias dentoalveolares fueron los de mayor prevalencia. **Conclusiones:** La prevalencia de factores intrínsecos de maloclusión en la población es alta. Éstos pueden identificarse en la consulta odontológica y eliminarse para evitar este problema de salud bucal, o bien iniciar tempranamente tratamiento correctivo.

**Palabras clave:** Riesgo de maloclusión, factores intrínsecos de riesgo, maloclusión.

## ABSTRACT

Malocclusion is a common problem in the population and one that contributes to the development of diseases such as caries and periodontal disease, generating high social and economic costs and severe effects on self-esteem. Therefore, it is important to identify the intrinsic factors that cause it in order for it to be eliminated or corrected. **General objective:** To determine the prevalence of malocclusion and identify the intrinsic factors in its etiology in a population of both sexes with permanent dentition. **Materials and methods:** 134 patients of both sexes from an accredited dental school in the state of Guanajuato were examined in search of risk factors intrinsic to malocclusion; none of the patients had any history of extractions or prior dental treatment. **Results:** 98.51% of patients had one or other risk factor. 253 intrinsic factors were found, the most common being impacted teeth (28.36%) and retained teeth (21.64%). In terms of groups of factors, tooth eruption problems and dentoalveolar discrepancies were the most common. **Conclusions:** Intrinsic factors in malocclusion are very common in the general population. They can be identified during dental examination to allow early corrective treatment or their elimination to prevent oral health problems.

**Key words:** Risk of malocclusion, intrinsic risk factors, malocclusion.

## INTRODUCCIÓN

Las maloclusiones representan un problema de salud frecuente en la población. De acuerdo con los datos de la OMS, México se encuentra entre los países de más

alto rango de frecuencia de enfermedades bucales, siendo la caries dental junto con la enfermedad periodontal y las maloclusiones los de mayor prevalencia.<sup>1</sup> Estas últimas pueden interferir con las funciones de la boca, influyen en la autoestima y generan altos costos económicos y sociales. No es infrecuente que se asocien a problemas respiratorios, que predispongan a la acumulación de placa dentobacteriana y al desarrollo de enfermedad periodontal,<sup>2,3</sup> especialmente cuando se acompañan de alteraciones dentales de posición, número, forma o con apiñamiento, ya que es más complicado el cepillado en dientes mal alineados.<sup>4,5</sup>

Proffit y Vig coinciden en señalar que para prevenir se deben identificar los factores etiológicos de las maloclusiones,<sup>6,7</sup> que éstas tienen un origen multifactorial

\* Maestría en Ciencias Odontológicas. Especialista en Ortodoncia. Profesor de la Maestría en Ortodoncia y de la Licenciatura en Cirugía Dental, Facultad de Odontología.

\*\* Jefe del Departamento de Diagnóstico y Medicina Bucal, Facultad de Odontología.

\*\*\* Facultad de Odontología.

Universidad De La Salle Bajío.

Recibido: Agosto 2012. Aceptado para publicación: Octubre 2012.



e incluyen factores genéticos y ambientales actuando simultáneamente, de manera aislada o en grupo, por lo que a veces es difícil de establecer el origen real. Graber dividió los agentes etiológicos en: a) factores intrínsecos o locales, que pueden ser identificados e interceptados por el odontólogo, y b) factores extrínsecos o generales, que corresponden a elementos genéticos o sistémicos.<sup>8</sup> Una de las causas intrínsecas más importantes de maloclusión la constituyen los hábitos parafuncionales de larga duración, ya que pueden alterar la función y equilibrio normal de dientes y maxilares.<sup>8,9</sup> Otros factores son la pérdida prematura de dientes, caries dental, traumatismos, anomalías dentales de número, tamaño, forma, posición y erupción, así como frenillos labiales con inserción atípica y otras patologías.<sup>9,10</sup>

### PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Siendo las maloclusiones un problema descrito como frecuente, que puede contribuir al desarrollo de caries y enfermedad periodontal, generar problemas en la autoestima de las personas y costos económicos elevados en su resolución, es importante saber cuáles son los factores intrínsecos de riesgo para el desarrollo de maloclusiones y cuáles son los más prevalentes. Responder esta pregunta puede conducir a trabajar sobre los factores de riesgo y evitar que se presenten estos trastornos, o instaurar las medidas correctivas tempranas.

### JUSTIFICACIÓN

No existen a la fecha estudios realizados en México que brinden información sobre la prevalencia de maloclusiones y los factores que las condicionan, por lo que los resultados de este trabajo podrían influir en la detección temprana e intercepción de los agentes etiológicos, el tratamiento oportuno, accesible a un mayor número de personas, a menor costo, y así evitar mermar la economía de las familias de bajos recursos.

### OBJETIVO

Conocer la prevalencia de los factores etiológicos intrínsecos de maloclusión dental, por género y grupos de edad.

### HIPÓTESIS DE TRABAJO

La discrepancia dentoalveolar es el factor intrínseco etiológico más importante de maloclusión.

### MATERIALES Y MÉTODOS

Este es un estudio observacional, descriptivo y transversal, que se llevó a cabo en una escuela dental acreditada del Estado de Guanajuato, con la autorización del consejo de investigación y de ética de la institución, cuidando los principios que propone la declaración de Helsinki y el equilibrio de riesgo y beneficio para el paciente, vigilando siempre la confidencialidad de los datos y proponiendo las mejores ventajas para el mismo. Entre septiembre de 2011 y marzo de 2012 fueron estudiados 134 pacientes de ambos sexos, que cumplieron los criterios de inclusión. Las variables dependientes estudiadas incluyeron factores intrínsecos de maloclusión dental como: discrepancia dentoalveolar o falta de espacio interdental por arcadas estrechas en proporción a los dientes, anomalías dentales de tamaño, de forma, de erupción, de posición y de número, restauraciones mal adaptadas o caries interproximal, pérdida del punto de contacto dental, frenillos labiales patológicos o con inserción atípica, hábitos parafuncionales, patologías bucales, entre otros. Las variables independientes incluyeron género, edad, maloclusión.

Se incluyeron pacientes de ambos sexos, mayores de 12 años y menores de 40, con dentición permanente, sin historia de extracciones y que aceptaron participar habiendo otorgado su consentimiento. Se excluyeron aquellos que no cumplían los requisitos o que habían tenido o iniciado tratamiento de ortodoncia, pacientes con dentición temporal o mixta, pacientes con periodontitis, pacientes embarazadas o con alteraciones hormonales, pacientes con síndromes craneofaciales o con discapacidades motoras o alteraciones bucales congénitas, con historia de accidentes y traumatismos faciales, con hipotiroidismo, cretinismo, hipoparatiroidismo y aquellos que no les interesó participar en el proyecto.

Siguiendo el protocolo de control de infecciones de la institución, y firmado el formato de consentimiento por el paciente, se llevó a cabo la exploración clínica y la toma de radiografía panorámica; cuando fue necesario se tomaron radiografías periapicales u oclusales complementarias, fotografías y modelos de yeso. Las unidades de registro fueron: número de expediente, sexo, edad, tipo de oclusión y el factor o factores intrínsecos identificados (clasificación de Graber) que alteraban la oclusión o provocaban maloclusión o apiñamiento.<sup>8</sup> Se procesaron los datos en Excel y se empleó estadística descriptiva.<sup>11</sup>

### RESULTADOS

Fueron examinados 134 pacientes, 86 (64.18%) de sexo femenino y 48 (35.82%) de sexo masculino, de entre 12 y

37 años de edad, con dentición permanente, sin historia de extracciones, en la clínicas de Admisión y Diagnóstico de una institución universitaria del Estado de Guanajuato, entre septiembre de 2011 y abril de 2012. El promedio de edad de la población fue 19.6 años (D.E. 5.9), 19.4 años de edad para mujeres y 19.9 para los hombres.

La prevalencia de factores intrínsecos de riesgo para maloclusiones fue de 98.51% (100% en los varones y 97.67% en mujeres), observándose como elementos etiológicos únicos en el 44.78% de la muestra estudiada. El 28.36% de los pacientes tuvieron 2 factores predisponentes de maloclusión, la quinta parte de ellos tuvo 3 factores (20.15%). En las mujeres fue más frecuente observar pacientes con 2, 3, 4 o 5 factores de riesgo (Cuadro I).

En el cuadro II se despliegan los 253 factores intrínsecos identificados, clasificados en 11 grupos etiológicos, por género, describiéndose la edad promedio, mínima, máxima y desviación estándar. Siete de los grupos correspondieron a anomalías dentales; destacan las de erupción (52.24%), discrepancia dentoalveolar (47.76%), hábitos parafuncionales (23.13%), anomalías dentarias de número (21.24%). Dientes incluidos (28.36%) y retenidos (21.64%) son los factores intrínsecos de maloclusión más frecuentes, seguidos de discrepancia dentoalveolar severa (18.66%), moderada y leve (14.93%, 14.18%, respectivamente), agenesia dental (13.43%), malposición dental ectópica (10.45%) y onicofagia (8.96%).

El 21% de la población mostró alguna anomalía dental de número, siendo más frecuente la agenesia que un exceso numérico de los mismos. Entre las anomalías dentales de posición (14.93%), mostraron mayor frecuencia los dientes ectópicos, que en la migración, giroversión o transposición. El 11.19% de la muestra presentó pérdida de puntos de contacto, siendo la fractura dental el elemento de riesgo más importante que caries, pérdida prematura de dientes temporales o restauraciones defectuosas; las anomalías de forma (8%) tuvieron a los tubérculos suplementarios como la anomalía más común.

Los factores intrínsecos de maloclusión observados a edades más tempranas (15 años) fueron: giroversión completa, granuloma de células gigantes, respiración bucal, succión labial, tubérculos suplementarios; los factores detectados a mayor edad fueron: macrodoncia (28 años), microdoncia, fractura dental, arcadas amplias (27 años). Los hábitos parafuncionales, anomalías dentales de posición, pérdida de punto de contacto y anomalías dentales de forma y tamaño fueron más comunes en las mujeres. En los varones predominaron anomalías de erupción, discrepancias dentoalveolares y anomalías dentales de número.

El cuadro III muestra los 10 factores predisponentes más importantes por género. Los dientes incluidos más comúnmente observados fueron los terceros molares inferiores, caninos superiores permanentes, segundos premolares inferiores e incisivos laterales superiores permanentes, con una prevalencia de 23.13%, 2.98%, 1.49% y 0.74%, respectivamente.

## DISCUSIÓN

Hoy como nunca, la identificación de factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades o accidentes ocupa un lugar privilegiado entre las diversas estrategias de prevención de los mismos. En el documento *Oral Health in America*, reporte que apareció publicado en el año 2000 y que describe, entre otras cosas, el estatus de salud bucal de la población de los Estados Unidos de Norteamérica, las medidas de prevención que deben emplearse para evitar el desarrollo de enfermedades orales y los recursos humanos, así como los financieros para su implementación, el cirujano general de ese país propuso, hablando de factores de riesgo de maloclusión, que éstos deben eliminarse tempranamente, o bien instituirse un programa de medidas correctivas oportunas para evitar o abatir los índices de prevalencia.<sup>12</sup> El presente trabajo es el primero en su género, en el centro de la República Mexicana, y aporta información relevante sobre

Cuadro I. Número de factores intrínsecos de maloclusión por paciente.

Factores	F (n = 86)	%	M (n = 48)	%	Total (n = 134)	%
1	38	44.19	22	45.83	60	44.78
2	26	30.23	12	25.00	38	28.36
3	18	20.93	9	18.75	27	20.15
4	5	5.81	1	2.08	6	4.48
5	2	2.33	1	2.08	3	2.24

**Cuadro II. Prevalencia de factores etiológicos intrínsecos de malposición dental en dentición permanente.**

	F	%	M	%	T	%	Edad	Desvest	Máx	Mín
<b>1 Anomalia de erupción</b>										
Dientes incluidos	22	25.58	16	33.33	38	28.36	19.21	5.72	36	12
Retención (bloqueo)	20	23.26	9	18.75	29	21.64	22.00	6.21	36	13
Erupción retrasada o tardía	6	6.98	6	12.50	12	8.96	17.25	3.77	26	13
Total	39	45.35	31	64.58	70	52.24	19.67	5.76	36	12
<b>2 Discrepancia de origen dentoalveolar</b>										
Severo	14	16.28	11	22.92	25	18.66	18.32	3.66	27	12
Moderado	15	17.44	5	10.42	20	14.93	17.4	5.96	35	13
Leve	8	9.30	11	22.92	19	14.18	18.74	4.61	35	12
Total	37	43.02	27	56.25	64	47.76	17.84	5.06	35	13
<b>3 Hábitos parafuncionales</b>										
Onicofagia	8	9.30	4	8.33	12	8.96	17.00	3.69	26	12
Succión de labio	5	5.81	2	4.17	7	5.22	15.71	3.54	22	12
Succión digital	3	3.49	1	2.08	4	2.99	21.00	4.55	26	15
Respirador oral	3	3.49	1	2.08	4	2.99	15.50	2.64	18	12
Presión atípica de lengua	4	4.65	0	0.00	4	2.99	18.00	3.46	21	15
Total	23	26.74	8	16.67	31	23.13	17.16	3.79	26	12
<b>4 Anomalia de número</b>										
Agnesia dental	11	12.79	7	14.58	18	13.43	20.40	5.68	30	13
Supernumerarios	6	6.98	5	10.42	11	8.21	21.50	6.9	35	13
Total	17	19.77	12	25.00	29	21.64	21.10	5.71	35	13
<b>5 Anomalia de posición</b>										
Ectópica	9	10.47	5	10.42	14	10.45	19.29	5.43	30	13
Migración	3	3.49	0	0.00	3	2.24	20.33	5.51	24	14
Giroversión completa	2	2.33	0	0.00	2	1.49	15.00	0.0	15	15
Transposición	1	1.16	0	0.00	1	0.75	16.00	0.0	16	16
Total	15	17.44	5	10.42	20	14.93	18.85	5.08	30	13
<b>6 Pérdida de punto de contacto dental</b>										
Fractura dental	6	6.98	1	2.08	7	5.22	27.14	7.10	37	19
Caries dental	1	1.16	2	4.17	3	2.24	24.33	8.33	31	15
Historia de extracción prematura de temporales	3	3.49	0	0.00	3	2.24	20.33	5.50	26	15
Restauraciones mal adaptadas	2	2.33	0	0.00	2	1.49	22.50	0.70	23	22
Total	12	13.95	3	6.25	15	11.19	24.60	6.61	37	15
<b>7 Anomalia de forma</b>										
Tubérculos suplementarios	4	4.65	2	4.17	6	4.48	15.83	1.47	18	14
Morfología coronaria	3	3.49	0	0.00	3	2.24	20.00	8.66	30	15
Perla de esmalte	1	1.16	0	0.00	1	0.75	21.00	0.00	21	21
Fusión	0	0.00	1	2.08	1	0.75	30.00	0.00	30	30
Total	8	9.30	3	6.25	11	8.21	18.72	5.90	30	14

Continúa Cuadro II.

	F	%	M	%	T	%	Edad	Desvest	Máx	Mín
8 Anomalia de tamaño										
Microdoncia	3	3.49	0	0.00	3	2.24	27.00	10.82	36	15
Macrodoncia	2	2.33	0	0.00	2	1.49	28.50	12.02	37	20
Total	5	5.81	0	0.00	5	3.73	27.60	9.76	37	15
9 Frenillo labial patológico										
Total	5	5.81	0	0.00	5	3.73	19.20	5.08	26	14
10 Patología Bucal										
Granuloma de células gigantes	1	1.16	0	0.00	1	0.75	15.00	0.00	15	15
Odontoma	1	1.16	0	0.00	1	0.75	23.00	0.00	23	23
Total	2	2.33	0	0.00	2	1.49	19.00	5.66	23	15
11 Arcadas muy amplias										
Total	0	0.00	1	2.08	1	0.75	27.00	0.00	27	27

Cuadro III. Factores intrínsecos de maloclusión prevalentes por género.

Femenino	%	Masculino	%
Dientes incluidos	25.58	Dientes incluidos	33.33
Dientes retenidos (bloqueo)	23.26	Discrepancia dentoalveolar severa	22.92
Discrepancia dentoalveolar moderada	17.44	Discrepancia dentoalveolar leve	22.92
Discrepancia dentoalveolar severa	16.28	Dientes retenidos (bloqueo)	18.75
Agnesia dental	12.79	Erupción retrasada o tardía	12.50
Dientes ectópicos	19.47	Discrepancia dentoalveolar moderada	10.42
Discrepancia dentoalveolar leve	9.30	Dientes supernumerarios	10.42
Onicofagia	9.30	Dientes ectópicos	10.42
Erupción retrasada o tardía	6.98	Onicofagia	8.33
Fractura dental	6.98	Agnesia dental	14.58

los factores que pueden propiciar el desarrollo de maloclusiones en la población del Bajío. La prevalencia de factores de maloclusión identificada fue alta (98.51%), mayor a lo reportado por diversos autores en la literatura mundial, que indican que aproximadamente dos tercios de las personas tienen algún grado de maloclusión.<sup>13-16</sup> A diferencia de lo propuesto en la hipótesis de trabajo, las anomalías dentales fueron las más frecuentes, concordando con los reportado por diversos autores, aunque con variaciones en el tipo de anomalía dental.<sup>16</sup>

En 1989, Salem reportó que la agnesia dental es la anomalía más frecuente (2.2%), junto con los dientes supernumerarios (0.5%); mientras que las cifras encontradas de prevalencia para dichas anomalías en este trabajo fueron de 13.43% y 8.21%, respectivamente.<sup>17</sup> Este contraste parece mostrar las diferencias raciales que pueden existir en poblaciones de latitudes tan diversas como las de este y otros países, como lo reportado por Nagaveny,<sup>18</sup> Uslu y su grupo,<sup>19</sup> Jamilian y asociados,<sup>20</sup> Bhardwaj,<sup>21</sup> Esa y colaboradores,<sup>22</sup> entre otros.

Las anomalías dentales de número, forma, tamaño, de erupción y posición constituyen un grupo muy importante de factores de maloclusión identificados en el presente trabajo, y que junto con discrepancias dentoalveolares, tienen un fondo genético de gran impacto, a la fecha difícil de controlar, por lo que la visita temprana al odontólogo es determinante para su erradicación temprana. Siendo la prevalencia de maloclusiones alta y relacionada con la alta necesidad de tratamiento ortodóncico,<sup>23,24</sup> la educación de las personas buscando generar una cultura preventiva en salud sigue siendo un tema sobre el que debemos trabajar en nuestra población.

Los hábitos, que juegan un papel determinante en el desarrollo de maloclusiones, fueron más frecuentemente observados en las mujeres, destacando la onicofagia, la succión labial y digital, la respiración bucal y la presión atípica lingual. Interrumpen el balance muscular y el crecimiento óseo produciendo cambios en el arco dental y en la oclusión,<sup>25</sup> por lo que su identificación temprana y la educación de los padres y del niño son muy importantes para el éxito en el tratamiento ortodóncico de quienes ya muestran maloclusión. Algunos casos requieren rehabilitación a través de ejercicios miofuncionales y de relajación; en la onicofagia y succión digital el tratamiento psicológico está indicado.<sup>26,27</sup>

No se encuentra explicación a las diferencias observadas en la prevalencia por género, en la que los varones muestran cifras mayores,<sup>13-22</sup> tampoco al hecho de que las mujeres mostraron mayor variedad de factores. Diversos reportes en la literatura concuerdan con lo observado en este trabajo; sin embargo, lo contrario también ha sido descrito, pudiéndose explicar estos resultados por las diferencias raciales.<sup>13-25</sup>

La prevención de las maloclusiones tendrá un impacto muy importante en la vida de las personas, en su autoestima, su economía y en el desarrollo de otras enfermedades bucales concomitantes, por lo que la educación e identificación temprana de los factores intrínsecos, así como su corrección, son tareas inherentes e insoslayables al ejercicio profesional de la odontología.

## CONCLUSIONES

La prevalencia de factores de riesgo para maloclusión fue de 98%, siendo mayor en los varones que en las mujeres. Se identificaron 253 factores intrínsecos, destacando como grupos las anomalías de erupción dental (52.24%), las discrepancias dentoalveolares (47.76%) y los hábitos parafuncionales (23.13%).

Casi la mitad de los pacientes examinados tuvieron un solo factor intrínseco; la tercera parte mostró dos.

Dientes incluidos (28.36%) y dientes retenidos (21.64%), así como discrepancia dentoalveolar severa (18.66%), fueron los factores intrínsecos etiológicos individuales de maloclusión más frecuentemente detectados, no confirmando la hipótesis del trabajo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Norma Oficial Mexicana NOM-013-SSA-1994. Para la prevención y control de enfermedades bucales, (6 de enero de 1995).
2. Glans R, Larsson E, Ogaard B. Longitudinal changes in gingival condition in crowded and noncrowded dentitions subjected to fixed orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2003; 124(6): 679-682.
3. Davies TM, Shaw WC, Worthington HV, Addy M, Dummer P, Kingdon A. The effect of orthodontic treatment on plaque and gingivitis. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1999; 99(2): 155-161.
4. Padilla M, Kubodera I, Montiel N. Estado periodontal y hábitos higiénico-dietéticos en pacientes con aparatología fija en 2 etapas del tratamiento ortodóncico. *Rev ADM* 2012; 69(1): 15-21.
5. Proffit WR. The etiology of the orthodontic problems. In: Proffit WR, Fields HW, editors. *Contemporary Orthodontics*. 2<sup>nd</sup> ed. St. Louis: Mosby; 1993: 105-136.
6. Proffit WR. Reactor paper: risk assessment for developmental problems-where are we now? In: Bader JD, editor. *Risk assessment in dentistry*. Chapel Hill, NC: University of North Carolina; 1990: 162-163.
7. Vig PS. Risk assessment applied to dentofacial deformity: a consideration of postnatal environmental factors. In: Bader JD, editor. *Risk assessment in dentistry*. Chapel Hill, NC: University of North Carolina; 1990: 156-161.
8. Graber LW, Vanarsdall RL Jr, Vig KW. *Ortodoncia. Principios, técnicas actuales*. 4<sup>a</sup> Ed. Madrid, Elsevier Mosby, 2006. pp 27-70.
9. Velini FF. *Ortodoncia. Diagnóstico y planificación clínica*. 2a ed. México: Ed. Artes Médicas Latinoamérica; 2004: 233-252.
10. Shaw WC, Addy M, Ray C. Dental and social effects of malocclusion and effectiveness of orthodontic treatment: a review. *Community Dent Oral Epidemiol* 1980; 8(1): 36-45.
11. Martínez GM. *Un Planteamiento Práctico de la Bioestadística*. España: Newbook; 2000: 255-257.
12. U.S. Department of Health and Human Services. *Oral Health in America: A Report of the Surgeon General*. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, National Institute of Dental and Craniofacial, Research, National Institutes of Health; 2000.
13. Thilander B et al. Prevalence of malocclusion and orthodontic treatment need in children and adolescents in Bogota, Colombia. An epidemiological study related to different stages of dental development. *Eur J Orthod* 2001; 23(2): 153-168.
14. Baccetti T. A controlled study of associated dental anomalies. *Angle Orthod* 1998; 68(3): 267-74.
15. Traebert ES, Peres MA. Prevalence of malocclusions and their impact on the quality of life of 18-year-old young male adults of Florianopolis, Brazil. *Oral Health Prev Dent* 2005; 3: 217-224.
16. Thongudomporn U, Freer TJ. Prevalence of dental anomalies in orthodontic patients. *Australian Dental Journal* 1998; 43(6): 395-398.
17. Salem G. Prevalence of selected dental anomalies in Saudi children from Gizan region. *Community Dent Oral Epidemiol* 1989; 17(3): 162-163.

18. Nagaveni NB, Sreedevi B, Praveen BS, Praveen Reddy B, Vidyullatha BG, Umashankara KV. Survey of mesiodens and its characteristics in 2,500 children of Davangere city, India. *European Journal Paediatric Dentistry* 2010; 11(4): 185-188.
19. Uslu O, Akcam MO, Evirgen S, Cebeci I. Prevalence of dental anomalies in various malocclusions. *Am J Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 2009; 135(3): 328-335.
20. Jamilian A, Toliat M, Etehad S. Prevalence of malocclusion and index of orthodontic treatment need in children in Tehran. *Oral Health & Preventive Dentistry* 2010; 8 (4): 339-43.
21. Bhardwaj VK, Veerasha KL, Sharma KR. Prevalence of malocclusion and orthodontic treatment needs among 16 and 17 year-old school-going children in Shimla city, Himachal Pradesh. *Indian J Dent Res* 2011; 22(4): 556-60.
22. Esa R, Razak IA, Allister JH. Epidemiology of malocclusion and orthodontic treatment need of 12-13-year-old Malaysian school-children. *Community Dent Health* 2007; 24(3): 145-8.
23. Shivakumar KM, Chandu GN, Subba Reddy VV, Shafiulla MD. Prevalence of malocclusion and orthodontic treatment needs among middle and high school children of Davangere city, India by using Dental Aesthetic Index. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2009; 27(4): 211-8.
24. Otuyemi OD, Ogunyinka A, Dosumu O, Cons NC, Jenny J. Malocclusion and orthodontic treatment need of secondary school students in Nigeria according to the dental aesthetic index (DAI). *Int Dent J* 1999; 49(4): 203-10.
25. Ștefănescu IM, Zetu I, Rusu M. Effect of adverse oral habits on the development of the dentomaxillary system. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi* 2011; 115(2): 567-71.
26. Melsen B, Stensgaard K, Pedersen J. Sucking habits and their influence on swallowing pattern and prevalence of malocclusion. *Eur J Orthod* 1979; 1(4): 271-280.
27. Helm S, Kreiborg S, Solow B. Psychosocial implications of malocclusion: a 15-year follow-up study in 30 year-old Danes. *Am J Orthod* 1985; 85(2): 110-8.

Correspondencia:

**MCO Mariluz Padilla Díaz**

E-mail: mariluzpd@yahoo.com.mx

## Eficacia clínica de una pasta desensibilizante de uso en consultorio a base de arginina al 8.0% y carbonato de calcio

### *Clinical efficacy of an in-office desensitizing paste containing 8.0% arginine and calcium carbonate*

Juan Antonio Cepeda Bravo,\* Amaury de Jesús Pozos Guillén,\*\*  
Minnié Zermeño Pérez,\*\*\* Febe Carolina Vázquez Vázquez\*\*\*\*

## RESUMEN

**Objetivo:** Evaluar la eficacia clínica de una pasta desensibilizante de uso en consultorio a base de arginina al 8.0% y carbonato de calcio, comparada con una pasta pulidora libre de flúor en la reducción instantánea de la hipersensibilidad dentinaria posterior a un pulido dental. **Material y métodos:** Estudio clínico aleatorio doble ciego con grupos paralelos. Se incluyeron 40 sujetos de ambos sexos que respondieron con hipersensibilidad dentinaria a la prueba táctil (10-20 g Sonda Yeaple) y a la exposición de aire con un grado de 2 o 3 de acuerdo a la escala de Schiff. Los sujetos fueron aleatoriamente asignados a uno de los siguientes grupos: 1) Colgate® Sensitive Pro- Alivio™, pasta desensibilizante sin flúor para uso en el consultorio a base de arginina al 8.0% y carbonato de calcio (grupo experimental) y 2) pasta profiláctica sin flúor (grupo control). Se realizó una evaluación inicial y una posterior inmediatamente a la aplicación del tratamiento. **Resultados:** El grupo experimental mostró una reducción estadísticamente significativa de 101.4% en los registros de hipersensibilidad táctil ( $p < 0.05$ ) en comparación con el grupo control, que mostró sólo una reducción del 24.6% con respecto al registro inicial. En la prueba de aire, ambos grupos, experimental y control, mostraron una reducción estadísticamente significativa (65.8 y 36.9% respectivamente) ( $p < 0.05$ ); sin embargo, se observó un resultado superior en el grupo experimental. La diferencia entre ambos grupos fue estadísticamente significativa, mostrando mejores resultados el grupo experimental en comparación del grupo control en la reducción instantánea de la hipersensibilidad dentinaria (61.6 y 46.2%) ( $p < 0.05$ ). **Conclusión:** Los resultados muestran que una sola aplicación de la pasta desensibilizante a base de arginina al 8.0% y carbonato de calcio brinda un alivio instantáneo de la hipersensibilidad dentinaria, superior cuando se compara con el uso de una pasta libre de flúor usada como control.

**Palabras clave:** Hipersensibilidad dentinaria, arginina, carbonato de calcio, alivio instantáneo.

## ABSTRACT

**Objective:** To assess the clinical efficacy of an in-office desensitizing paste containing 8% arginine and calcium carbonate compared to that of a fluoride-free prophylaxis paste in reducing dentin hypersensitivity immediately following dental polishing. **Material and methods:** A random double-blind, parallel-group clinical study. Forty male and female subjects with a tactile hypersensitivity score (Yeaple Probe) of 10-20 g of force and an air blast hypersensitivity score of 2 or 3 on the Schiff Cold Air Sensitivity Scale. Each subject was randomly assigned to one of the following groups: 1) Colgate® Sensitive Pro-Relief™ in-office desensitizing fluoride-free paste containing 8% arginine and calcium carbonate (experimental group) and 2) regular fluoride-free prophylaxis paste (control group). A baseline assessment was made and then another immediately following the application of the treatment. **Results:** The experimental group exhibited a statistically significant reduction of 101.4% in tactile hypersensitivity scores ( $p < 0.05$ ) compared to the control group, which displayed a 24.6% reduction compared to the baseline scores. With regard to air blast hypersensitivity scores, both groups exhibited a statistically significant reduction (65.8 and 36.9% respectively) ( $p < 0.05$ ). However, the results were more positive in the experimental group. The difference between both groups was statistically significant, with the experimental group providing superior results in comparison with the control group in terms of swift reduction in dentin hypersensitivity (i.e., 61.6 and 46.2% ( $p < 0.05$ )). **Conclusion:** The results show that a single application of a desensitizing paste containing 8% arginine and calcium carbonate provides more instant relief for dentin hypersensitivity compared to a regular fluoride-free prophylaxis paste.

**Key words:** Dentin hypersensitivity, arginine, calcium carbonate, instant relief.

\* Profesor Investigador de tiempo completo. Especialidad en Periodoncia, adscrito al Departamento de Periodoncia.

\*\* Profesor Investigador de tiempo completo adscrito al Laboratorio de Ciencias Básicas.

\*\*\* Médico Estomatólogo.

\*\*\*\* Estudiante de Licenciatura de Médico Estomatólogo.

Facultad de Estomatología. Universidad Autónoma de San Luis Potosí, México.

Recibido: Diciembre 2012. Aceptado para publicación: Diciembre 2012.

## INTRODUCCIÓN

La hipersensibilidad dentinaria es un padecimiento común en la práctica clínica diaria y por lo tanto representa un reto clínico continuo para el profesional. La hipersensibilidad dentinaria se define como un dolor corto y agudo, que surge por la exposición de la dentina en respuesta a un estímulo externo típicamente táctil, térmico, evaporativo, osmótico o químico y que no puede ser atribuido a ninguna otra alteración o patología dental.<sup>1-3</sup>

Frecuentemente dos condiciones deben presentarse para tener hipersensibilidad dentinaria: 1) la dentina debe estar expuesta al medio bucal y 2) los tubulillos dentinarios deben estar abiertos y permeables a través de toda su longitud desde la cavidad oral hasta la pulpa. El diagnóstico diferencial es esencial para excluir otras condiciones con síntomas similares como fracturas dentales, fisuras dentales, caries y piezas con restauraciones amplias o con filtración.<sup>4</sup>

La hipersensibilidad dentinaria se presenta generalmente en adultos, con una prevalencia en la población que va del 4 al 57%, con picos de incidencia de los 20 a los 40 años de edad y es más común en las mujeres que en los hombres. Estas variantes son asociadas a los diferentes métodos de evaluación y criterios de diagnóstico.<sup>1,5</sup> En pacientes que fueron sometidos a tratamiento periodontal, la prevalencia se incrementa alcanzando valores entre 60 y 98%.<sup>6</sup>

Generalmente, la hipersensibilidad dental se inicia cuando un estímulo externo entra en contacto con la dentina expuesta, ya sea por la pérdida de la estructura del esmalte como en la erosión química generalmente en conjunto con un desgaste físico como la abrasión o atrición, o por recesiones gingivales, siendo estas últimas la causa más frecuente.<sup>7</sup> Aunque diversas teorías han sido propuestas para explicar la hipersensibilidad dentinaria, la teoría más aceptada es la propuesta por Bränström en 1963, la llamada teoría hidrodinámica, la cual sugiere que el dolor puede resultar del movimiento del fluido dentinario en los tubulillos provocado por un estímulo externo, como cambios de temperatura, cambios físicos u osmóticos, lo cual provoca un cambio de presión y un estímulo a las fibras nerviosas dentro de la pulpa provocando con esto un dolor inmediato.<sup>8,9</sup>

Varios productos han sido propuestos para controlar la hipersensibilidad dentinaria, algunos de ellos son de aplicación casera y otros de aplicación profesional. Básicamente, los productos que ofrecen aliviar la hipersensibilidad dentinaria funcionan de dos maneras: 1) interrumpen la respuesta neural al estímulo doloroso (despolarización del nervio); estos productos están formulados a base de

sales de potasio (nitrato de potasio, citrato de potasio, cloruro de potasio, entre otros)<sup>10</sup> y 2) los que ocluyen los túbulos dentinarios abiertos con diversos depósitos de sales insolubles para así limitar el movimiento de fluidos en el interior de éstos.<sup>11,12</sup>

La arginina es un aminoácido que ha sido identificado como un ingrediente que brinda un alivio superior contra la hipersensibilidad dentinaria. Ha sido demostrado que en concentraciones de 8% y en conjunto con el carbonato de calcio, crean un conglomerado de carga positiva, favoreciendo su unión a la dentina (carga negativa), sellando, penetrando y bloqueando físicamente los túbulos dentinarios abiertos eliminando de forma inmediata la hipersensibilidad dentinaria.<sup>13-17</sup> Recientemente, el lanzamiento de esta nueva tecnología (Tecnología Pro-Argin<sup>®</sup>) ha demostrado resultados prometedores y con efectos inmediatos.<sup>13-17</sup> El objetivo del presente estudio fue evaluar la eficacia de dos pastas para profilaxis en la reducción de la hipersensibilidad dentinaria inmediatamente posterior a su aplicación.

## MATERIAL Y MÉTODOS

**Diseño y selección de participantes.** Se realizó un estudio clínico paralelo, a doble ciego, de tratamiento único, aleatorizado, llevado a cabo en la ciudad de San Luis Potosí, México, después de que el protocolo fue debidamente revisado y aprobado por el Comité de Ética en Investigación de la Facultad de Estomatología de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí. Se incluyeron 40 participantes voluntarios sistémicamente sanos, de entre 18 y 68 años de edad, de ambos géneros, los cuales aceptaron participar en el estudio a través de una firma de consentimiento informado y que presentaron al menos dos dientes (premolares, caninos y anteriores) con respuesta evidente a hipersensibilidad dentinaria. Se excluyeron a los sujetos que presentaron las siguientes características: enfermedades crónicas o quienes tomaban medicamentos frecuentemente, pacientes bajo terapia de hipersensibilidad dentinaria, presencia de enfermedad periodontal avanzada o tratamiento periodontal (incluyendo cirugía) en los últimos seis meses, dientes con restauraciones profundas o defectuosas, dientes que son pilares para prótesis fija o prótesis parcial removible, dientes con coronas completas, dientes con sospecha de pulpitis, dientes con bandas de ortodoncia, dientes con caries extensa o con fractura del esmalte, dientes bajo fuerzas oclusales anormales y dientes con grado de movilidad mayor a uno.

Después de la evaluación del historial médico y el llenado del formato de consentimiento, el proceso de registro se realizó como sigue: se procedió a la selección



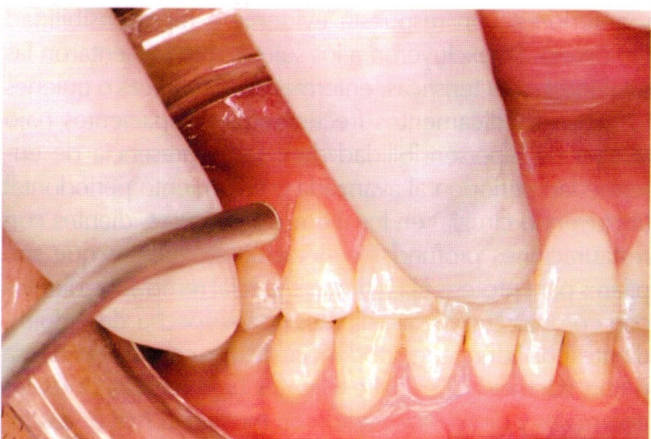
de las piezas dentales que cumplieran con los criterios de inclusión y se realizó la medición inicial de los dientes con hipersensibilidad dentinaria bajo un estímulo táctil (Figura 1) y bajo un estímulo al chorro de aire de acuerdo con el protocolo de Schiff (Figura 2).

La medición para el estímulo al chorro de aire se realizó cinco minutos después que la medición al estímulo táctil para evitar interpretaciones inadecuadas y sesgó en los resultados. Inmediatamente después de la aplicación de la pasta asignada (Figura 3) fue realizada una medición final bajo los mismos criterios que la inicial.

Los voluntarios fueron aleatoriamente distribuidos en dos grupos de 20 cada uno, de los cuales, al grupo



**Figura 1.** Prueba de hipersensibilidad táctil sobre la unión cemento-esmalte. Sonda electrónica de presión sensitiva Yeaple Modelo 200A con una punta #19 (Yeaple Research, Pittsford, NY, USA).



**Figura 2.** Prueba de hipersensibilidad al chorro de aire según la escala de Schiff.

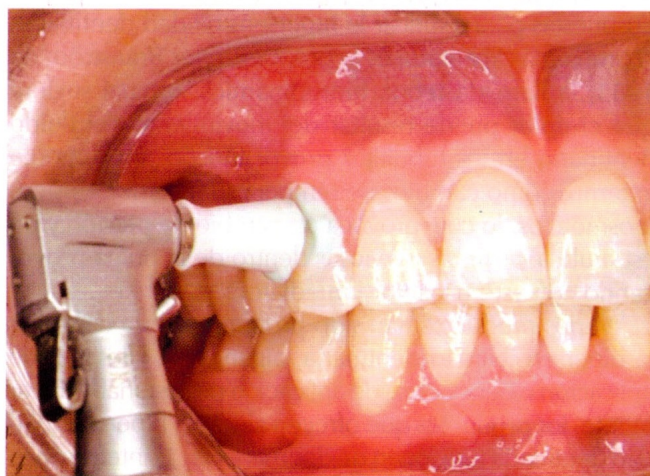
control se le aplicó una pasta profiláctica común a base de piedra pómez y libre de flúor y al grupo experimental se le aplicó la pasta pulidora «Sensitive Pro-Alivio™ de Colgate®» que contiene arginina al 8.0% y carbonato de calcio, libre de flúor. La aplicación se realizó con copas de hule a baja velocidad como método de pulido del diente seleccionado. Tanto el examinador como los pacientes fueron cegados al tratamiento aplicado, es decir, no conocían el grupo al cual pertenecían ni el producto que fue aplicado. Después de la medición final, se le solicitó al paciente llenar un cuestionario acerca de las posibles molestias durante el tratamiento y sobre la experiencia en general.

**Evaluación de sensibilidad táctil.** La prueba táctil se realizó con una sonda electrónica de presión sensitiva Yeaple Modelo 200A con una punta #19 (Yeaple Research, Pittsford, NY, USA). Los resultados fueron registrados en términos cuantificables y con una fuerza reproducible.

Los dientes fueron evaluados para la sensibilidad táctil de la siguiente manera:

- 1) El sujeto fue instruido para responder en el momento en que sintiera dolor.
- 2) Se colocó la punta de la sonda Yeaple previamente calibrada con una fuerza inicial de 10 g sobre la unión cemento-esmalte de la cara vestibular de las piezas sensibles.
- 3) Se incrementó la fuerza aplicada 10 g hasta que el paciente indicara molestia, o hasta llegar a un máximo de 50 g.

Fueron incluidos solamente los sujetos con valores iniciales de hipersensibilidad a los 10 y 20 g. La pun-



**Figura 3.** Aplicación del producto por medio de una copa pulidora.

tuación de cada sujeto se calculó promediando los valores obtenidos en los dos dientes asignados en el examen inicial.

**Evaluación de sensibilidad al chorro de aire.** Los dientes fueron evaluados para la sensibilidad hacia el chorro de aire de la siguiente manera:

- 1) El diente sensible fue aislado de los dientes adyacentes (mesial y distal) por el examinador, colocando los dedos sobre éstos.
- 2) Se dirigió un chorro de aire de la jeringa triple de la unidad dental a 60 psi ( $\pm 5$ ) con temperatura de 19-21°C, hacia la superficie vestibular, tercio cervical, a un centímetro de distancia de ésta por espacio de un segundo (Figura 2).
- 3) La escala de sensibilidad al aire de Schiff se usó para evaluar la respuesta del sujeto hacia este estímulo. Esta escala se registró de la siguiente manera:

- 0 = Diente/Sujeto no responde al estímulo de aire.  
 1 = Diente/Sujeto responde al estímulo de aire, pero no solicita que éste sea retirado.  
 2 = Diente/Sujeto responde al estímulo de aire, y pide que éste sea retirado o el sujeto se mueve.  
 3 = Diente/Sujeto responde al estímulo de aire, lo considera doloroso, y pide que éste sea retirado.

Solamente fueron incluidos los dientes que reportaron sensibilidad en escala del 2 al 3. La puntuación de cada sujeto se calculó promediando los valores obtenidos en los dos dientes asignados en el examen inicial.

**Eventos adversos.** Los eventos adversos fueron obtenidos por medio de un interrogatorio con el sujeto y de una revisión dental del examinador.

**Análisis estadístico.** Los datos son reportados como medidas de frecuencia y porcentajes según corresponda. Los resultados fueron analizados de manera independiente; por un lado la evaluación de la hipersensibilidad táctil y por el otro la evaluación de la hipersensibilidad al aire. Se efectuó una estadística descriptiva de los datos; el análisis inferencial incluyó  $\chi^2$  prueba t y ANCOVA para la comparación de los dos grupos entre antes y después del tratamiento. Todas las pruebas estadísticas de hipótesis fueron bilaterales y emplearon un nivel de significancia de  $\alpha = 0.05$ .

## RESULTADOS

El cuadro I muestra las características demográficas de los pacientes. Estos datos presentan una distribución homogénea en cuanto a edad y género de los pacientes, sin diferencias significativas en estas características.

En el cuadro II se observan los registros de sensibilidad táctil y sensibilidad al aire medidos en la evaluación inicial de los sujetos que completaron el estudio. Para la hipersensibilidad táctil, la puntuación media de la evaluación inicial fue de 17.25 para el grupo experimental y de 17.25 para el grupo control. Para la hipersensibilidad al aire, la puntuación media de la evaluación inicial fue de 2.28 para el grupo experimental y de 2.30 para el grupo control. Estos registros fueron similares entre los grupos de estudio, lo que nos demuestra que son grupos homogéneos y comparables entre sí, de tal manera que las posibles diferencias que se encuentren al final del estudio son explicadas por el tratamiento aplicado.

El cuadro III muestra los registros finales de la prueba de sensibilidad táctil; la media de la puntuación de la evaluación final fue de 34.75 para el grupo experimental y de 21.50 para el grupo control. Los cambios en porcentaje desde la evaluación inicial fueron de 101.4% para el

**Cuadro I. Características demográficas de los pacientes**

Grupo	n	Edad $\bar{X} \pm D.E.$	Edad Md (rango)	Género (F/M)
Experimental <sup>a</sup>	20	30.7 $\pm$ 12.27	24.5 (19.0-56.0)	18/2
Control <sup>b</sup>	20	34.7 $\pm$ 15.14	25.5 (22.0-68.0)	13/7

n = Número de pacientes;  $\bar{X} \pm D.E.$  = Promedio  $\pm$  Desviación estándar; Md = mediana; F = Femenino; M = Masculino.

a = Pasta desensibilizante para uso en consultorio Pro-Alivio™ con arginina al 8% y carbonato de calcio (Colgate- Palmolive Co, New York, NY).

b = Pasta profiláctica libre de flúor (Sultan Dental Products, Englewood, NJ).

grupo experimental, y de 24.6% para el grupo control. La mejoría del grupo experimental fue estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ), siendo el grupo experimental más eficaz en comparación con el grupo control.

El cuadro IV muestra los registros finales de la prueba de sensibilidad al aire; la media de la puntuación de la evaluación final fue de 0.78 para el grupo experimental y de 1.45 para el grupo control. Los cambios en porcentaje desde la evaluación inicial fueron de 65.8% para el grupo experimental y de 36.9% para el grupo control. La mejoría del grupo experimental fue estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ), siendo el grupo experimental más eficaz en comparación con el grupo control.

Durante el estudio no se presentó ningún evento adverso observado por el examinador ni reportado por el sujeto en los tejidos blandos y duros de la cavidad oral en el cuestionario final.

## DISCUSIÓN

El propósito de este estudio doble ciego y aleatorizado fue evaluar la eficacia de un producto desensibilizante a base de arginina al 8% y carbonato de calcio, que ha prometido resolver la hipersensibilidad dentinaria de forma inmediata y desde una sola aplicación. Este estudio fue conducido en una población mexicana adulta y bajo el

**Cuadro II. Registros iniciales de sensibilidad táctil y sensibilidad al aire de los sujetos que completaron el estudio.**

Prueba	Tratamiento	n	Media $\pm$ desviación estándar
Sensibilidad táctil	Experimental <sup>a</sup>	20	17.25 $\pm$ 4.13
	Control <sup>b</sup>	20	17.25 $\pm$ 6.78
Sensibilidad al aire	Experimental <sup>a</sup>	20	2.28 $\pm$ 0.38
	Control <sup>b</sup>	20	2.30 $\pm$ 0.38

n = Número de pacientes

a = Pasta desensibilizante para uso en consultorio Pro- Alivio™ con arginina al 8% y carbonato de calcio (Colgate- Palmolive Co, New York, NY).

b = Pasta profiláctica libre de flúor (Sultan Dental Products, Englewood, NJ).

**Cuadro III. Registros finales de sensibilidad táctil de los sujetos que completaron el estudio.**

Tratamiento	n	Media $\pm$ desviación estándar	Análisis		Comparación entre tratamientos	
			Porcentaje de cambio <sup>c</sup>	Sig <sup>d</sup>	Porcentaje de diferencia <sup>e</sup>	Sig <sup>f</sup>
Experimental <sup>a</sup>	20	34.75 $\pm$ 11.97	101.4	$p < 0.05$	61.6	$p < 0.05$
Control <sup>b</sup>	20	21.50 $\pm$ 10.14	24.6	NS		

n = Número de pacientes.

a = Pasta desensibilizante para uso en consultorio Pro- Alivio™ con arginina al 8% y carbonato de calcio (Colgate- Palmolive Co, New York, NY).

b = Pasta profiláctica libre de flúor (Sultan Dental Products, Englewood, NJ).

c = Porcentaje de cambio mostrado en el promedio después del tratamiento respecto al promedio de la medición inicial. Un valor positivo indica una mejoría en la hipersensibilidad táctil en la examinación postratamiento.

d = Valor de significancia estadística (prueba t) comparada con las examinaciones iniciales y postratamiento.

e = Diferencia entre los promedios postratamiento, expresada como porcentaje, del promedio postratamiento. Un valor positivo indica una mejoría en los registros de hipersensibilidad táctil para el grupo experimental en relación con el grupo control.

f = Valor de significancia estadística (ANCOVA). Comparación de promedios iniciales.

Cuadro IV. Registros finales de sensibilidad al aire de los sujetos que completaron el estudio.

Tratamiento	n	Media $\pm$ Desviación estándar	Análisis		Comparación entre tratamientos	
			Porcentaje de cambio <sup>c</sup>	Sig <sup>d</sup>	Porcentaje de diferencia <sup>e</sup>	Sig <sup>f</sup>
Experimental <sup>a</sup>	20	0.78 $\pm$ 0.85	65.8	p < 0.05	46.2	p < 0.05
Control <sup>b</sup>	20	1.45 $\pm$ 0.63	36.9	p < 0.05		

n = Número de pacientes.

a = Pasta desensibilizante para uso en consultorio Pro-Alivio™ con arginina al 8% y carbonato de calcio (Colgate- Palmolive Co, New York, NY).

b = Pasta profiláctica libre de flúor (Sultan Dental Products, Englewood, NJ).

c = Porcentaje de cambio mostrado en el promedio después del tratamiento respecto al promedio de la medición inicial. Un valor positivo indica una mejoría en la hipersensibilidad táctil en la examinación postratamiento.

d = Valor de significancia estadística (prueba t) comparada con las examinaciones iniciales y postratamiento.

e = Diferencia entre los promedios postratamiento, expresada como porcentaje del promedio postratamiento. Un valor positivo indica una mejoría en los registros de hipersensibilidad táctil para el grupo experimental en relación con el grupo control.

f = Valor de significancia estadística (ANCOVA). Comparación de promedios iniciales.

protocolo que marca el uso de esta pasta pulidora comparándola con una pasta profiláctica de uso común sin flúor.

Los resultados de este estudio deben permitir al odontólogo evaluar y adoptar un protocolo clínico con resultados probados con el fin de atender de forma efectiva la hipersensibilidad dentinaria. Muchas modalidades de tratamiento han sido propuestas para atender este padecimiento,<sup>16,18,19</sup> pero ninguna de ellos ha demostrado con éxito resultados inmediatos. El diseño de un modelo experimental en donde la hipersensibilidad dentinaria pueda ser correctamente evaluada es complicado; lamentablemente muchas técnicas y productos quedan soportadas sólo en la experiencia clínica y bajo un sustento empírico, haciendo fácil el abandono a los tratamientos tradicionales debido a resultados parcialmente positivos o definitivamente negativos.<sup>20-22</sup>

La saliva generalmente juega un papel natural reduciendo la hipersensibilidad dentinaria;<sup>14</sup> primero, transportando calcio y fosfato dentro de los túbulos dentinarios para inducir una oclusión tubular, y segundo, formando en la superficie una capa protectora de glicoproteínas salivales. Lamentablemente este proceso lleva tiempo y por lo general el paciente experimenta periodos largos de hipersensibilidad dentinaria. Basados en este proceso natural la tecnología Pro-Argin™ fue introducida en años recientes.<sup>2,13</sup>

La eficacia de la tecnología Pro-Argin™ se basa en su contenido de arginina al 8% y carbonato de calcio que juntos hacen un conglomerado de carga positiva favoreciendo la unión a la dentina negativamente cargada,

facilitando que el producto se una, penetre y selle los túbulos dentinarios. Posterior a esto, algunos componentes como el calcio y los fosfatos naturales de la saliva pueden depositarse sobre este conglomerado e incrementar la densidad mineral sobre la dentina expuesta.<sup>2,14</sup> Al sellarse los túbulos dentinarios se interrumpe el movimiento del fluido dentinal y por lo tanto desaparece inmediatamente el estímulo doloroso. Este sellado ha demostrado que puede ser resistente a elementos de riesgo como dieta ácida y que puede perdurar exitosamente a largo plazo. Diversos estudios *in vitro*<sup>17,21</sup> han demostrado bajo microscopia especializada, no solamente la oclusión del túbulo dentinario, sino que han podido demostrar también, el componente químico del tapón oclusivo y la resistencia a diversos ambientes adversos.

Con base en diversos estudios previamente publicados,<sup>23-25</sup> este reporte intenta sustentar y validar los resultados clínicos de otros estudios, pero ahora aplicándolos en una población mexicana, la cual jamás ha sido evaluada previamente; esto desde luego, es de gran importancia porque bajo los mismos criterios de evaluación se busca demostrar la eficacia del producto en poblaciones distintas a las ya reportadas.

Nuestra aportación científica se basa en un método experimental previamente probado en diversos reportes en donde con pruebas táctiles y pruebas de chorro de aire podemos ofrecer resultados en una escala cuantitativa y objetiva de la resolución del problema de hipersensibilidad dentinaria.<sup>23-25</sup>

Es interesante destacar que los estudios en donde se usa una pasta desensibilizante a base de arginina al 8% y carbonato de calcio, previo al detartraje y posterior al raspado y alisado radicular, se reportan resultados de disminución de la hipersensibilidad con resultados estadísticamente significativos y con efectos duraderos de hasta 28 días con una sola aplicación,<sup>26</sup> situación que hace interesante el uso de este producto no sólo en pacientes con diagnóstico ya establecido de hipersensibilidad dentinaria, sino en aquellos casos en donde el uso de la pasta sea un complemento a una terapia común y en donde se reporta con mucha frecuencia hipersensibilidad dentinaria como es en el detartraje o el raspado radicular.

En el presente estudio los sujetos asignados al grupo experimental exhibieron a la evaluación postratamiento, una mejoría estadísticamente significativa con respecto a la evaluación inicial del 101.4 y 65.8% en la prueba táctil y en la prueba de aire, respectivamente. Con respecto a la mejoría, comparando ambos grupos, los resultados fueron estadísticamente mejores para el grupo experimental, exhibiendo una mejoría del 61.6% y 46.2% con respecto al grupo control en la prueba táctil y de aire, respectivamente. De acuerdo a los resultados del presente estudio fue relevante detectar una mejoría en la reducción de hipersensibilidad dentinaria en el grupo control en la prueba de aire, lo que nos sugiere la posibilidad de un efecto placebo. Ha sido reportado frecuentemente resultados positivos cuando se analizan materiales o productos experimentales atribuidos al efecto placebo o al efecto Hawthorne. Esta variación de resultados también puede estar relacionada a los parámetros de medición o a la población del estudio.<sup>27,28</sup> Es cierto también que la mayoría de los autores concluyen que para efectos de confiabilidad la diferencia entre grupo experimental y control deberá ser mayor al 40% para que las diferencias no sean atribuidas al efecto placebo.

Nuestros resultados han sido consistentes con lo reportado en otras publicaciones, en donde se ha evaluado este producto con otras pastas para pulir,<sup>22,29</sup> y así mismo podemos sumarnos en la consistencia de los resultados usando esta tecnología en cremas dentales en donde los resultados en la disminución de la hipersensibilidad son igualmente prometedores.

Los resultados de otros estudios<sup>15,30</sup> junto con los del presente trabajo, en donde se ha utilizado la misma fórmula de arginina al 8% y carbonato de calcio, justificarían que para tratar la hipersensibilidad dentinaria a largo plazo deberá incluir la intervención del clínico, más el uso casero con una crema dental basada en la misma fórmula. Con estos resultados podemos afirmar que este producto tiene el potencial de ser gran ayuda para el

clínico en casos preventivos o correctivos a la hipersensibilidad dentinaria posterior a tratamientos periodontales, limpieza dental, recesiones gingivales o en casos en donde se ha perdido la estructura del esmalte.

## CONCLUSIONES

Los resultados de este estudio clínico a doble ciego, apoyan las conclusiones de que una sola aplicación profesional de la pasta desensibilizante Sensitive Pro-Alivio™ libre de flúor con arginina al 8% y carbonato de calcio proporciona un mejor control de la hipersensibilidad dentinaria y un alivio instantáneo, a diferencia de una pasta profiláctica común y libre de flúor.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Addy M. Dentine hypersensitivity: definition, prevalence, distribution and etiology. In: Addy M, Embery G, Edgar WM, Orchardson R. Tooth wear sensitivity: clinical advances in restorative dentistry. London: Martin Dunitz; 2000: 239-248.
2. Cummins D. Dentin hypersensitivity: from diagnosis to a breakthrough therapy for everyday sensitivity relief. J Clin Dent 2009; 20: 1-9.
3. Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity. Consensus-Based recommendations for the diagnosis and management of dentin hypersensitivity. J Can Assoc 2003; 69: 221-226.
4. Pashley DH, Tay FR, Haywood VB, Collins MA, Drisko CL. Consensus-based recommendations for the diagnosis and management of dentin hypersensitivity. Inside Dentistry 2008; 4: 1-35.
5. Dababneh RH, Khouri AT, Addy M. Dentine hypersensitivity- an enigma? a review of terminology, epidemiology, mechanisms, etiology and management. Br Dent J 1999; 187: 606-611.
6. Nishida M, Katamsi D, Ucheda A et al. Hypersensitivity of the exposed root surface after surgical periodontal treatment. J Osaka Univ Dent Soc 1976; 16: 73-77.
7. Gorman WJ. Prevalence and etiology of gingival recession. J Periodontol 1967; 38: 316-322.
8. Brännström M. A hydrodynamic mechanism in the transmission of pain produced stimuli through the dentine. In: Anderson DJ. Sensory mechanisms in dentine. London: Pergamon Press; 1963: 73-79.
9. Brännström M. Etiology of dentin hypersensitivity. Proc Finn Dent Soc 1992; 88: 7-13.
10. Markowitz K, Kim S. The role of selected cations in the desensitization of intradental nerves. Proc Finn Dent Soc 1992; 88 (Sup): 39-54.
11. Cummins D. Advances in the clinical management of dentin hypersensitivity: a review of recent evidence for the efficacy of dentifrices in providing instant and lasting relief. J Clin Dent 2011; 22: 100-107.
12. Pashley D, Tay FR, Haywood VB, Collins MA, Drisko CL. Consensus-based recommendations for the diagnosis and management of dentin hypersensitivity. Comp Contin Educ Dent 2008; 29 (8 Suppl):1-35.
13. Petrou I, Heu R, Stranick M, Lavender S, Zaidel L, Cummins D et al. A breakthrough therapy for dentin hypersensitivity: how dental products containing 8% arginine and calcium carbonate work to deliver effective relief of sensitive teeth. J Clin Dent 2009;20 (Sp 1s):23-31.

14. Kleinberg I. SensiStat. A new saliva-based composition for simple and effective treatment of dentinal sensitivity pain. *Dent Today* 2002; 21: 42-47.
15. Ayad F, Ayad N, Zhang YP, DeVizio W, Cummins D, Mateo LR. Comparing the efficacy in reducing dentin hypersensitivity of a new toothpaste containing 8.0% arginine, calcium carbonate, and 1450 ppm fluoride to a commercial sensitive toothpaste containing 2% potassium ion: an eight-week clinical study on Canadian adults. *J Clin Dent* 2009; 20: 10-16.
16. Du Min Q, Bian Z, Jiang H, Greenspan DC, Burwell AK, Zhong J et al. Clinical evaluation of a dentifrice containing calcium sodium phosphosilicate (novamin) for the treatment of dentin hypersensitivity. *Am J Dent* 2008; 21: 210-214.
17. Petrou I, Heu R, Stranick M, Lavender S, Zaidel L, Cummins D et al. A breakthrough therapy for dentin hypersensitivity: how dental products containing 8% arginine and calcium carbonate work to deliver effective relief of sensitive teeth. *J Clin Dent* 2009; 20: 23-31.
18. Gaffar A. Treating hypersensitivity with fluoride varnishes. *Compend Contin Educ Dent* 1998; 19: 1088-1097.
19. Renton-Harper P, Midda M. NdYAG laser treatment of dentinal hypersensitivity. *Br Dent J* 1992; 172: 13-26.
20. Nagata T, Nishida H, Shinohara H, Nishikawas S, Kasahara S, Wakano Y et al. Clinical evaluation of a potassium nitrate dentifrice for the treatment of dentinal hypersensitivity. *J Clin Periodontol* 1994; 21: 217-221.
21. Seong J, Macdonald E, Newcombe RC, Davies M, Jones SB, Johnson S et al. *In situ* randomized trial to investigate the occluding properties of two desensitizing toothpastes on dentine after subsequent acid challenge. *Clin Oral Investig* 2013; 9: 195-203.
22. Biesbrock AR, Gerlach RW, Bollmer BW, Faller RV, Jacobs SA, Bartizek RD. Relative anti-caries efficacy of 1100, 1700, 2200, and 2800 ppm fluoride ion in a sodium fluoride dentifrice over 1 year. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001; 29: 382-389.
23. Panagakos F, Schiff T, Guignon A. Dentin hypersensitivity: effective treatment with an in-office desensitizing paste containing 8% arginine and calcium carbonate. *Am J Dent* 2009; 22: 3-7.
24. Docimo R, Perugia C, Bartolino M, Maturo P, Montesani L, Zhang Y et al. Comparative evaluation of the efficacy of three commercially available toothpastes on dentin hypersensitivity reduction: an eight-week clinical study. *J Clin Dent* 2011; 22: 121-127.
25. Cummins D. Clinical evidence for the superior efficacy of a dentifrice containing 8.0% arginine and calcium carbonate in providing instant and lasting relief of dentin hypersensitivity. *J Clin Dent* 2011; 22: 97-99.
26. Schiff T, Delgado E, Zhang YP, Cummins D, DeVizio W, Mateo LR. Clinical evaluation of the efficacy of an in-office desensitizing paste containing 8% arginine and calcium carbonate in providing instant and lasting relief of dentin hypersensitivity. *Am J Dent* 2009; 22: 8-15.
27. Addy M. Dentine hypersensitivity—a review. Clinical and *in vitro* evaluation of treatment agents. *J Clin Periodontol* 1983; 10: 351-363.
28. Rösing CK, Fiorini T, Liberman DN, Cavagni J. Dentine hypersensitivity: analysis of self-care products. *Braz Oral Res* 2009; 23 (Suppl 1): 56-63.
29. Mason S, Hughes N, Sufi F, Bannon L, Maggio B, North M et al. A comparative clinical study investigating the efficacy of a dentifrice containing 8% strontium acetate and 1040 ppm fluoride in a silica base and a control dentifrice containing 1450 ppm fluoride in a silica base to provide immediate relief of dentin hypersensitivity. *J Clin Dent* 2010; 21: 42-48.
30. Fu Y, Li X, Que K, Wang M, Hu D, Mateo LR et al. Instant dentin hypersensitivity relief of a new desensitizing dentifrice containing 8% arginine, a high cleaning calcium carbonate system and 1450 ppm fluoride. A 3-day clinical study in Chengdu, China. *Am J Dent* 2010; 23: 21-28.

Correspondencia:

**Dr. Juan Antonio Cepeda Bravo**

Departamento de Periodoncia. Facultad de Estomatología,  
Universidad Autónoma de San Luis Potosí.  
Av. Dr. Manuel Nava 2, Zona Universitaria.  
San Luis Potosí, S.L.P., México.  
E-mail: ja\_cepeda@yahoo.com

## Estudio *in vitro* de la deflexión de agujas 30G y 27G con tres diferentes técnicas de inserción

### *In vitro study of 27 and 30-gauge needle deflection using three different insertion techniques*

Víctor Gabriel Leyva López,\* Carlos Alberto Luna Lara,\*\* Jorge Alberto Quesada Castillo,\*\*\*  
Héctor Téllez Jiménez,\*\*\*\* Rogelio Oliver Parra\*\*

## RESUMEN

**Introducción:** La deflexión de la aguja durante la inserción es un motivo que por sí solo puede producir el fracaso anestésico. **Objetivo:** Determinar el grado de deflexión de agujas de calibre 27G y 30G, utilizando tres técnicas de inserción sobre un modelo de tejido simulado. **Materiales y métodos:** Estudio experimental *in vitro* controlado en el que, con la ayuda de un paralelómetro, se realizaron inserciones controladas de agujas 30G y 27G (n = 15) en hidrocolooides a una profundidad de 20 mm. Fueron evaluadas tres diferentes técnicas de inserción, la técnica de inserción directa (TID), la técnica de inserción de rotación bidireccional (TIRB) y una técnica propuesta en este estudio, denominada técnica de inserción rotacional modificada (TIRM). Se registró bajo microscopía estereoscópica la deflexión sufrida por la aguja y la dirección hacia la que se dirigía. **Resultados:** La técnica de inserción rotacional modificada fue significativamente más eficaz, al presentar la menor deflexión de agujas ( $p = 0.000$ ); la dirección de la deflexión fue relacionada directamente con la posición del bisel de la aguja. **Conclusiones:** Las fuerzas vectoriales ejercidas por tejidos simulados sobre la cara biselada de la aguja durante su inserción son las causantes de la deflexión. La técnica de inserción rotacional modificada, durante su inserción, logra equilibrar estas fuerzas al realizar inserciones en hidrocolooides con agujas calibre 30G y 27G.

**Palabras clave:** Deflexión aguja, fracaso anestésico, hidrocoloide, paralelómetro, técnica de inserción.

## ABSTRACT

**Introduction:** Needle deflection during insertion can, in itself, be a cause of anesthetic failure. **Objective:** To determine the degree of deflection of 27-gauge and 30-gauge needles using three insertion techniques on a simulated tissue model. **Materials and methods:** Controlled, experimental *in vitro* study in which, with the aid of a parallelometer, controlled insertions in hydrocolloids were performed to a depth of 20 mm using 27-gauge and 30-gauge needles (n = 15). Three different insertion techniques were assessed: the direct insertion technique (DIT), the bidirectional rotation insertion technique (BRIT), and a technique proposed in this study, called modified rotational insertion technique (MRIT). The deflection suffered by the needle and its direction were observed under stereomicroscopy. **Results:** The modified rotational insertion technique was significantly more effective, presenting the lowest needle deflection ( $p = 0.000$ ). The direction of deflection was directly related to the position of the beveled face of the needle. **Conclusions:** The vector forces exerted by simulated tissue on the beveled face of the needle during insertion are responsible for the deflection. Using the modified rotational insertion technique, a balance between these forces is achieved when inserting 27-gauge and 30-gauge needles in hydrocolloids.

**Key words:** Needle deflection, anesthetic failure, hydrocolloid, parallelometer, insertion technique.

## INTRODUCCIÓN

La administración de anestesia representa un parteaguas en el curso del tratamiento odontológico, ya que las fallas en esta etapa incrementan el estrés del paciente

y del operador durante el procedimiento.<sup>1</sup> El bloqueo al nervio dentario inferior es la técnica más frecuentemente utilizada en el tratamiento endodóntico,<sup>2</sup> cirugía, periodoncia y prostodoncia.<sup>3</sup> Desafortunadamente, este bloqueo presenta una tasa de fracaso relativamente alta (15 a 20%),<sup>3</sup> y su falla puede deberse a motivos psicológicos, farmacológicos, anatómicos, o a una técnica deficiente.<sup>4</sup>

Recientes estudios han considerado la deflexión de la aguja durante su trayecto al sitio de depósito de anestesia como un factor en la falla del bloqueo.<sup>2</sup> La deflexión de la aguja es consecuencia de fuerzas resultantes que actúan sobre su bisel durante la penetración y el avance en los tejidos. Una aguja biselada de punta excéntrica genera fuerzas diferentes

\* Egresado del Postgrado de Endodoncia.

\*\* Postgrado de Endodoncia, Facultad de Odontología.

\*\*\* Postgrado de Odontopediatría, Facultad de Odontología.

\*\*\*\* Postgrado de Periodoncia, Facultad de Odontología.

Universidad Autónoma de Tamaulipas.

Recibido: Junio 2012. Aceptado para publicación: Octubre 2012.

que actúan sobre ella durante su inserción.<sup>5</sup> Durante esta inserción, una fuerza perpendicular al movimiento direccional anterógrado actúa sobre la superficie de la aguja biselada, lo que ocasiona que la aguja sufra deflexión en la dirección contraria a su bisel.<sup>6</sup> Se ha descrito la técnica de inserción rotacional bidireccional como una técnica que equilibra las fuerzas ejercidas en los diferentes tejidos sobre el bisel de la aguja para reducir la deflexión durante la inserción. Considerando lo anterior, este estudio propone una nueva técnica de inserción, la técnica de inserción rotacional modificada; en ésta se propone realizar un giro de 360° durante el movimiento direccional anterógrado de la aguja, de forma que las fuerzas perpendiculares que actúan sobre el bisel de la aguja sean ejercidas en todas direcciones y de esta manera, neutralizar la deflexión. Meechan JG<sup>4</sup> subraya la defectuosa colocación de la aguja como la causa más probable de fallas por parte del operador. Por su parte, Aldous JA<sup>7</sup> señala que las fallas son resultado de concentraciones inadecuadas de anestésico en el sitio correcto. Robinson SF y colaboradores<sup>6</sup> diseñaron un aparato valiéndose de un paralelómetro al que ajustaban una jeringa carpule, consiguiendo inserciones uniformes sobre diferentes materiales simuladores de tejido (salchicha e hidrocoloide). Comparando diferentes agujas, encontraron la menor deflexión en agujas calibre 30 al introducirlas en la salchicha, y la mayor deflexión con calibre 25 en hidrocoloide. Aldous JA<sup>7</sup> sugirió que la deflexión de la aguja es dependiente del diseño (bisel con punta excéntrica) y que esta deflexión se incrementa al utilizar calibres más finos. De manera similar, Hochman M y asociados<sup>8</sup> evaluaron la deflexión de agujas calibres 30, 27 y 25 con técnicas de inserción convencional y de rotación bidireccional, mostrando menor deflexión en todos los grupos al utilizar la técnica de rotación bidireccional. Finalmente, Kennedy S y su grupo,<sup>2</sup> en 64 pacientes que recibieron bloqueo del nervio dentario inferior con técnica bidireccional y técnica convencional directa, colocaron el bisel de la aguja en contra de la rama mandibular, pretendiendo favorecerse con la deflexión de la aguja, reportaron resultados favorables con esta acción al observar similitud en el éxito anestésico observado con la técnica convencional. En la mayoría de los procedimientos odontológicos lograr una anestesia profunda es elemental para el éxito del tratamiento, por lo que el objetivo del presente estudio fue determinar el grado de deflexión de agujas de calibre 27 y 30, utilizando tres técnicas de inserción sobre un modelo de tejido simulado.

## MATERIALES Y MÉTODOS

En este estudio experimental *in vitro* controlado se utilizó un total de 30 agujas, 15 Monoject (Monoject Kendall Tyco Healthcare Group Lp., MA, U.S.A.) calibre 27 x 21 mm y 15

Septoject (Septodont Saint-Maur-des-Fossés, Francia) calibre 30 x 21 mm, las cuales fueron insertadas a una profundidad de 20 mm sobre cubos prefabricados de hidrocoloide, con espesor de 20 mm. Con cada aguja se evaluaron 3 diferentes técnicas de inserción: la técnica de inserción directa (TID), la técnica de inserción de rotación bidireccional (TIRB) y una técnica propuesta en este estudio, denominada técnica de inserción rotacional modificada (TIRM).

Para asegurarnos de la uniformidad de las inserciones, se diseñó un aparato basado en los modelos sugeridos por Aldous JA,<sup>7</sup> así como por Robinson SF y colaboradores,<sup>6</sup> utilizando un paralelómetro en el que se ajustó el cuerpo de una jeringa carpule en su vástago (Figura 1); además agregamos una referencia ajustable en la cabeza del vástago, la cual indicó la dirección del bisel de la aguja, mientras la base contenía una plataforma con una plantilla de papel que permitió la impresión de las diferentes inserciones. Posteriormente éstas fueron llevadas a un microscopio estereoscópico para realizar las mediciones.

La plataforma fue adherida a la base del paralelómetro con cianocrilato, para asegurar la estabilidad durante las diferentes inserciones. Una vez colocada la aguja a evaluar, el autor del estudio, apoyándose en unas lupas Provisión 2.5x, se aseguró que la luz del bisel quedara frente a él, y ajustó la referencia de la cabeza del vástago. Posteriormente

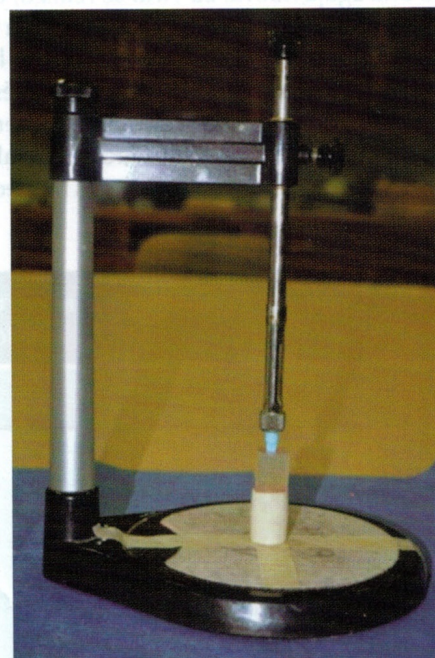


Figura 1. Modelo empleado para la simulación de inserción de agujas dentales bajo diferentes técnicas y calibres de agujas.



se colocó la plantilla sobre la base y se realizó la primera inserción de forma lineal sin la presencia de ningún tejido, hasta perforar la plantilla de papel; la perforación fue señalada con un marcador permanente negro. Esta marca sirvió de referencia de 0 deflexión (D0); posteriormente se colocó la muestra de hidrocoloide de 20 mm de espesor sobre la plantilla de papel realizando la técnica de inserción directa, asegurando que la aguja no rotara; la aguja atravesó los 20 mm de hidrocoloide perforando la plantilla de papel, enseguida se recogió la aguja y la muestra de hidrocoloide se retiró. La nueva perforación fue señalada con un marcador permanente azul (DTID). La aguja nuevamente se colocó en la posición inicial verificando que no presentara alguna deformación; esto se consiguió con una nueva inserción sin hidrocoloide, en donde la aguja coincidía con la primera impresión (D0), entonces se desprendió la plantilla de papel y se llevó a un microscopio estereoscópico (Leica®, EZ4D, Bensheim, Germany), donde se observó a 16x, midiendo la distancia entre cada una de las dos marcas dejadas por la aguja (D0-DTID). En caso de existir desviación de D0, se identificó y registró el sitio de desviación (dirección a paralelómetro, operador; derecha e izquierda). El mismo procedimiento se realizó posteriormente para la técnica de inserción de rotación bidireccional y la técnica de inserción rotacional modificada.

Después de realizar las 3 pruebas la aguja fue retirada y se colocó una aguja nueva. La TIRB se realizó, tal como lo indica la técnica, iniciando con una rotación a favor de la manecillas del reloj, de 180°, verificada con la ayuda de la marca en la cabeza del vástago, y después se giró 180° en sentido contrario para terminar la inserción en la posición inicial, mientras en la TIRM se realizó una inserción rotacional de 360° a favor de las manecillas del

reloj, asegurándonos que el bisel de la aguja cumpliera con este giro antes de penetrar la plantilla de papel.

Finalizadas las pruebas, se recolectaron los datos de deflexión y se analizaron con ANOVA de una vía y una prueba de Scheffe *a posteriori*. Se obtuvieron porcentajes de la dirección de la deflexión de las diferentes agujas, empleando chi cuadrada (alfa de 0.05), utilizando el programa estadístico PASW Statistics 18.0.

## RESULTADOS

A continuación se muestran los resultados de la deflexión observada con las diferentes agujas y técnicas de inserción (Cuadro I).

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre las diferentes técnicas de inserción ( $p = 0.000$ ), siendo la técnica de inserción directa con agujas calibre 30 la que mostró la mayor deflexión (Figura 2); mientras que la menor desviación de la aguja fue registrada durante la técnica de inserción modificada con la aguja calibre 27.

La técnica de inserción rotacional modificada fue consistente en la reducción de la deflexión de la aguja en ambos grupos. El cuadro II compara todos los grupos, señalando a aquellos que resultaron con diferencias estadísticamente significativas. La mayor diferencia se observa entre la técnica directa con aguja calibre 30 y la técnica rotacional modificada con agujas calibre 27 (Figura 3).

Los resultados de ubicación del bisel manifiestan la importante influencia de éste sobre el sitio en que se deflexiona la aguja durante la inserción; el cuadro III muestra los sitios y la frecuencia con que se deflexionó la aguja en cada uno de los grupos, sobresaliendo los resultados con TID, donde el 100% de las inserciones se desviaron hacia

**Cuadro I. Estadísticos descriptivos de la deflexión (mm) causadas por diferentes calibres de agujas y métodos de inserción en tejido simulado.**

Calibre	Grupo	Media	D.E.	Mínimo	Máximo	I.C. 95% para la media
30	TID	3.53	0.36	3.06	4.31	3.32 - 3.73
	TIRB	1.91	0.55	1.08	2.98	1.60 - 2.22
	TIRM	0.83	0.35	0.16	1.29	0.64 - 1.03
27	TID	2.99	0.56	2.03	4.13	2.68 - 3.31
	TIRB	1.71	0.43	1.10	2.60	1.47 - 1.95
	TIRM	0.70	0.32	0.24	1.13	0.52 - 0.88

TID: Técnica de inserción directa; TIRB: Técnica de inserción rotacional bidireccional; TIRM: Técnica de inserción rotacional modificada;  $p = 0.000$

el paralelómetro (lado contrario del bisel); mientras con TIRB la mayor parte de las inserciones se desviaron hacia la derecha, y con TIRM la inserción obtuvo resultados equilibrados en la distribución de la ubicación de la punción.

### DISCUSIÓN

El bloqueo al nervio dentario inferior es la técnica anestésica más utilizada en la práctica odontológica, también la que presenta el mayor porcentaje de fracaso. Se han propuesto diferentes técnicas de inserción para incrementar el éxito anestésico con el único objetivo de llevar la punta de la aguja lo más cercano al trayecto del nervio dentario inferior para el depósito de la solución anestésica.

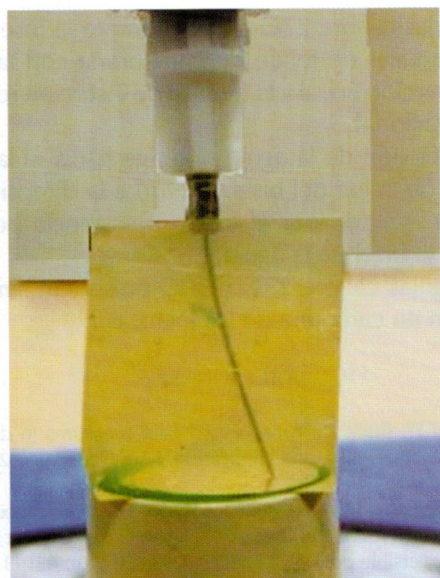


Figura 2. Representación de la deflexión de aguja 30G en hidrocoloide con la técnica de inserción directa.

Aldous JA<sup>7</sup> fue el primer investigador que utilizó un paralelómetro como auxiliar en el estudio de la deflexión de la aguja durante la inserción. Sus resultados sugieren que la deflexión es dependiente del calibre de la aguja, refiriendo una mayor deflexión con calibres finos, enfatizando en la importancia del diseño de la punta de la aguja, recomendando así el uso de agujas de gran calibre con punta céntrica. Sus resultados son coincidentes con los de este estudio, ya que también observamos un incremento de la deflexión con las agujas biseladas de menor calibre; a pesar de no encontrar diferencias estadísticamente significativas. Robinson SF y colaboradores<sup>6</sup> muestran que todas las agujas que evaluaron presentaron deflexión durante la inserción lineal. Nuestro estudio mostró resultados semejantes, dado que durante las inserciones lineales o directas las agujas evaluadas sufrieron deflexión independientemente de su calibre. La única diferencia de nuestros hallazgos con los de Robinson SF y colabora-

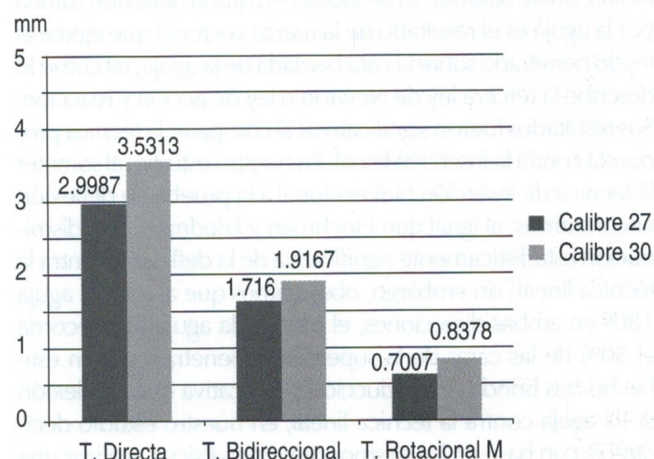


Figura 3. Deflexión media de diferentes técnicas de inserción con agujas de diferentes calibres.

Cuadro II. Diferencia de deflexión (mm) entre diferentes técnicas de inserción de agujas con calibre 30 y 27.

	TID 30	TID 27	TIRB 30	TIRB 27	TIRM 30	TIRM 27
TID 30		0.53	1.61*	1.81*	2.69*	2.83*
TID 27	0.53		1.08*	1.28*	2.16*	2.29*
TIRB 30	1.61*	1.08*		0.20	1.07*	1.21*
TIRB 27	1.81*	1.28*	0.20		0.87*	1.01*
TIRM 30	2.69*	2.16*	1.07*	0.87*		0.13
TIRM 27	2.83*	2.29*	1.21*	1.01*	0.13	

TID: Técnica de inserción directa; TIRB: Técnica de inserción rotacional bidireccional; TIRM: Técnica de inserción rotacional modificada; \* p < 0.05

**Cuadro III. Frecuencia y porcentaje (%) de la deflexión con cada técnica de inserción.**

Inserción	Paralelómetro	Operador	Derecha	Izquierda
TID 30	15 (100)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
TID 27	15 (100)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
TIRB 30	4 (26.7)	0 (0)	11 (73.3)	0 (0)
TIRB 27	2 (13.3)	0 (0)	13 (86.7)	0 (0)
TIRM 30	2 (13.3)	5 (33.3)	5 (33.3)	3 (20)
TIRM 27	4 (26.6)	4 (26.6)	4 (26.6)	3 (20)

TID: Técnica de inserción directa; TIRB: Técnica de inserción rotacional bidireccional; TIRM: Técnica de inserción rotacional modificada;  $p = 0.000$

dores<sup>6</sup>es que ellos encontraron la mayor deflexión en agujas de gran calibre y la menor con calibres más finos. Hochman y Friedman<sup>8</sup> propusieron la técnica de inserción de rotación bidireccional basando su propuesta en que la deflexión sufrida por la aguja es el resultado de la fuerza vectorial que ejerce el tejido penetrado sobre la cara biselada de la aguja, tal como lo describe la tercera ley de Newton o ley de acción y reacción. Sus resultados fueron significativos al comparar la técnica propuesta contra la inserción lineal. En nuestro estudio, al someter la técnica de inserción bidireccional a la prueba de deflexión encontramos, al igual que Hochman y Friedman, una disminución estadísticamente significativa de la deflexión contra la técnica lineal; sin embargo, observamos que al rotar la aguja 180° en ambas direcciones, el bisel de la aguja sólo recorría el 50% de las caras de la superficie a penetrar; si bien este hecho nos brinda una reducción significativa en la deflexión de la aguja contra la técnica lineal, en nuestro estudio decidimos, con base en los mismos principios físicos, realizar una inserción de 360° en un solo sentido, asegurándonos de que el bisel de la aguja recorriera todas las paredes de la sustancia a penetrar, buscando la neutralización de las fuerzas ejercidas sobre el bisel durante la penetración, y es precisamente a este hecho al que adjudicamos la menor deflexión en la técnica rotacional modificada. Serán necesarias futuras investigaciones que nos permitan someter a prueba esta nueva propuesta y determinar si los resultados observados *in vitro* pueden ser trasladados durante el acto anestésico como beneficios.

### CONCLUSIONES

Bajo las condiciones y limitaciones del estudio se derivan las siguientes conclusiones:

1. La técnica de inserción rotacional modificada de 360° reduce de forma significativa la deflexión sufrida por

la agujas calibre 27G y 30G durante la inserción en simuladores de tejido, al compararla con la técnica de inserción lineal y la técnica de inserción rotacional bidireccional.

2. La deflexión de la aguja se dirige hacia el lado contrario de la luz del bisel, debido a la dirección de la fuerza ejercida por el tejido o sustancia penetrada sobre el bisel de la aguja.
3. Las agujas calibre 27G y 30G presentan similar deflexión en cada una de las técnicas.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Newton JT, Buck DJ. Anxiety and pain measures in dentistry: a guide to their quality and application. *J Am Dent Assoc* 2000; 131: 1449-57.
2. Kennedy S, Reader A, Nusstein J, Beck M. The significance of needle deflection in success of the inferior alveolar nerve block in patients with irreversible pulpitis. *J Endod* 2003; 29 (10): 630-3.
3. Gautam A, Sonal G, Arjun D. Failure of inferior alveolar nerve block. *J Am Dent Assoc* 2002; 133: 843-6.
4. Meehan JG. How to overcome failed anesthesia. *Br Dent J* 1999; 186 (1): 15-20.
5. Malamed SF. Manual de anestesia local. 5ª ed. Madrid, España: Ed. Elsevier; 2006.
6. Robinson SF, Mayhew RB, Cowan RD, Hawley RJ. Comparative study of deflection characteristics and fragility of 25, 27 and 30 gauge short dental needles. *J Am Dent Assoc* 1984; 109: 920-4.
7. Aldous JA. Needle deflection: a factor in the administration of local anesthetics. *J Am Dent Assoc* 1968; 77 (3): 602-4.
8. Hochman MN, Friedman MJ. *In vitro* study of needle deflection: a linear insertion technique versus a bidirectional rotation insertion technique. *Quint Int* 2000; 31: 737-43.

Correspondencia:

**Dr. Rogelio Oliver Parra**

Calle Ramos Arizpe 405 Sur,

Colonia 1º de Mayo, 89450,

Ciudad Madero, Tamaulipas.

E-mail: roliver@uat.edu.mx; roliverp@hotmail.com

# Análisis de la concentración de fluoruro en aguas embotelladas de diferentes entidades federativas de la República Mexicana

## *Analysis of the concentration of fluoride in bottled water in different Mexican states*

Dolores De la Cruz Cardoso,\* Irene Castillo Chaires,\*\* Maricela Arteaga Mejía,\*\*\*  
Armando Cervantes Sandoval,\* Pinner Pinelo Bolaños\*\*\*\*

## RESUMEN

**Introducción:** La mala calidad del agua de la red municipal y el mal sabor que tiene ha llevado a la población a consumir agua embotellada. México se ha convertido en el consumidor número uno en Latinoamérica y el segundo a nivel mundial, sólo superado por Italia. En México, el contenido de fluoruro del agua embotellada ha sido estudiado por pocos investigadores, por lo que consideramos necesario llevar a cabo un estudio del contenido de fluoruro en este tipo de agua de las marcas de mayor consumo, en las capitales de entidades de la República Mexicana. **Objetivo:** Determinar la concentración de fluoruro en el agua embotellada recibida en la Unidad Universitaria de Investigación en Cariología en el periodo 2008-2011. **Material y métodos:** Se determinó la concentración de fluoruro en mg/L en agua embotellada siguiendo el procedimiento establecido en la NOM-201-SSA1-2002, por marca en zonas establecidas en la NOM-040-SSA1-1993 y por entidades federativas de la República Mexicana. **Resultados y conclusiones:** Las concentraciones de fluoruro que se encontraron en el 95% de las aguas embotelladas analizadas se ubican dentro de los niveles permitidos en la NOM-201-SSA1-2002, Productos y servicios. Agua y hielo para consumo humano, envasados y a granel. Especificaciones sanitarias, establecen como límite máximo 1.5 mg/L de fluoruros como ion. Colima y Durango son los estados que registraron las mayores concentraciones de fluoruro en la fase 3, cuyas determinaciones son superiores a 3 mg/L, que representa una concentración de alto riesgo para fluorosis en la dentición permanente, de niños entre los 0 y 8 años de edad. El análisis de la fase 3, ocurrido en 2011, detectó el mayor número de entidades federativas con riesgo de fluorosis para la población menor de ocho años.

**Palabras clave:** Fluorosis, fuentes de fluoruro, exposición a fluoruro.

## ABSTRACT

**Introduction:** In Mexico, the low quality and poor taste of the water from the municipal supply network have led the population to consume bottled water. As a result, Mexico has become the number one consumer of bottled water in Latin America and second biggest in the world, surpassed only by Italy. The fluoride content of bottled water in Mexico has been studied by few researchers, which is why we consider it necessary to carry out a study of the fluoride content of the most popular brands consumed in the capital cities of Mexican states. **Objective:** To determine the fluoride concentration of bottled water consumed at the University Cariology Research Unit between 2008 and 2011. **Material and methods:** The concentration of fluoride in bottled water was determined in mg/mL using the procedure defined in Official Mexican Standard 201-SSA1-2002; this was done based on brand in the zones defined in Official Mexican Standard 040-SSA1-1993 and on states of the Mexican Republic. **Results and conclusions:** The fluoride concentrations found in 95% of the bottled water analyzed fell within the levels permitted under Official Mexican Standard 201-SSA1-2002, Products and Services. Health Specifications for Bottled and Bulk Water and Ice for Human Consumption, which establishes a maximum limit of 1.5 mg/L of ion fluoride. The states of Colima and Durango registered the highest concentrations of fluoride in phase 3, i.e., over 3 mg/L, a concentration that represents a high risk of fluorosis in the permanent dentition of children from 0 to 8 years old. The phase 3 analysis, carried out in 2011, detected a major number of states where the risk of fluorosis in the population aged eight and under was significant.

**Key words:** Fluorosis, fluoride sources, exposure to fluoride.

## INTRODUCCIÓN

La acción protectora de los fluoruros frente al proceso de la caries dental, reconocida desde hace varias décadas, ya no es un tema en discusión. Actualmente, la preocupación está cambiando hacia su correcta utilización para lograr los mejores impactos en los indicadores de salud bucal, vigilando en forma permanente y sistemática la eficacia y seguridad en su aplicación a la población.

En los países en desarrollo ha sido reportado en las dos últimas décadas, un incremento en la fluorosis dental

\* Profesora de tiempo completo, UNAM.

\*\* Profesora de Asignatura A. Responsable de Aseguramiento de Calidad.

\*\*\* Supervisora del Sistema de Gestión de Calidad.

\*\*\*\* Profesor de Asignatura A de la UNAM.

Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM.

Recibido: Septiembre 2012. Aceptado para publicación: Noviembre 2012.

y una disminución de la caries dental. La fluorosis dental es un problema de salud que afecta a la población de varias regiones del mundo, esta alteración se puede presentar como manchas blancas opalescentes que se pigmentan a lo largo del tiempo hasta llegar a un color café oscuro. En casos graves, puede observarse pérdida de esmalte dentario.

Actualmente, los niños mexicanos se encuentran expuestos a diversas fuentes de fluoruro como las aplicaciones profesionales, los alimentos y las bebidas, entre las que encontramos al agua. Así como por medio de la sal de consumo humano, que en teoría debe ser la única fuente de exposición sistémica (NOM-013-SSA2-2006,<sup>1</sup> NOM-040 SSA1-1993<sup>2</sup>). McClure afirmó en 1939 que es suficiente una ingesta de 0.15 a 0.30 mg F<sup>-</sup> por kilogramo de peso corporal al día, para provocar esmalte moteado y aunque la ingesta mínima de fluoruro para producir fluorosis no ha sido bien determinada es evidente la necesidad de controlar la ingesta de fluoruro para evitar el aumento de la prevalencia de fluorosis dental.<sup>3</sup> En algunas regiones de México los informes de la prevalencia de fluorosis en denticiones temporales y permanentes, se han incrementado en los últimos años, en especial en las zonas norte y centro del país.<sup>4-7</sup>

### Agua embotellada y fluorosis

En China, Kenya, Sudáfrica, Tanzania, Uganda e India la disminución de la caries dental ha ido acompañada por un incremento en la prevalencia de fluorosis dental que se ha convertido en un problema endémico en el mundo entero.<sup>8</sup> En la actualidad, la población de diversos países ha optado por consumir agua embotellada debido a la dudosa calidad del agua de grifo y considerando que el agua es una de las principales fuentes de ingesta de fluoruro, en dichos países se ha despertado el interés de realizar estudios relacionados con los niveles de fluoruro en aguas embotelladas, como el realizado en Australia, donde la concentración de fluoruro de todas las aguas embotelladas era menos de 0.08 ppm.<sup>9</sup> En el Reino Unido se realizó un estudio similar; se analizaron 25 marcas comerciales de agua embotellada que fueron compradas en supermercados, almacenes y tiendas de comestibles. El contenido de fluoruro fue determinado, obteniendo resultados dispersos en un rango de 0.01-0.37 miligramos.<sup>10</sup>

Otra problemática existente en países como Canadá y Estados Unidos es que las empresas comercializadoras no se ocupan de especificar en sus etiquetas las cantidades de fluoruro que contienen las aguas embotelladas o bien no coinciden con los resultados obtenidos del análisis

realizado en dichas aguas.<sup>11</sup> En México ocurre algo similar aunado a los escasos estudios realizados sobre las concentraciones de fluoruro en aguas embotelladas, teniendo como referencia dos estudios publicados que son los de Martínez Mier y colaboradores, realizado en las ciudades de México y Veracruz, quienes obtuvieron resultados en un rango desde 0.01 a 2.8  $\mu\text{g/mL}$ ,<sup>4</sup> y el realizado por Grimaldo, en San Luis Potosí, en el que se encontraron concentraciones desde 0.33 hasta 6.97 ppm.<sup>12</sup>

En un esfuerzo por regular la calidad del agua para consumo humano se publicó en el Diario Oficial de la Federación, la Norma Oficial Mexicana (NOM)-201-SSA1-2002, Productos y servicios. Agua y hielo para consumo humano, envasados y a granel. Especificaciones sanitarias<sup>13</sup> donde se establece, entre otros, el límite máximo de contenido de fluoruro en 1.5 mg/L.

Por lo que se hace evidente la necesidad de contar con información que abarque todas las entidades federativas para así poder establecer un panorama nacional del contenido de fluoruro en el agua embotellada de consumo humano. Sobre todo si consideramos que México ocupa el primer lugar en el consumo de agua embotellada per capita en América Latina, dado que el 52% de toda el agua en botella que se comercializa en esta región corresponde a México. Las productoras de agua embotellada cuentan con 6,000 compañías, 10 consorcios, 150 empresas grandes, 300 medianas, 600 pequeñas y cinco mil microempresas. Es importante tener en cuenta que pese a que en México existen unas tres mil marcas, son cuatro grandes corporaciones extranjeras las que hoy controlan la extracción, el envasado, la distribución y la venta de agua en México. Ellas son: Danone, Nestlé, Pepsi-Cola y Coca-Cola.<sup>14</sup> Durante los últimos años el Gobierno Federal ha tomado acciones para limitar el posible aumento de fluorosis dental en la comunidad mexicana; esto ha consistido en decisiones como disminuir la concentración de fluoruro en la sal de mesa, así como limitar su distribución en las zonas de riesgo de fluorosis dental en el país, para lo cual emitió Norma Oficial Mexicana NOM-040-SSA1-1993, bienes y servicios. Sal yodada y sal yodada fluorurada, en donde establece que se exceptúa de agregar fluoruro a la sal que se destina para consumo en poblaciones donde el agua de consumo humano contenga concentración natural de flúor de 0.7 mg/L, y que la distribución de sal yodada y sal yodada fluorurada, debe realizarse conforme a lo establecido en su apéndice B.<sup>2</sup>

El apéndice B de la NOM-040-SSA1-1993,<sup>2</sup> presenta una tabla en donde se muestran las tres zonas que comprenden todo el territorio nacional de acuerdo a la

distribución de sal yodada y sal yodada fluorurada por entidad federativa.

El nivel mínimo de riesgo calculado por la *Agency for Toxic Substances and Disease Registry* (ATSDR)<sup>15</sup> es de 0.05 mg/kg/día para una exposición oral crónica. Este valor ha sido considerado como el umbral tóxico que puede ocasionar la aparición de fluorosis dental y fracturas óseas en los individuos expuestos.

La fluorosis dental es un problema de salud pública en algunas zonas de la República Mexicana y se ha reportado su aparición en zonas donde originalmente no existía, como el Distrito Federal y Veracruz;<sup>4</sup> o bien se han reportado incrementos en su prevalencia en entidades como Querétaro<sup>6</sup> y Sonora.<sup>7</sup> Su prevención se debe comenzar a muy temprana edad. Actualmente en México numerosos padres han optado por el consumo de agua embotellada para la ingesta regular de infantes y niños, por ello, en la Unidad Universitaria de Investigación en Cariología consideramos necesario cuantificar el contenido de fluoruro en esta fuente y relacionarlas con aportación de fluoruro proveniente de la sal de mesa considerando la zona en la que se ubica la entidad federativa de la cual procede la muestra.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio: observacional, prospectivo, transversal y comparativo.

Universo de estudio: agua embotellada proveniente de ciudades capitales de diversas entidades federativas de la República Mexicana.

VARIABLES: Concentración de fluoruro en mg/L por marcas de agua embotellada, en zonas establecidas en la NOM-040-SSA1-1993 y por entidades federativas de la República Mexicana.

TÉCNICAS e INSTRUMENTOS: para realizar la determinación de la concentración de fluoruro en mg/L, se siguió el procedimiento establecido en la NOM-201-SSA1-2002.<sup>13</sup>

1. Preparación del material: lavado con agua y jabón no iónico. Sumergido durante 24 horas en ácido clorhídrico 1M y enjuagado tres veces con agua desionizada. Se dejó escurrir a sequedad.
2. Preparación de las muestras: fueron registradas en la bitácora y se etiquetaron para su identificación. Se determinó el volumen total de cada botella. Del volumen total se tomaron dos alícuotas de 5 mL cada una y se les adicionó, directamente, a las muestras solución amortiguadora a base de citratos (TISAB) en relación 1:1.

3. Lectura de concentraciones de fluoruro: las muestras se mantuvieron en agitación constante. Se determinó la concentración del ion fluoruro, por medio de un electrodo de ion selectivo para fluoruro. El análisis se hizo por duplicado y las lecturas se registraron en la bitácora.

Para calcular las dosis teóricas de exposición de la población local se utilizó la siguiente fórmula:

$$DE = \frac{[F] C_{H2O}}{M_{ind}}$$

Donde:

**DE** es la dosis de exposición a fluoruros, en mg/kg/día.  
**[F]** la concentración de fluoruro encontrada en la muestra en mg/L.

**C<sub>H2O</sub>** el volumen de agua consumida, en L/día.

**M<sub>ind</sub>** la masa corporal del individuo, en kg.

En estas estimaciones se emplearon los valores estándar utilizados por el Instituto Mexicano del Seguro Social para la masa corporal y la ingesta de agua de los individuos y se consideró que la biodisponibilidad de fluoruros es total y que el agua embotellada fue la única fuente de ingestión de fluoruros. La referencia para comparar estas dosis teóricas es el nivel mínimo de riesgo calculado por la *Agency for Toxic Substances and Disease Registry* (ATSDR)<sup>15</sup> que es de 0.05 mg/kg/día para una exposición oral crónica.

### Diseño estadístico

Se realizó un análisis de estadística descriptiva sobre las concentraciones de fluoruro para determinar si existía una diferencia significativa entre algunas marcas de agua embotellada, entre estados y finalmente entre zonas, para dicho análisis se aplicó una prueba t-Student, Tukey y Bonferroni, estas dos últimas en razón de tener grupos de datos de tamaños muy diferentes.

### Recursos materiales

Material plástico: vasos de precipitado Nalgene; pizeta; viales de 20 mL, con tapa hermética depolietileno. Reactivos: agua desionizada HYCEL; solución amortiguadora a base de citratos. Pinnacle solución estándar de fluoruro 100 mg/L. Pinnacle; jabón no iónico 4.5 L. Hi-Clean. Ácido clorhídrico 1M. JT Baker. Equipo: balanza Analyti-

cal Standard OHAUS; potenciómetro pH/Ion meter 450 Corning; electrodo selectivo de ion fluoruro.

### RESULTADOS

El estudio fue llevado a cabo en tres fases, en el periodo comprendido de 2008 a 2011. Fueron analizadas un total de 206 muestras de agua, de 31 entidades federativas de la República Mexicana. El estado de Tabasco, no participó en ninguna

fase. Cabe aclarar que no fue constante la participación de los estados en las tres etapas del estudio. En la primera fase participaron 23, en la segunda 19 y en la tercera 23 estados.

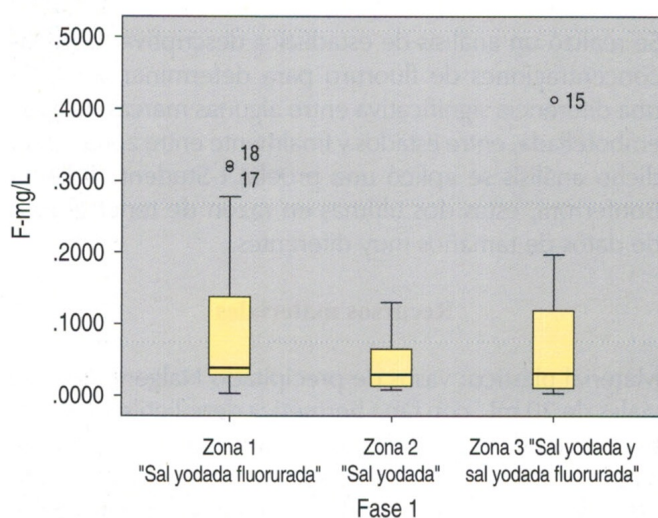
#### Fase 1

A continuación se presentan los resultados obtenidos en la primera fase que corresponde al año 2008. En el *cuadro 1* se encuentran las concentraciones promedio de fluoruro,

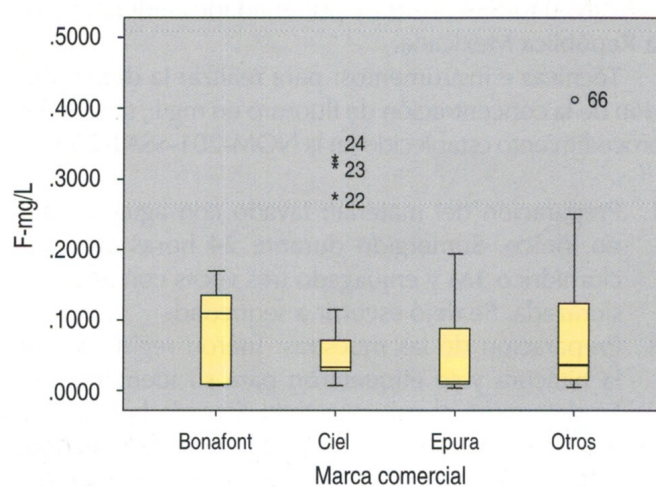
**Cuadro 1. Concentración promedio de fluoruro en agua embotellada por zonas de la fase 1.**

Zona 1		Zona 2		Zona 3	
Entidades federativas	Concentración promedio de fluoruro mg/L	Entidades federativas	Concentración promedio de fluoruro mg/L	Entidades federativas	Concentración promedio de fluoruro mg/L
Baja California Sur	0.0365	Aguascalientes	0.0618	Chihuahua	0.0089
Campeche	0.0665	Zacatecas	0.0386	Coahuila	0.1449
Colima	0.3057			Hidalgo	0.0772
Chiapas	0.0305			Jalisco	0.0980
Distrito Federal	0.1134			México	0.0720
Guerrero	0.0937			Michoacán***	0.8058
Morelos	0.0583			Nuevo León	0.0760
Nayarit	0.0963			Puebla	0.0566
Oaxaca	0.0386			Sinaloa	0.0457
Tamaulipas	0.0583			Sonora	0.0106
Veracruz	0.1031				

\*\*\* Existe diferencia de medias, significativa, calculando la ANOVA p 0.05.



**Figura 1.** Comparación de las tres zonas. Fase 1.



**Figura 2.** Comparación de concentraciones de F<sup>-</sup> entre marcas comerciales. Fase 1.

obtenidas del agua embotellada proveniente del 72% de las entidades federativas. Michoacán es el estado que presenta la mayor diferencia en comparación con la media del resto de los estados. Asimismo, se realizó una comparación entre zonas empleando el promedio de todas las muestras correspondientes a las entidades federativas por zona. No se encontró diferencia significativa entre estas.

En la zona 1 se observan dos datos que están fuera del intervalo que abarca la mayoría de los datos representado por la caja, esos datos corresponden al estado de Colima. Por otro lado, en la zona 3 los datos que sobresalen corresponde los estados de Coahuila y Michoacán, dichos datos se omitieron para evitar perder claridad en la presentación del gráfico (Figura 1).

Finalmente se realizó una comparación entre medias obtenidas para las marcas comerciales independientemente del estado y zona de la cual provengan. No se encontró diferencia significativa entre éstas.

En la figura 2 se observan varios datos fuera de rango general para cada marca comercial, es posible observar que algunos aparecen marcados con una estrella y otros con un círculo, lo cual significa que, los primeros son datos que están dentro de un margen aceptable, que abarca tres veces la longitud de la caja correspondiente, y el círculo señala aquellos datos que están totalmente fuera de rango.

### Fase 2

Los resultados obtenidos en la segunda fase que corresponde al año 2009, se presentan en el resumen de

las concentraciones promedio de fluoruro obtenidas para las muestras de agua embotellada de cada entidad federativa que participó en dicho estudio; 19 de 32 entidades (Cuadro II).

Como resultado de la aplicación de las pruebas de Tukey y Bonferroni se obtuvo una diferencia significativa en la zona 1 para los estados Colima y Veracruz en relación a los otros estados. Asimismo, en la zona 3 para los estados de Chihuahua e Hidalgo se obtuvieron diferencias significativas entre medias, lo cual concuerda con los datos de concentración que se obtuvieron.

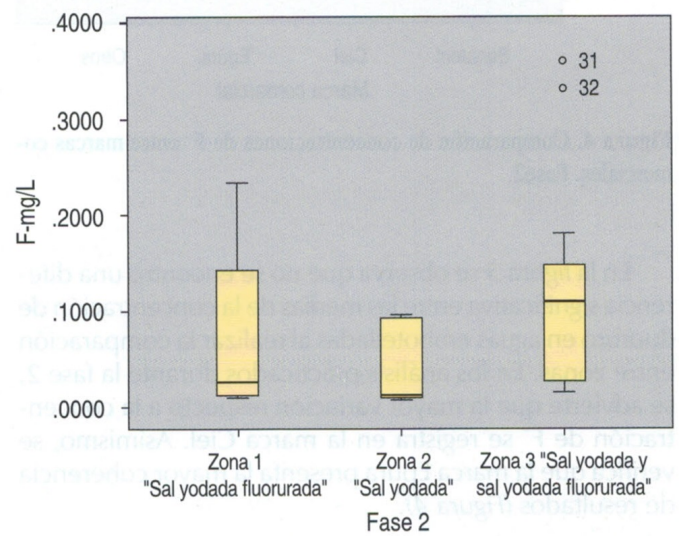


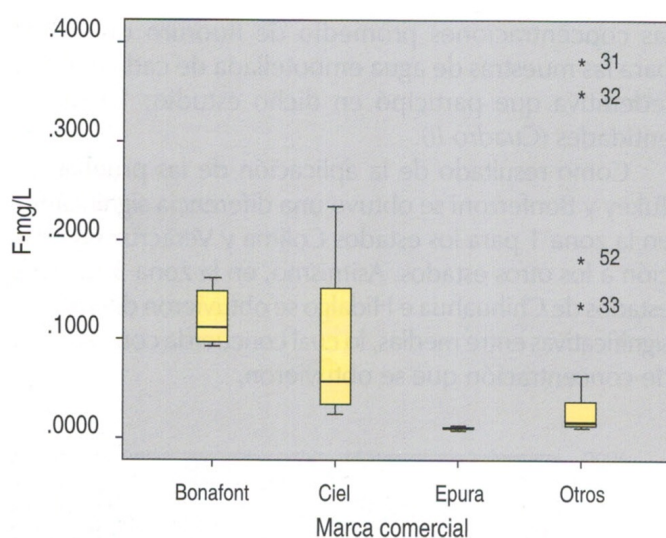
Figura 3. Comparación de las tres zonas. Fase 2.

Cuadro II. Concentración promedio de fluoruro en agua embotellada por zonas de la fase 2.

Zona 1		Zona 2		Zona 3	
Entidades federativas	Concentración promedio de fluoruro mg/L	Entidades federativas	Concentración promedio de fluoruro mg/L	Entidades federativas	Concentración promedio de fluoruro mg/L
Campeche	0.0117	Aguascalientes	0.0948	Chihuahua	0.2762***
Chiapas	0.0339	Baja California	0.0126	Coahuila	0.0187
Colima	0.1525***	Zacatecas	0.0086	México	0.0482
Distrito Federal	0.0565			Hidalgo	0.1560***
Morelos	0.0310			Jalisco	0.1096
Oaxaca	0.0111			Michoacán	0.1127
Tamaulipas	0.0256			Querétaro	0.1248
Veracruz	0.2217***			San Luis Potosí	0.0239

\*\*\* Existe diferencia significativa con los demás estados, calculando la ANOVA p 0.05.





**Figura 4.** Comparación de concentraciones de  $F^-$  entre marcas comerciales. Fase 2.

En la figura 3 se observa que no se encontró una diferencia significativa entre las medias de la concentración de fluoruro en aguas embotelladas al realizar la comparación entre zonas. En los análisis practicados durante la fase 2, se advierte que la mayor variación respecto a la concentración de  $F^-$  se registra en la marca Ciel. Asimismo, se verifica que la marca Epura presenta la mayor coherencia de resultados (Figura 4).

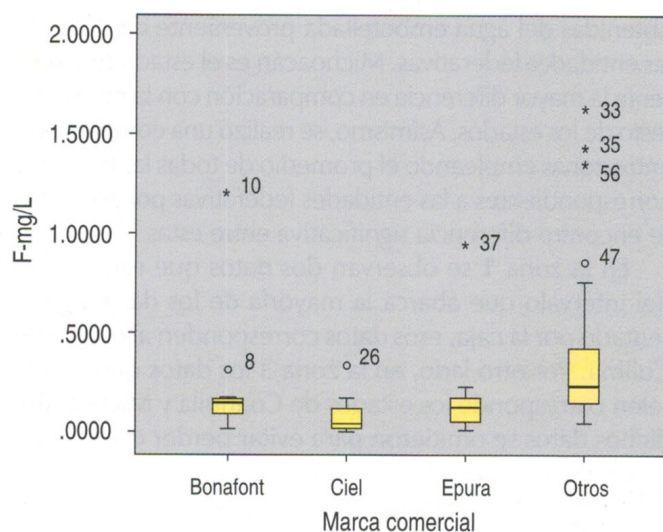
### Fase 3

La última fase del presente estudio se desarrolló durante el 2010; al igual que en las otras etapas se presenta el resumen del promedio de las concentraciones de fluoruro. En esta oportunidad participaron 23 entidades federativas de 32 (Cuadro III).

Como resultado de la aplicación de las pruebas de Tukey y Bonferroni, se obtuvo una diferencia significativa en la zona 1 para el estado de Colima y en la zona 2 para el estado de Durango. Colima es la entidad federativa que presenta la mayor dispersión. La comparación entre Zonas indica que no hay una diferencia significativa entre medias calculando la ANOVA  $p < 0.05$  y utilizando las pruebas de Tukey y Bonferroni.

La comparación por marca comercial denota que existe una diferencia significativa entre el resto de las marcas y la marca Ciel y el conjunto denominado Otros; esto se confirma, ya que para el análisis se emplearon las pruebas de Tukey y la de Bonferroni, arrojando el mismo resultado (Figura 5).

Asimismo, se observan datos fuera de los bloques de distribución general, siendo más numerosos en el grupo



**Figura 5.** Comparación de concentraciones de  $F^-$  entre marcas comerciales. Fase 3.

denominado Otros, el cual corresponde aproximadamente, a 10 marcas diferentes de agua.

### Ingesta de fluoruro diaria estimada por edad y zona

En el cuadro IV, se muestra la ingesta estimada de fluoruro diaria derivada únicamente del consumo de agua embotellada de las tres zonas, en niños menores a un año, originalmente se consideró un rango de 0 a 8 años; sin embargo, al realizar los cálculos correspondientes se observó que arriba de un año la ingesta estimada se encontraba por debajo de lo que considera el nivel mínimo de riesgo calculado por la *Agency for Toxic Substances and Disease Registry* (ATSDR)<sup>15</sup> que es de 0.05 mg/kg/día para una exposición oral crónica.

### Ingesta de fluoruro diaria estimada por estado y marca de agua

La concentración de fluoruro, en agua embotellada, vista por estado arrojó datos que ponen en evidencia que el manejo general por promedio, oculta información valiosa para los estados. La información detallada se observa en el cuadro V.

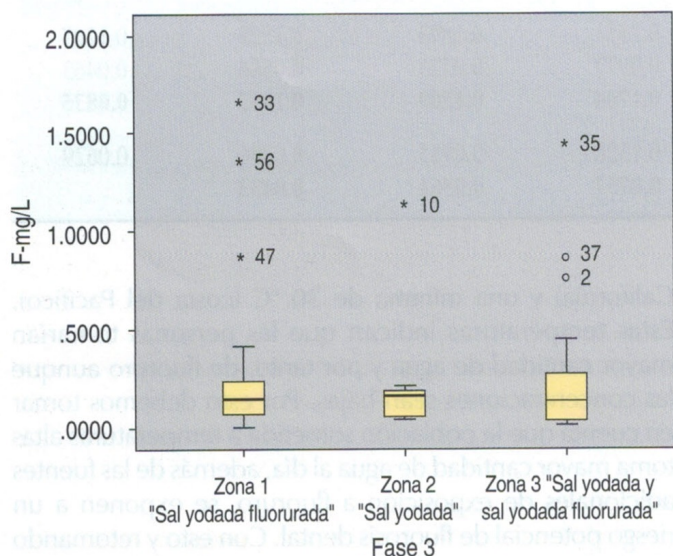
## DISCUSIÓN

Las concentraciones de fluoruro que se encontraron en el 95% de las aguas embotelladas analizadas se ubican dentro de los niveles permitidos en la NOM-201-SSA1-2002,

**Cuadro III. Concentración promedio de fluoruro en agua embotellada por zonas. Fase 3.**

Zona 1		Zona 2		Zona 3	
Entidades federativas	Concentración promedio de fluoruro mg/L	Entidades federativas	Concentración promedio de fluoruro mg/L	Entidades federativas	Concentración promedio de fluoruro mg/L
Baja california Sur	0.0573	Aguascalientes	0.1233	Coahuila	0.3957
Colima ***	3.0774	Baja california	0.0894	Chihuahua	0.5670
Distrito Federal	0.0410	Durango***	2.1715	Hidalgo	0.0560
Guerrero	0.1207	Guanajuato	0.1830	Jalisco	0.1447
Morelos	0.1981	Zacatecas	0.1280	Nuevo León	0.1268
Nayarit	0.3205			Querétaro	0.1273
Quintana Roo	0.9315			Sinaloa	0.1147
Tlaxcala	0.1557			Sonora	0.4737
Veracruz	0.1263				
Yucatán	0.2040				

\*\*\* Existe diferencia significativa respecto a los demás estados, calculando la ANOVA p 0.05.



**Figura 6. Comparación de las tres zonas. Fase 3.**

Productos y servicios. Agua y hielo para consumo humano, envasados y a granel. Especificaciones sanitarias, la cual establece como límite máximo 1.5 mg/L de fluoruros como F<sup>-</sup>. Asimismo, se identificó que en la fase 3, las concentraciones promedio de fluoruro en las tres zonas (Figura 6), a pesar de estar dentro de la normatividad vigente, rebasan los límites establecidos por la ATSDR para no generar fluorosis en los órganos dentales de la dentición permanente en menores

**Cuadro IV. Ingesta estimada en mg de fluoruro, por kg de peso corporal por día, en niños menores a un año por consumo de agua exclusivamente.**

Fase	Zona 1 mg/kg/día	Zona 2 mg/kg/día	Zona 3 mg/kg/día
Fase 1	0.0138	0.0065	0.0200
Fase 2	0.0098	0.0055	0.0156
Fase 3	0.0616*	0.0772*	0.0359

\* Valores que sobrepasan el nivel mínimo de riesgo (0.05 mg/kg/día).

de un año, lo que significa la existencia de riesgo para esta población, ya que el consumo promedio, tanto de la zona 1 como de la 2 es superior a 0.05 por kg de peso corporal.

Específicamente, las aguas analizadas de los estados de Colima y Durango presentan concentraciones fuera de la normatividad vigente. Asimismo, el procesamiento de la información recabada de las aguas de los estados de Quintana Roo, Sonora, Michoacán, Coahuila y Chihuahua revela que aún y cuando se encuentran dentro de los límites marcados por la norma, presentan concentraciones que ponen en riesgo a la población consumidora menor de dos años. Además se debe considerar que las cantidades de fluoruro

**Cuadro V. Ingesta potencial de fluoruro en niños por consumo de agua exclusivamente en los estados con mayor riesgo.**

		Ingesta según peso en niños de 0 a 8 años					
Estado	Marca	Lecturas concentración (mg/L)	Menores a un año (6.98 kg) mg/mc	Entre 1 y 3 años (12.31 kg) mg/mc	Entre 3 y 4 años (16.59 kg) mg/mc	Entre 5 y 6 años (20.53 kg) mg/mc	Entre 7 y 8 años (26.01 kg) mg/mc
Michoacán	Ciel	2.0500	0.2937	0.1665	0.1236	0.0998	0.7880
	<b>Promedio</b>	<b>0.8058</b>	<b>0.1154</b>	<b>0.0655</b>	<b>0.0486</b>		
Coahuila	Epura	0.8580	0.1229	0.0696	0.0517	0.0417	
	<b>Promedio</b>	<b>0.3957</b>	<b>0.0567</b>	<b>0.0321</b>			
Colima	Evian	0.8530	0.1222	0.0693	0.0514	0.0415	
	Big	3.6300	0.5200	0.2949	0.2188	0.1768	0.1396
	Santa maría	1.3500	0.1934	0.1097	0.0814	0.0657	0.0519
	Skarch	4.7919	0.6865	0.3893	0.2888	0.2334	0.1842
	Fiji	4.7623	0.6823	0.3869	0.2870	0.2320	0.1831
	<b>Promedio</b>	<b>3.0774</b>	<b>0.4409</b>	<b>0.2500</b>	<b>0.1855</b>	<b>0.1499</b>	<b>0.1183</b>
Chihuahua	Electrón	1.4060	0.2014	0.1142	0.0848	0.0685	0.0540
Durango	Ciel	3.1400	0.4498	0.2551	0.1893	0.1529	0.1207
	Bonafont	1.2030	0.1723	0.0977	0.0725	0.0586	0.0463
	<b>Promedio</b>	<b>2.1715</b>	<b>0.3111</b>	<b>0.1764</b>	<b>0.1309</b>	<b>0.1057</b>	<b>0.0835</b>
Quintana Roo	Cristal	1.6350	0.2342	0.1328	0.0985	0.0796	0.0629
	<b>Promedio</b>	<b>0.9315</b>	<b>0.1335</b>	<b>0.0757</b>	<b>0.0561</b>	<b>0.0453</b>	

ingeridas por un individuo no son únicamente por agua embotellada. Es necesario considerar que adicionalmente se ingiere F<sup>-</sup> por otras vías. Alimentos, bebidas como leche o refrescos, productos de higiene bucal, entre otros son fuentes agregadas de fluoruro que al sumarse pueden dar en una dosis que se encuentre fuera del nivel mínimo de riesgo calculado por la ATSDR.<sup>15</sup>

Por otra parte, si tomamos en cuenta que la temperatura y la edad son factores que pueden contribuir a la mayor ingesta de agua y, por lo tanto de fluoruro, se puede presentar una prevalencia y severidad mayores de fluorosis dental. Al respecto de esto se han realizado estudios basándose en esta variable (temperatura), como es el caso de Venezuela<sup>16</sup> en donde se superó el consumo de fluoruro, manejando la temperatura más baja registrada en todo su territorio, mientras que Brasil<sup>17</sup> no excedió el límite superior permitido.

Nuestro país registra una temperatura promedio en la mayor parte del territorio de 37 °C, manejando una temperatura máxima de 48 °C (península de Baja

California) y una mínima de 30 °C (costa del Pacífico). Estas temperaturas indican que las personas tomarían mayor cantidad de agua y por tanto, de fluoruro aunque las concentraciones sean bajas. Por esto debemos tomar en cuenta que la población sometida a temperaturas altas toma mayor cantidad de agua al día, además de las fuentes adicionales de exposición a fluoruro, se exponen a un riesgo potencial de fluorosis dental. Con esto y retomando la edad, encontramos que los niños son la población más expuesta a la ingesta de fluoruro.

En los Estados Unidos existe una propuesta del *Department of Health and Human Services* (HHS) que la concentración de fluoruro debe reducirse a 0.7 miligramos de fluoruro por litro de agua, la cual sustituye a la actual gama recomendada de 0.7 a 1.2 miligramos. Esta recomendación actualizada se basa en recientes evaluaciones científicas de la *Environmental Protection Agency* (EPA) y las del HHS para equilibrar los beneficios de la prevención de caries en los dientes al tiempo que limita los efectos de salud no deseados. Estas evaluaciones también servirán

de guía científica de la EPA para tomar una determinación de si se debe disminuir la cantidad máxima de flúor en el agua potable, que se establece para prevenir los efectos adversos para la salud.<sup>18</sup>

Para este estudio se realizó un cálculo estimado de la ingesta diaria de fluoruro derivado del agua embotellada, sólo niños de 0 a 8 años de edad fueron incluidos como grupo riesgo<sup>19</sup> y encontramos que en términos generales, los niños que más cantidad de fluoruro están ingiriendo son los que se encuentran en un rango de edad que va de los 1 a los 3 años. Siendo más específicos, en la fase 3 es cuando encontramos las mayores concentraciones y con ello el mayor riesgo potencial de fluorosis dental para la población infantil, tanto en la zona 1, como en la zona 2.

Una concentración de flúor en el agua representa un riesgo de fluorosis dental para los niños con el esmalte dental en la etapa de formación. McDonagh y colaboradores, encontraron que la gravedad de los efectos para la población se relaciona con la concentración de fluoruro en el agua. La prevalencia de fluorosis, funcionalmente importante, se encontró en las zonas con una concentración de fluoruro de 1.0 mg/L y 0.4 mg/L en estudios con la participación de países con clima templado.<sup>20</sup>

Asimismo, el agua embotellada también puede llevar a un riesgo de fluorosis. En el Reino Unido, los niveles de fluoruro en 12 tipos de agua embotellada varió de 0.1 a 0.8 mg/L.<sup>21</sup> En el mercado brasileño, se observaron niveles superiores a 0.7 mg/L, en el 11% de 104 marcas comerciales de agua embotellada,<sup>22</sup> lo que indica la necesidad de un mayor control sobre estos productos.

Llama la atención que los dos estados que presentaron la mayor concentración en el estudio, participaron con la misma marca de agua, Ciel, siendo ésta la que mayor concentración presentó en el análisis por marcas.

### CONCLUSIONES

- Ninguna de las botellas presenta etiquetado con el contenido de flúor en las aguas de consumo.
- Colima y Durango son los estados que registraron las mayores concentraciones de fluoruro en la fase 3. Cuyas determinaciones son superiores a 3 mg/L, que representa una concentración de alto riesgo para fluorosis en la dentición permanente, de niños entre los 0 y 8 años de edad.
- Con respecto a las marcas de aguas embotelladas, el bloque que denominamos como otros muestra variaciones extremas en cuanto a la concentración de fluoruro.

- La marca comercial que presenta la mayor variabilidad respecto a las concentraciones de fluoruro es la marca Ciel.
- La marca Epura es la que presenta menor variabilidad en lo referente a las concentraciones de fluoruro.
- El análisis de la fase 3, ocurrido en 2011, detectó el mayor número de entidades federativas con riesgo de fluorosis para la población menor de ocho años.
- Las concentraciones de fluoruro a partir de 0.4 mg/L pone a la población en riesgo de sufrir fluorosis.

### RECOMENDACIONES

- Promover el etiquetado con el contenido de flúor en las aguas embotelladas en la NOM-051-SCFI-1994.
- Promover la disminución de la concentración de fluoruro en agua de consumo humano. Norma Oficial Mexicana NOM-201-SSA1-2002, Productos y servicios. Agua y hielo para consumo humano, envasados y a granel. Especificaciones sanitarias.
- Establecer una normativa sobre límites máximos de fluoruro en bebidas embotelladas a un nivel de 0.3 mg/L.
- Limitar las fuentes de exposición a flúor de la población en términos generales, especialmente en los niños.
- Vigilar con mayor rigor los estándares de calidad del agua que consume la población en toda la República Mexicana, sobre todo aquellas de purificadoras o de producción local.

### AGRADECIMIENTOS

Reconocemos la invaluable colaboración del Dr. Armando Betancourt Linares, Subdirector de Salud Bucal del Centro Nacional de Prevención y Control de Enfermedades (CENAPRECE) de la Secretaría de Salud (SSA) y a la Dra. María Eugenia Rodríguez Gurza, Responsable de Investigación y Normas de la Subdirección de Salud Bucal del CENAPRECE de la SSA en el apoyo logístico desempeñado para la obtención de las muestras de agua con cada una de las entidades federativas participantes en el estudio.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Norma Oficial Mexicana 013-SSA2-2006. Para la prevención y control de enfermedades bucales. Diario Oficial de la Federación: (08/10/2008).
2. Norma Oficial Mexicana 040-SSA1-1993. Productos y Servicios. Sal yodada y sal yodada fluorurada. Especificaciones sanitarias. Diario Oficial de la Federación: (29/05/2000).
3. McClure FJ. Fluorides in food and drinking water. A comparison of effects or water ingested sodium fluoride. Michigan: US. Government printing office; 1939.

4. Martínez-Mier EA, Soto-Rojas AE, Buckley CM, Zero DT, Margineda J. Fluoride concentrations of bottled water, tap water, and fluoridated salt from two communities in Mexico. *Int Dent J* 2005; 55(2): 93-99.
5. Soto-Rojas AE, Ureña-Cirett JL, Martínez-Mier EA. A review of the prevalence of dental fluorosis in Mexico. *Rev Panam Salud Publica* 2004; 15(1): 9-18.
6. Sánchez-García S, Pontigo-Loyola AP, Heredia-Ponce E, Ugalde-Arellano JA. Fluorosis dental en adolescentes de tres comunidades del estado de Querétaro. *Rev Mex Ped* 2004; 71(1): 5-9.
7. Grijalva-Haro MI, Barba-Leyva ME y Laborin-Alvarez A. Ingestión y excreción de fluoruros en niños de Hermosillo, Sonora, México. *Salud Pública Mex* 2001; 43(2): 127-134.
8. WHO. Int. Revisión de las Guías para la Calidad del Agua Potable con el fin de prevenir brotes epidémicos y enfermedades relacionadas con el agua [sede web]. Ginebra: OMS; 2004 [actualización el 21 de Septiembre de 2004; 3 de Diciembre de 2007] Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2004/pr67/es/index1.html>
9. Cochrane NJ, Saranathan S, Morgan MV, Dashper SG. Fluoride content of still bottled water in Australia. *Aust Dent J* 2006; 51(3): 242-244.
10. Zohouri FV, Maguire A, Moynihan PJ. Fluoride content of still bottled waters available in the North-East of England, UK. *Br Dent J* 2003; 195(9): 515-518.
11. Weinberger SJ. Bottled drinking waters: are the fluoride concentrations shown on the labels accurate? *Int J Paediatr Dent* 1991; 1(3): 143-146.
12. Grimaldo M, Borja-Aburto VH, Ramírez AL, Ponce M, Rosas M, Díaz-Barriga F. Endemic fluorosis in San Luis Potosí, México. I. Identification of risk factors associated with human exposure to fluoride. *Environ Res* 1995; 68(1): 25-30.
13. NOM-201-SSA1-2002, Productos y servicios. Agua y hielo para consumo humano, envasados y a granel. Especificaciones sanitarias. *Diario Oficial de la Federación*: (13 de junio de 2002).
14. Guzmán D. El negocio del agua embotellada en México. Investigación del Centro de Análisis Social. 2006.
15. Agency for Toxic Substance and Disease Registry. Toxicological Profile for Fluoride, Hydrogen Fluoride, and Fluorine (F). Cap. 8. Regulations and Advisories. Atlanta Department of Health and Human Services, Public Health Service. Atlanta 2010. Disponible en: <http://www.atsdr.cdc.gov/ToxProfiles/tp11-c8.pdf>
16. Montero M, Rojas-Sánchez F, Mairobys S et al. Experiencia de caries y fluorosis dental en escolares que consumen agua con diferentes concentraciones de fluoruro en Maiquetía, Estado Vargas, Venezuela. *Invest Clin* [online]. mar. 2007, vol.48, (1) [citado 03 Diciembre 2011], p.5-19.
19. Disponible en la World Wide Web: <<http://www.scielo.org.ve>.
17. da Costa G, Garcia M, Pelim PJ, Ramires I, Costa B, Buzalaf M et al. Fluoride concentration in bottled water on the market in the municipality of São Paulo. *Rev Saúde Pública* [periódico en la Internet]. 2008 Feb [citado 2011 Dic 03]; 42(1): 154-157. Disponible en: <http://www.scielo.br>
18. HHS and EPA announce new scientific assessments and actions on fluoride. Agencies working together to maintain benefits of preventing tooth decay while preventing excessive exposure. [citado 2011 Dic 03] Disponible en: <http://www.hhs.gov/news/press/2011pres/01/20110107a.html>
19. Mascarenhas AK. Risk factors for dental fluorosis: a review of the recent literature. *Pediatr Dent* 2000; 22(4): 269-277.
20. Mc Donagh M, Whiting P, Bradley M, Cooper J, Sutton A, Chestnutt I et al. A systematic review of public water fluoridation. New York: NHS Centre for Reviews and Dissemination, University of York; 2000. (Report 18).
21. Toumba KJ, Levy S, Curzon ME. The fluoride content of bottled drinking waters. *Br Dent J* 1994; 176: 266-268.
22. Villena RS, Borges DG, Cury JA. Avaliação da concentração de flúor de águas minerais comercializadas no Brasil. *Rev Saude Pública* 1996; 30(6): 512-8. doi: 10.1590/S0034-89101996000600004

Correspondencia:

**Dolores De la Cruz Cardoso**

Oriente 253 Núm. 182,

Col: Agrícola Oriental, Iztacalco, 08500, México, D.F.

E-mail: [dolorescc53@gmail.com](mailto:dolorescc53@gmail.com)

# Comportamiento del apiñamiento, gingivitis, higiene oral, caries, flujo salival y bacterias en escolares de 8 y 10 años

## *Behavior of crowding, gingivitis, oral hygiene, caries, salivary flow rate and bacteria in 8-10-year-old schoolchildren*

Leonor Sánchez-Pérez,\* Laura Sáenz-Martínez,\* Patricia Alfaro Moctezuma,\* Carmen Osorno Escareño\*

### RESUMEN

**Objetivo:** Analizar la asociación entre el apiñamiento, estado gingival, higiene oral, caries, flujo salival, las cuentas de *mutans* y lactobacilos en dos grupos de niños con dentición mixta, partiendo del supuesto que conforme aumenta la edad, aumentan los factores de riesgo asociados al estado gingival y a la caries. **Material y métodos:** En 131 escolares (49.6% niños y 50.4% niñas) de 8 (47%) y 10 (53%) años se registraron los siguientes índices: apiñamiento, gingival, IHOS y caries e indicadores de riesgo: flujo salival estimulado, cuentas de *mutans* y lactobacilos en biopelícula y saliva. Para establecer diferencias entre grupos fueron utilizadas  $X^2$  y t de Student. Se calcularon los coeficientes de correlación. **Resultados:** No se observaron diferencias significativas por sexo en ninguna variable. Éstas fueron diferentes entre los grupos estudiados: las cuentas de lactobacilos en biopelícula, IHOS y el flujo salival estimulado. La higiene oral fue la variable que registró el mayor número de correlaciones significativas que afectan negativamente la salud bucal de estos niños. **Conclusiones:** A mayor cantidad de biopelícula, el índice de inflamación gingival fue más alto; los niños con apiñamiento tuvieron mayor cúmulo de biopelícula y mientras más segmentos implicados se encontraron, la presencia de biopelícula aumentó. A mayor índice de biopelícula se incrementó la cantidad de lactobacilos. La higiene oral es un indicador clínico sensible para predecir el riesgo y es fácil de observar; éste fue mayor en los niños más pequeños.

**Palabras clave:** Higiene oral, apiñamiento, cpos/CPOS, flujo salival, cuentas de *mutans* y lactobacilos.

### ABSTRACT

**Objective:** To analyze the association between crowding, gingival status, oral hygiene, caries, salivary flow rate, *S. mutans* and lactobacilli counts, in two groups of children with mixed dentition, based on the assumption that with increasing age, increase the risk factors associated with caries and gingival status. **Material and methods:** The following were recorded for 131 schoolchildren (49.6% boys and 50.4% girls) between the ages of 8 (47%) and 10 (53%) years-old: crowding index, gingival index, IHOS index and dental caries index; as were risk indicators: stimulated salivary flow, and *S. mutans* and lactobacilli counts in biofilm and saliva. To establish differences between the groups, we ran a  $X^2$  test and Student's t test, before calculating the correlation coefficients. **Results:** No significant gender-based differences were found for any of the variables. We found differences between the groups with respect to lactobacilli counts in biofilm, OHIS, and stimulated salivary flow rate. Oral hygiene was the variable that registered the greatest number of significant correlations affecting negatively the oral health of these children. **Conclusions:** A greater amount of biofilm was associated with a higher gingival inflammation index. Children with crowding had a higher accumulation of biofilm, and the presence of biofilm was greater; the greater the number of crowded teeth, and the more biofilm, the greater the number of lactobacilli. Oral hygiene is a sensitive clinical indicator to predict risk and one that is easy to observe; it was superior in younger children.

**Key words:** Oral hygiene, crowding, dmfs/DMFS, salivary flow rate, *mutans* and lactobacilli counts.

### INTRODUCCIÓN

La malposición dental y la higiene bucal deficiente son factores determinantes para el deterioro de la salud bucal; esto ocasiona, junto con otros factores denominados como de riesgo común, que se desarrolle otro tipo

de problemas, como son la caries dental y la enfermedad periodontal, siendo éstas las enfermedades bucales más prevalentes en cualquier sociedad.<sup>1</sup> Observaciones empíricas sugieren que estas enfermedades son más evidentes conforme aumenta la edad.

La caries dental tiene múltiples causas, su prevalencia e incidencia en cualquier población se ve influenciada por indicadores de riesgo como son: el sexo (las niñas presentan más lesiones que los niños), la edad (en promedio se reporta una nueva superficie dental afectada por año), la malposición dental, la exposición al ión flúor (pastas y enjuagues), la cantidad de bacterias asociadas a

\* Área de Investigación en Ciencias Clínicas. Departamento de Atención a la Salud. División de Ciencias Biológicas y de la Salud, Universidad Autónoma Metropolitana Xochimilco, México, D.F.

Recibido: Octubre 2012. Aceptado para publicación: Enero 2013.

esta enfermedad y los hábitos higiénicos que determinan la cantidad y calidad de biopelícula.<sup>2</sup>

Las irregularidades en la forma del arco, comúnmente denominadas apiñamiento, también favorecen por un lado, el desarrollo de lesiones cariosas por el mayor acúmulo de biopelícula y por otro lado, ocasionan irritación química en el borde libre de la encía (producida por las bacterias); si la irritación persiste por días, se desarrolla gingivitis que, de no tratarse a tiempo, puede derivar en una periodontitis, lo que puede ocasionar con el paso del tiempo la pérdida dental.<sup>3</sup> La biopelícula inicia su formación después de haber lavado los dientes; es una película acelular que se forma por adsorción selectiva de glicoproteínas salivales, fosfoproteínas, lípidos, componentes del fluido crevicular y glucosa que se adhiere a los dientes y completa con ello su formación entre 1 y 3 horas después del cepillado dental. A esta película empiezan a agregarse bacterias, inicialmente como microorganismos aislados o pequeños cúmulos bacterianos remanentes de los nichos ecológicos habituales que se encuentran en las caras oclusales de los molares, en los defectos estructurales, los espacios interproximales de los dientes y el dorso de la lengua, proceso que dura desde pocos minutos hasta 4 horas; después se forma un continuo bacteriano de gérmenes Gramm positivos (4 a 24 horas). Las bacterias adsorbidas inicialmente, así como la adición de otras especies, hacen que la biomasa de la biopelícula vaya aumentando (24 a 78 horas). Esta acumulación de biopelícula es más intensa en el margen gingival y los espacios interproximales. El aumento de la biomasa depende de la masticación, la higiene oral y la cantidad de carbohidratos en la dieta.<sup>4,5</sup>

El propósito del presente trabajo fue analizar cuál es la magnitud de la posible asociación entre el apiñamiento, el estado gingival, la higiene, la caries, el volumen de flujo salival estimulado y la cantidad de bacterias presentes en dos grupos de niños con dentición mixta de una escuela pública de la Ciudad de México, partiendo del supuesto que conforme aumenta la edad, aumentan los factores de riesgo asociados a la caries y al estado gingival.

## MATERIAL Y MÉTODOS

**Población estudiada.** Se hizo un estudio exploratorio en dos grupos de niños; 62 cursaban el segundo año y 69 el cuarto año de educación primaria. Se examinó un total de 131 niñas y niños de 8 (43%) y 10 (53%) años de edad, que asistían regularmente a una escuela pública

ubicada en la Delegación Álvaro Obregón de la Ciudad de México. Este proyecto y sus consideraciones éticas fueron aprobados por el consejo divisional de Ciencias Biológicas y de la Salud de la Universidad Autónoma Metropolitana Xochimilco (UAM-X). Se contó con el consentimiento informado de los padres.

**Exámenes clínicos.** Todos los registros fueron realizados por 4 investigadores.

**Registro de caries.** Dos investigadores inter-intra calibrados (Kappa 0.89,  $p < 0.001$ ) realizaron los exámenes clínicos con luz natural, fuera de los salones de clase, con espejos dentales planos del número 5 y sondas periodontales tipo E. Se determinó la historia natural de caries mediante la utilización del índice cpas para dentición temporal y CPOS para dentición permanente según criterios de la OMS,<sup>6</sup> utilizando como unidad de medida la superficie. No se usaron radiografías.

**Registro de apiñamiento:** En los segmentos de los incisivos superiores e inferiores se examinó la presencia de apiñamiento, situación que evidencia un espacio insuficiente disponible entre los caninos derecho e izquierdo para que quepan los cuatro incisivos en alineación normal. Los dientes pueden estar rotados o desplazados de la alineación en el arco. Se registró el apiñamiento en los segmentos de los incisivos utilizando los siguientes criterios: 0 = sin apiñamiento; 1 = un segmento apiñado; 2 = dos segmentos apiñados.<sup>6</sup> Se registró si el segmento implicado era superior, inferior o ambos.

**Registro gingival.** Se utilizó el índice gingival (IG) de Löe,<sup>7</sup> que evalúa la existencia y severidad de la lesión gingival en escala graduada de 0 a 3, siendo 0: encía normal; 1: inflamación leve, cambio de color, edema leve, pero no sangra al sondaje; 2: inflamación moderada, encía roja, brillante, edematizada, que sangra al sondaje; 3: inflamación severa, marcado aumento de color y edema, ulceración, tendencia a hemorragia espontánea. Los dientes elegidos para aplicar el índice gingival según Löe, son los mismos que estipula Ramfjord;<sup>8</sup> se evalúan en cuatro superficies por diente: distal, vestibular, mesial y lingual, con un registro de 24 mediciones para cada paciente. El promedio de las 24 mediciones constituye el índice gingival para toda la boca.

**Registro de placa.** Se aplicó el índice de higiene oral simplificado (IHOS) de Greene y Vermillion, el cual evalúa el estado de higiene oral en seis dientes índice, considerando la presencia y cantidad de biopelícula, así como el cálculo dental. Para su registro se utilizaron pastillas reveladoras, con la finalidad de visualizar mejor la biopelícula.

**Muestreo de biopelícula.** El muestreo de biopelícula y saliva de la línea basal se describe en extenso, en reportes

## RESULTADOS

previos.<sup>9-11</sup> Brevemente: con una aguja hipodérmica corta calibre 26 (Becton Dickinson) se raspó, por seis ocasiones, la foseta central de los primeros molares permanentes inferiores según la técnica descrita por Loesche, con una presión firme pero ligera en dirección distal a mesial; la aguja se depositó en viales estériles que contenían 2 mL del medio de transporte, con perlas de vidrio. Las muestras fueron transportadas al laboratorio, a 4° C, y procesadas antes de haber pasado dos horas de su recolección.

**Muestreo de saliva.** Brevemente: se le pidió a cada escolar que masticara bilateralmente una pastilla de 0.7 g de parafina con cera de Campeche durante 5 minutos. La saliva producida fue depositada en tubos de ensayo milimétricos estériles de polipropileno con tapa de rosca. Las muestras se transportaron al laboratorio, a 4° C, y se procesaron antes de que pasaran dos horas de su recolección. Se obtuvo el volumen promedio de secreción salival gravimétricamente; el volumen se expresa: mL/min.

**Medios de cultivo.** Se utilizó para la cuantificación del grupo *mutans*, TSY20B, y para la cuantificación de lactobacilos, se empleó agar Rogosa SL.

**Inoculación, incubación y conteo.** Se homogeneizó cada muestra (saliva y biopelícula) en Vórtex por 30 segundos; con las muestras de saliva estimulada, se realizaron diluciones seriadas de 10<sup>-1</sup> a 10<sup>-3</sup> en una solución buffer isotónica salina a pH 7. Las muestras de biopelícula se utilizaron sin diluir. Se incubó en jarras con candela a 37° C, por 72 h. Se contaron las colonias de *mutans* y lactobacilos; se identificaron por su morfología. Los resultados se expresan en Log<sub>10</sub> de unidades formadoras de colonias (ufc/mL) de saliva o de biopelícula.

**Análisis estadístico.** Se presentan los datos de las características de la población estudiada, donde las variables cualitativas se analizaron en porcentajes (sexo, índice de apiñamiento, segmento afectado e índice gingival) y las variables cuantitativas a través de medidas de tendencia central y dispersión (dientes temporales o permanentes presentes, índices de caries, IHOS, volumen de flujo salival estimulado y conteos bacterianos). Para establecer las diferencias entre los grupos de edad estudiados, para las variables cualitativas se utilizó la prueba  $\chi^2$  y para las variables cuantitativas la prueba t de Student. Se realizó un análisis de regresión lineal entre sexo e índice cpos, el total de dientes temporales presentes y cpos, dando peso al sexo. Se calculó la asociación de las variables (coeficiente de correlación) aplicando un análisis de correlación de Pearson y Kendall, dependiendo de las variables estudiadas. Los datos se analizaron utilizando el paquete estadístico JMP 9 (SAS Institute Inc., Cary, NC, U.S.A). Se consideró como significativo un valor crítico de  $p < 0.05$ .

La información se presenta con base en la siguiente secuencia: análisis de las variables cualitativas, cuantitativas y la asociación entre ellas.

### Variables cualitativas

De los 131 niños estudiados, se distribuyeron de manera homogénea con relación al sexo, 65 niñas y 66 niños; el promedio de edad fue de 8.8 años en el grupo de segundo año y de 10.5 años en el grupo de cuarto año.

El 58% de los niños estudiados presentaron apiñamiento dental, siendo éste un factor de riesgo de muchas de las enfermedades bucales; la mayor proporción de ellos lo presentó en un solo segmento anterior, ya fuera superior o inferior (n = 50 niños), habiendo predominado la malposición en el segmento inferior con 21 casos para cada grupo escolar y 26 niños en los dos segmentos superior e inferior.

En relación con el índice gingival la mayoría de los niños (79) presentó algún tipo de inflamación gingival, predominando la inflamación leve (77 de 79). Solamente en dos niños se registró inflamación moderada. Ninguna de las variables descritas presentó diferencias significativas por sexo o entre los grupos estudiados (Cuadro I).

### Variables cuantitativas

Los niños más pequeños presentaron un mayor número de dientes temporales y los más grandes un mayor número de dientes permanentes; el total de dientes presentes en ambos grupos fue diferente ( $p = 0.0009$ ) (Cuadro II).

Los niños más pequeños registraron un mayor índice de caries por superficie (9.4) para la dentición temporal que el grupo de niños mayores ( $p = 0.008$ ); estas diferencias no fueron significativas para el proceso de caries en la dentición permanente (0.6 versus 0.9;  $p = 0.416$ ), ni tampoco para el sexo ( $p = 0.1866$ ).

Una posible variable de confusión en este análisis sería la cantidad de dientes temporales presentes (variable independiente) y el índice cpos. Al analizar esta relación se estableció que a mayor número de dientes temporales presentes, el índice cpos era más alto ( $p = 0.0027$ ).

El promedio del índice de higiene oral fue mayor en el grupo de segundo año ( $p = 0.016$ ). El flujo salival estimulado fue más abundante para el grupo de cuarto año ( $p = 0.039$ ).

En relación con los indicadores bacteriológicos registrados, el grupo *mutans*, tanto en saliva como en



**Cuadro I. Caracterización de la población estudiada en relación con las variables cualitativas por grupo escolar.**

Variable	Categorías	2do. año (n = 62) %	4to. año (n = 69)%	Valor $\chi^2$	Valor de p
Sexo n = 131	Femenino	48.4	50.7	0.071	0.789
	Masculino	51.6	49.3		
Índice de apiñamiento n = 131	Sin apiñamiento	45.2	39.1	2.146	0.548
	1 segmento	40.3	36.2		
	2 segmentos	14.5	24.6		
Segmento afectado n = 76	Superior	11.8	9.5	2.112	0.441
	Inferior	61.8	50.0		
	Ambos	26.4	40.5		
Índice gingival n = 131	Encía sana	38.7	40.6	5.291	0.323
	Inflamación leve	58.1	59.4		
	Inflamación moderada	3.2	-		

Valor de  $\chi^2$  es el valor del estadístico calculado; valor de p calculado a través de  $\chi^2$ .

biopelícula y en los lactobacilos salivales, tuvo un comportamiento homogéneo en ambos grupos, sólo la cantidad de lactobacilos en biopelícula mostró una tendencia distinta, estableciéndose diferencias significativas en la cantidad de estas bacterias en los escolares de segundo año ( $p = 0.0001$ ).

#### Asociación global entre las variables

Todas las variables se distribuyeron homogéneamente por sexo. En el *cuadro III* se observa que el índice de apiñamiento se asoció con el IHOS, la inflamación gingival y el número de dientes temporales presentes.

El índice gingival se asoció con el número de segmentos involucrados, lo cual probablemente aumentó el conteo de *mutans* en la boca de estos niños.

El índice de higiene oral se asoció de manera significativa con el índice gingival, el apiñamiento, el número de segmentos apiñados, el número de dientes temporales y permanentes presentes, así como con la cantidad de lactobacilos en biopelícula.

El índice de caries para la dentición temporal se asocia con el volumen de flujo salival y la cantidad de bacterias en biopelícula; el índice de caries dental para la dentición permanente se asocia de manera significativa, al 99% de confianza, con la cantidad de *mutans* en la saliva y de lactobacilos en saliva, aunque de manera más ligera (95% de confianza).

El total de dientes temporales se asoció con la cantidad de lactobacilos en biopelícula; los dientes permanentes se

asociaron con la presencia de lactobacilos en saliva y biopelícula, aunque la asociación fue mayor en esta última.

#### DISCUSIÓN

En el presente estudio se observó un alto porcentaje de apiñamiento, predominando éste en el segmento inferior, con una higiene dental regular que fue mayor en el grupo de los 8 años; más de la mitad del grupo estudiado presentó inflamación incipiente en las encías, con conteos bacterianos que se asocian a la presencia tanto del grupo *mutans* como de lactobacilos; el índice de caries dental fue alto en la dentición temporal y bajo para la dentición permanente.

El 58% de los niños estudiados presentó apiñamiento dental, y la mayoría sólo en un segmento, predominando el segmento inferior. Este alto porcentaje de apiñamiento se puede deber al recambio dental en esta edad; porcentajes similares de apiñamiento han sido reportados por otros investigadores.<sup>12,13</sup> De los niños estudiados 20% presentó apiñamiento en los dos segmentos superior e inferior, de éstos 17 cursaban el cuarto año y por la edad se encuentran en riesgo de requerir, a corto plazo, tratamiento de ortodoncia.

En relación con el índice gingival el 60% de los niños presentó algún tipo de inflamación, predominando la inflamación leve. Datos superiores han sido reportados en escolares yucatecos y cubanos,<sup>14,15</sup> así como porcentajes menores en niños venezolanos,<sup>16</sup> de la Ciudad de México,<sup>17</sup> y similares a otros.<sup>18</sup> Esta condición probablemente

**Cuadro II. Caracterización de los niños a través de los valores promedio de las variables cuantitativas estudiadas.**

	2do. año Media (DS)	4to. año Media (DS)	Valor de t	Valor de p
<b>Indicadores dentales</b>				
Dientes temporales	14.3 (2.7)	7.4 (4.3)	10.85	0.0001
Dientes permanentes	8.9 (2.4)	16.4 (4.6)	-11.59	0.0001
Total de dientes presentes	23.0 (1.8)	23.8 (1.0)	-3.31	0.0009
Cpos	9.4 (13.4)	4.7 (6.3)	2.68	0.008
CPOS	0.6 (1.8)	0.9 (2.1)	-0.82	0.416
IHOS	1.6 (0.4)	1.4 (0.5)	2.44	0.016
Flujo salival estimulado	1.5 (0.6)	1.7 (0.7)	2.09	0.039
<b>Indicadores bacteriológicos</b>				
<i>S. mutans</i> en saliva log <sub>10</sub>	5.4 (0.4)	5.3 (0.5)	1.62	0.107
<i>S. mutans</i> en biopelícula log <sub>10</sub>	3.7 (0.2)	3.9 (0.2)	-0.91	0.365
Lactobacilos en saliva log <sub>10</sub>	4.9 (1.5)	4.6 (1.4)	1.49	0.138
Lactobacilos en biopelícula log <sub>10</sub>	3.4 (2.3)	1.0 (1.7)	6.43	0.0001

(DS) = desviación estándar; cpos = promedio de dientes temporales cariados, perdidos u obturados por superficie; CPOS = promedio de dientes permanentes cariados, perdidos u obturados por superficie; IHOS = índice de higiene oral simplificado; valor de t es el valor calculado t de Student; valor de p utilizando la prueba de t de Student para dos muestras.

**Cuadro III. Análisis de correlación global de las variables estudiadas.**

Variable	Variable	C. C.	Variable	Variable	C. C.
Índice apiñamiento	IHOS	0.282***	cpos	D. P.	-0.371***
	Índice Gingival	0.268***		D. T.	0.325***
	D. T.	-0.207***		mL/min	-0.207***
No. segmentos	Mut Sal Log10	0.157*	CPOS	Lact Biopl Log10	0.225***
	Mut Sal Log10	0.166*		D. T.	-0.206***
Índice gingival	No. segmentos	0.268***	D. T.	Mut Sal Log10	-0.214***
	IHOS	0.405***		Lacto Sal Log10	0.192*
IHOS	Mut Sal Log10	0.118*	D. P.	Lact Biopl Log10	0.376***
	Segmentos	0.259***		Lacto Sal Log10	-0.175*
	D. P.	-0.294***	Total Dnts	Lact Biopl Log10	-0.411***
	D. T.	0.297***		Lacto Sal Log10	-0.213***
	Lact Biopl Log10	0.269***		Lact Biopl Log10	-0.297***

IHOS = índice de higiene oral simplificado; cpos = índice de caries para la dentición temporal; CPOS = índice de caries para la dentición permanente; D.T = dientes temporales presentes; D. P. = dientes permanentes presentes; mL/min = volumen de producción salival estimulada en mililitros por minuto; Mut Sal Log 10 = cuentas de *mutans* en saliva con base logarítmica; Lacto Sal Log10 = cuentas de lactobacilos en saliva con base logarítmica; Lacto Biopl Log10 = cuentas de lactobacilos en biopelícula con base logarítmica; \*\*\* Valor de p estadísticamente significativo al 99%; \*\* Valor de p estadísticamente significativo al 95%; \* Valor de p estadísticamente significativo al 95%.

pudo estar determinada, por un lado, por el apiñamiento que dificulta la higiene dental y, por el otro, por el proceso de erupción dental; sin embargo, estos niños deberán de ser monitoreados para mejorar o intervenir en sus condiciones de salud bucal.

Con lo que respecta al IHOS, en el 34% de los niños se identificó una higiene dental buena y en el 66% una higiene dental regular, valores mayores a los reportados por Oliveira<sup>15</sup> y por Murrieta,<sup>17</sup> aunque en este último, el mayor porcentaje de mala higiene fue para los escolares de 10 años. Resultados similares al presente trabajo han sido descritos en escolares hindúes,<sup>18</sup> así como porcentajes menores.<sup>19</sup> El promedio del índice para el grupo de estudio fue de 1.5, siendo mayor en el grupo de 8 años de edad (promedio 1.6 versus. 1.4). La explicación más plausible de este hecho podría ser que la cantidad de biopelícula acumulada está influenciada por la adquisición de habilidades psicomotoras, las cuales permiten que los niños mayores tengan más habilidad cepillando sus dientes y por lo tanto un promedio menor de biopelícula.

El 32% de los escolares se encontró libre de caries en ambas denticiones, 25% de los niños de 8 años de edad y 38% de los de 10 años; la prevalencia de caries fue del 68%. El promedio de caries para la dentición temporal en toda la muestra fue de 6.9 superficies afectadas, mayor que el reportado para otras poblaciones en esas edades.<sup>16,19,20</sup> Los niños más pequeños registraron un mayor índice de caries para esta dentición que el grupo de niños mayores, sin embargo, la razón de lesiones de caries por dientes temporales presentes fue similar a 0.7 lesiones por diente presente para los ocho años y una razón de 0.6 lesiones por diente presente para los 10 años, es decir, los niños van cambiando los dientes pero no se reduce el proceso carioso en esta dentición. El índice de caries en la dentición permanente fue bajo, el promedio general fue de 0.7 superficies permanentes afectadas, índice menor que el reportado por otros investigadores.<sup>19,20</sup> La experiencia de caries se incrementa conforme aumenta la edad de los niños examinados, siendo en ambos casos ligeramente más alto para las niñas, aunque estas diferencias no fueron significativas.

Al profundizar en el análisis de las correlaciones múltiples se encontró una asociación entre el cpos, un menor flujo salival y un mayor cúmulo de bacterias de la especie de lactobacilos en la biopelícula. Algunas evidencias científicas<sup>21,22</sup> han reportado altas cuentas de lactobacilos y mayor índice de caries en esta dentición; sin embargo, no se ha logrado establecer si estas bacterias tienen un papel protagónico en el proceso de caries o si la presencia de amplias lesiones condiciona que ésta sea

la bacteria predominante. Esta asociación también puede estar condicionada probablemente a los espacios retentivos originados por dientes que no están en oclusión y por una dieta rica en hidratos de carbono, lo que explicaría los altos índices de caries en esta dentición. En relación con la asociación de caries con flujo salival se ha descrito en la literatura que los niños más pequeños tienen menor flujo salival,<sup>23</sup> y un menor flujo determina que las bacterias se adhieran más a la biopelícula.<sup>24</sup>

La caries dental en la dentición permanente se asoció de manera significativa con los grupos bacterianos que condicionan su desarrollo, siendo esta asociación más fuerte con el grupo *mutans*, tal como se encuentra descrito en la literatura internacional.<sup>25</sup>

El índice de higiene oral fue la variable con el mayor número de asociaciones significativas, a mayor cantidad de biopelícula el índice de inflamación gingival fue más alto. Los niños con apiñamiento tuvieron mayor cúmulo de placa, pues a mayor número de segmentos mayor cantidad de placa y a menor número de dientes permanentes mayor cantidad de biopelícula (probablemente por el recambio dentario que deja espacios que inducen la retención de alimentos y bacterias), así como a mayor índice de biopelícula mayor cantidad de lactobacilos. Está descrito en la literatura<sup>26</sup> que existe un mayor recuento de lactobacilos cuando hay presencia de nichos ecológicos, espacios que todavía no son ocupados por el sucesor permanente o que éste no haya llegado a oclusión, lo que se agrava aún más con una dieta rica en hidratos de carbono.

La higiene oral resultó ser un indicador clínico sensible para predecir el riesgo de enfermedades bucales y se puede observar fácilmente, lo que indica recuentos bacterianos altos de lactobacilos, bacterias acidogénicas y acidófilas inductoras de un medio ácido que predispone la desmineralización dental. Esta situación se apreció en los niños de segundo año, quienes registraron una peor higiene bucal, por lo que presentan un mayor riesgo de desarrollar más lesiones de caries así como más gingivitis.

El índice gingival se asoció con el apiñamiento y el número de segmentos involucrados, lo cual indujo a un mayor recuento de *mutans* en la boca de los escolares. El grupo de bacterias es considerado como inductor de lesiones de caries, por lo que si estos niños, además de tener una pobre higiene bucal, tienen apiñamiento y un mayor riesgo de desarrollar lesiones de caries por la presencia de recuentos bacterianos altos, estamos ante la presencia de un proceso que a corto plazo elevará los índices de caries de estos niños. Por lo que requerirán terapias que por un lado, reduzcan la cantidad de bacterias presentes y por otro lado, la necesidad de tratamientos ortodónticos, lo

que brinda un panorama de las necesidades reales de atención de la población escolar en la muestra analizada.

### CONCLUSIÓN

A mayor cantidad de biopelícula el índice de inflamación gingival fue más alto, los niños con apiñamiento tuvieron mayor cúmulo de biopelícula, y mientras más segmentos implicados se encontraron, la presencia de biopelícula aumentó. A mayor índice de biopelícula se incrementó la cantidad de lactobacilos. La higiene oral es un indicador clínico sensible para predecir el riesgo y es fácil de observar.

### AGRADECIMIENTOS

A Luis Melgoza y Francisco Javier Bravo, por su ayuda en la recolección de la información. A la escuela Porfirio Parra, así como a los padres que otorgaron su consentimiento para que los niños participaran en este estudio, el cual fue financiado por los proyectos 3450402 de la UAM-X y 52357 de CONACYT.

### BIBLIOGRAFÍA

- Petersen PE. The World Oral Health Report 2003: continuous improvement of oral health in the 21st century-the approach of the WHO Global Oral Health Programme. *Community Dent Oral Epidemiol* 2003; 31 (1): 3-23.
- Beck JD. Risk revisited. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998; 26 (4): 220-225.
- Marsh PD, Nyvad B. The oral microflora and biofilms on teeth. En: Fejerskov O, Kidd E. *Dental caries, the disease, diagnosis, prevention, non-operative and operative treatments, prognosis and prediction*. Oxford, UK: Blackwell Munksgaard; 2003.
- Marsh PD. Oral ecology and its impact on oral microbial diversity. In: Kuramitsu HK, Ellen RP. *Oral bacterial ecology: the molecular basis*. UK: Wymondham Horizon Scientific Press; 2000: 11-65.
- Fejerskov O. Changing paradigms in concepts on dental caries: consequences for oral health care. *Caries Res* 2004; 38 (3): 182-191.
- World Health Organization. *Oral Health Surveys. Basic Methods*. 4<sup>th</sup> ed. England: Geneva; 1997.
- Löe H. The gingival index, the plaque index and the retention index systems. *J Periodontol* 1967; 38 (6): 610-616.
- Ramfjord SP. Indices for prevalence and incidence of periodontal disease. *J Periodontol* 1959; 30: 51-59.
- Sánchez-Pérez L, Acosta GE. Caries risk assessment from dental plaque and salivary *Streptococcus mutans* counts on two culture media. *Arch Oral Biol* 2001; 46: 49-55.
- Sánchez-Pérez L, Acosta GE, Méndez RI. A cluster analysis model for caries risk assessment. *Arch Oral Biol* 2004; 49: 719-725.
- Sánchez-Pérez L, Sáenz ML, Irigoyen-Camacho E, Luengas AI, Tomasis GJ. Predicción de caries. Indicadores de riesgo en saliva y placa dental en niños sanos. *Rev Mex Pediatr* 2006; 73 (3): 112-118.
- Marques CR, Couto GB, Orestes Cardoso S. Assessment of orthodontic treatment needs in Brazilian schoolchildren according to the Dental Aesthetic Index (DAI). *Community Dent Health* 2007; 24: 145-148.
- Thilander B, Pena L, Infante C, Parada SS, de Mayorga C. Prevalence of malocclusion and orthodontic treatment need in children and adolescents in Bogota, Colombia. An epidemiological study related to different stages of dental development. *Eur J Orthod* 2001; 23: 153-167.
- Hernández PJ, Tello LT, Hernández TF. Enfermedad periodontal: prevalencia y algunos factores asociados en escolares de una región mexicana. *ADM* 2000; 57 (6): 222-230.
- Olivera García ML, Iglesias Berlanga IJ, Fernández Ramírez L, López Nistal LM. Enfermedad periodontal e higiene bucal en escolares. *Revista de Ciencias Médicas La Habana* 2009; 15 (1):95-103. Disponible en: [http://www.cpicmha.sld.cu/hab/vol15\\_1\\_09/hab\\_12109.html](http://www.cpicmha.sld.cu/hab/vol15_1_09/hab_12109.html)
- Agreda M, Medina Y, Simancas PY, Salas CME, Ablan BCL. Condiciones de salud periodontal en niños en edad escolar. *Acta Odontol Venezol* 2010; 48 (3). Disponible en: [www.actaodontologica.com/ediciones/2010/3/art8.asp](http://www.actaodontologica.com/ediciones/2010/3/art8.asp).
- Murrieta PJ, Juárez LL, Linares VC, Zurita MV. Prevalencia de gingivitis en un grupo de escolares y su relación con el grado de higiene oral y el nivel de conocimientos sobre salud bucal demostrado por sus madres. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2011; 61 (1): 44-54.
- Sudha P, Bhasin S, Anegundi RT. Prevalence of dental caries among 5-13-year-old children of Mangalore city. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2005;23:74-79.
- Gurrola BI, Caudillo JT, Adriano AM, Rivera MJ, Díaz DA. Diagnóstico en escolares de 6 a 12 años promedios CPOD, IHOS en la Delegación Álvaro Obregón. *Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría [revista en internet]* 2009 [acceso 06 julio de 012]. Disponible en: [www.ortodoncia.ws](http://www.ortodoncia.ws)
- Herrera MS, Medina-Solis CE, Maupomé G. Prevalencia de caries dental en escolares de 6-12 años de edad de León, Nicaragua. *Gac Sanit* 2005; 19: 302-306.
- Granath L, Cleaton-Jones P, Fatti LP, Grossman ES. Salivary lactobacilli explain dental caries better than salivary mutans streptococci in 4-5-year-old children. *Scand J Dent Res* 1994; 102: 319-323.
- Sánchez-Pérez L, Acosta-Gío E. Estreptococos cariogénicos predominantes, niveles de infección e incidencia de caries en un grupo de escolares. Estudio exploratorio. *Revista ADM* 2007; 64 (2): 45-51.
- Heintze U, Birkhed D, Björn H. Secretion rate and buffer effect of resting and stimulated whole saliva as a function of age and sex. *Swed Dent J* 1983; 7: 227-238.
- Bergdahl M. Salivary flow and oral complaints in adult dental patients. *Community Dent Oral Epidemiol* 2000; 28 (1): 59-66.
- Zoitopoulos L, Brailsford S, Gelbier S, Ludford R, Marchant S, Beighton D. Dental caries and caries-associated microorganisms in the saliva and plaque of 3- and 4-year-old Afro-Caribbean and Caucasian children in south London. *Arch Oral Biol* 1996; 41 (11): 1011-1018.
- van Houte J. Role of micro-organisms in caries etiology. *J Dent Res* 1994; 73 (2): 87-96.

Correspondencia:

**Dr. en O. Leonor Sánchez-Pérez**  
Área de Investigación en Ciencias Clínicas  
Calzada del Hueso 1100, edificio H 101,  
Col. Villa Quietud, 04960, México, D. F.  
E-mail: [tlsperez@correo.xoc.uam.mx](mailto:tlsperez@correo.xoc.uam.mx)

## Quiste óseo traumático: descripción y resolución de un caso clínico

### *Traumatic bone cyst: description and solution of a clinical case*

Silvia Isabel Caviglia\*

#### RESUMEN

El quiste óseo traumático tiene varias denominaciones, es poco frecuente, su etiología es poco precisa, puede ser secuela de un traumatismo y la mayoría de las veces suele ser de hallazgo radiográfico. Se informa el caso clínico de un quiste óseo traumático mandibular en un joven de 17 años. Se realizaron los siguientes estudios: clínico, radiográfico, tomográfico, citológico, histológico y su respectivo tratamiento.

**Palabras clave:** Quiste óseo traumático, mandíbula, diagnóstico, tratamiento.

#### ABSTRACT

*Though quite rare, the traumatic bone cyst has many names. Its etiology is elusive; it can be the result of an earlier trauma and is usually discovered during routine X-ray examination. We report the clinical case of a mandibular traumatic bone cyst in a 17-year-old male. Clinical, X-ray, tomographic, cytological, and histopathological studies were performed and the corresponding treatment carried out.*

**Key words:** Traumatic bone cyst, mandible, diagnosis, treatment.

#### INTRODUCCIÓN

El quiste óseo traumático se denomina también quiste óseo simple, quiste óseo hemorrágico, cavidad ósea idiopática y quiste óseo unilocular, pero el primer término es el más usado. Se presenta como una cavidad intraósea que aparece espontáneamente en la mandíbula de pacientes jóvenes.<sup>1-6</sup>

Aunque la etiología y etiopatogenia de esta lesión es poco clara, se acepta en general que se produce después de una lesión traumática en la cual una resolución o lisis defectuosa de la hemorragia intramedular acaba en la formación de una cavidad ósea vacía.<sup>2,5-8</sup>

Otras teorías<sup>8,9</sup> señalan que puede ser originada por una degeneración quística de tumores óseos o bien por necrosis de la médula grasa durante el periodo de crecimiento, debido a la isquemia local, por infección crónica leve, a causa de una alteración del calcio, por leves cuadros infecciosos, obstrucción venosa o por una alteración localizada del metabolismo óseo que determina el desarrollo de una zona de osteólisis.

También se describen dentro de la posible etiología, defectos vasculares intraóseos, obstrucción de la red venosa del maxilar, metabolismo defectuoso del hueso, e incluso se informa una ausencia de correlación entre una lesión traumática y el pseudoquiste.<sup>8</sup>

Esta lesión fue hallada en el húmero y el fémur. La localización predominante está en la rama o en el cuerpo mandibular (región molar y premolar), aunque también fue hallada en el cóndilo mandibular y, a veces, en la zona incisiva debido a la presencia de médula ósea roja en individuos jóvenes.<sup>2,3,8,10</sup>

La mayoría de las lesiones aparecen en pacientes menores de 20 años de edad. Se ha descrito una ligera predilección en las mujeres. Otros autores<sup>2</sup> dicen que se ve más en varones, por la mayor exposición a los traumatismos.

Las lesiones son asintomáticas, los dientes conservan su vitalidad pulpar, y son un hallazgo radiográfico. Es infrecuente el abombamiento de las tablas óseas o la asimetría facial. En pocas ocasiones se observa parestesia.<sup>4,9</sup>

Radiográficamente aparece como una imagen radiolúcida solitaria, bien circunscrita, de tamaño variable. Cuando son de mayor tamaño, se observa una imagen festoneada entre las raíces dentarias sin causar rizólisis ni desplazamiento; aunque a veces se ha visto en algunos pacientes la expansión de las corticales vestibular o lingual.<sup>4,9</sup>

\* Jefe de la Unidad de Servicio Clínica Bucal, Hospital Odontológico «Dr. Ramón Carrillo». Docente Autorizado UBA.

Recibido: Septiembre 2012. Aceptado para publicación: Diciembre 2012.

En cuanto a la histología (técnica de hematoxilina y eosina), se encuentra una cavidad delineada con tejido conectivo vascular, vacío (quiste idiopático) cuando son más antiguos, de contenido fluido con un perfil similar al suero o sangre (quiste de extravasación) y contenido sólido (quiste fibroso, granulomatoso); también se halló médula hematopoyética, cristales de colesterol y osteoclastos. No contiene epitelio y no hay evidencia de infección.<sup>2,3,6,11,12</sup>

El tratamiento propuesto generalmente es el quirúrgico, de tipo exploratorio, mediante un minucioso curetaje. No es necesario el tratamiento endodóntico. Algunos autores<sup>4,7</sup> colocan rellenos con hueso bovino liofilizado, sangre autóloga del paciente o hidroxiapatita. Sin embargo, la introducción de materiales radiopacos en la cavidad puede enmascarar la posible recaída. El pronóstico es bueno y la recurrencia es rara.<sup>4,9,11,12</sup>

Los objetivos de la presentación de este trabajo son:

- Describir el cuadro clínico, su diagnóstico y el tratamiento realizado en un paciente que presentaba un quiste óseo traumático.
- Realizar una breve reseña de la literatura.

## CASO CLÍNICO

En diciembre de 2006, acudió al servicio un paciente de sexo masculino de 16 años de edad, con radiografía panorámica y tomografía axial computada para interconsulta, sin historia médica familiar ni personal.

En la radiografía panorámica se observó una imagen radiolúcida unilocular, festoneada, interradicular en zona 46-47 y la presencia del 48 sin erupcionar (Figura 1).

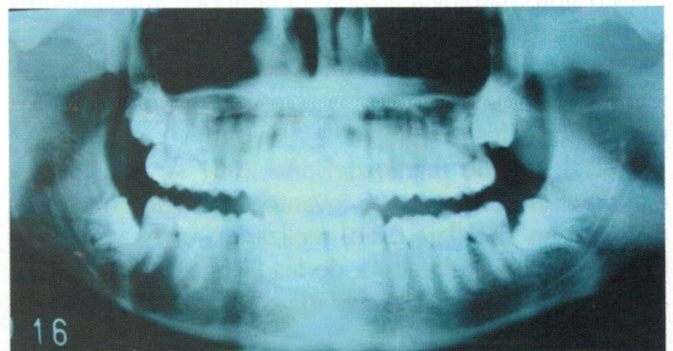


Figura 1. Radiografía panorámica (preoperatoria).

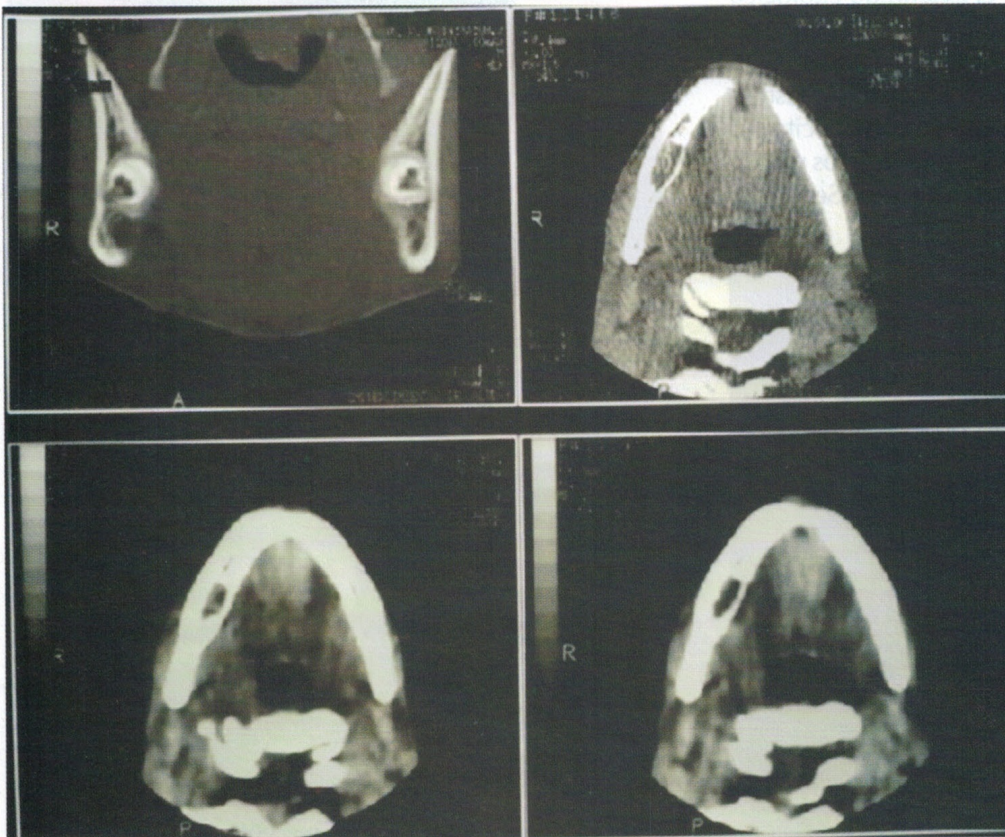


Figura 2. Tomografía axial computada.

En la tomografía axial computada se observó una imagen ovoidea y expansiva heterogénea, ubicada en el tercio medio de la rama horizontal derecha de la mandíbula, que produjo el adelgazamiento de su cortical lingual (Figura 2).

Se solicitó una prueba de vitalidad pulpar de las piezas dentarias 46 y 47, el resultado fue positivo (tenía vitalidad pulpar).

Clínicamente había una leve tumefacción por lingual, no presentaba movilidad dentaria y el paciente no manifestó sintomatología alguna, ni tampoco antecedentes de traumatismos.

Fueron indicados exámenes de laboratorio de rutina y coagulograma completo; con resultados dentro de los rangos normales.

En el mes de marzo del año 2007 se realizó una exploración quirúrgica, se levantó un colgajo mucoperiostico con abordaje óseo, realizando una cavidad en la tabla externa a la altura de las piezas dentarias 46 y 47, penetrando en una cavidad vacía en el espesor de la mandíbula (Figuras 3 y 4).

Se realizó una citología (extendido en un portaobjeto) y una biopsia (se tomó una muestra del escaso material obtenido mediante el curetaje de la pared ósea). Se obtuvo el siguiente resultado: en el extendido citológico remitido se observa material hemático con elementos leucocitarios, macrófagos y elementos fusocelulares agrupados. Los cortes histológicos examinados muestran material fibrinohemático con elementos leucocitarios mononucleares y polimorfonucleares, neutrófilos y eosinófilos, células xantomatosas y espículas óseas. Se realizó

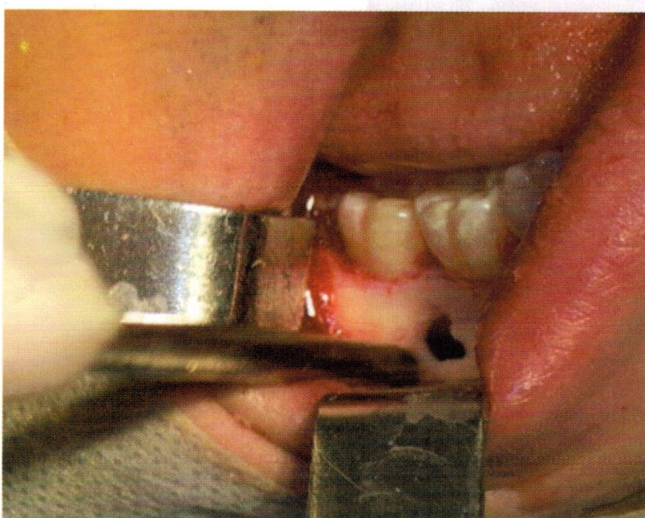


Figura 3. Acceso quirúrgico a la lesión.

un control clínico–radiográfico en el mes de julio del año 2007, encontrándose regeneración ósea inicial.

Recientemente, en el año 2011, el paciente volvió para un control; al realizar el examen clínico no se observó ninguna alteración en los tejidos blandos, ni tampoco en las piezas dentarias 46 y 47. La radiografía panorámica mostró una trama ósea normal (Figura 5).

## DISCUSIÓN

El quiste óseo traumático (quiste óseo simple, quiste óseo hemorrágico, cavidad ósea idiopática, etc.) carece de epitelio, por lo que sería considerado un pseudoquiste. Su etiología no es precisa, se asocia a traumatismos en un 80%, pero no es así en el caso clínico descrito.

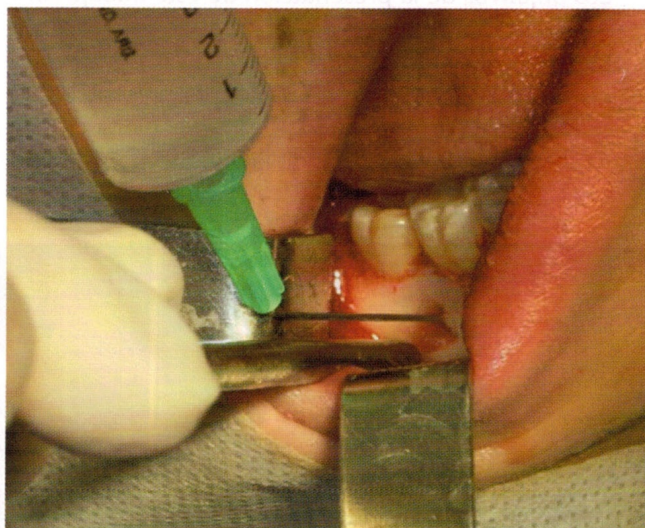


Figura 4. Lavado de la cavidad.

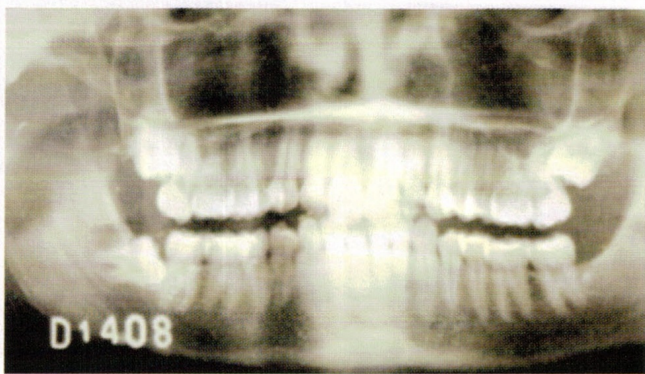


Figura 5. Última radiografía de control, 2011.

La lesión suele apreciarse en una radiografía de rutina y es asintomática, salvo que alcance un tamaño suficiente como para expandir las tablas óseas. La lesión afecta más a la mandíbula y sus localizaciones más habituales son las regiones premolar y molar, aunque también se puede localizar en la sínfisis. Puede ser bilateral y en algunos casos puede estar en la rama o en el cóndilo de la mandíbula.<sup>2,3,8,10</sup> Este caso clínico coincide tanto clínica como radiográficamente con la bibliografía estudiada.

Se debe realizar un diagnóstico diferencial con quistes radiculares (tomar vitalidad pulpar), queratoquiste, quiste óseo aneurismático, lesiones centrales de células gigantes, mixomas odontogénicos, quistes óseos solitarios, condroma, osteoblastoma, granuloma eosinófilo, ameloblastoma, displasias cemento óseas (en la etapa inicial).<sup>2,8,10,11</sup>

Los exámenes tomográficos en este caso clínico, sólo confirmaron las descripciones clínicas y radiográficas, no contribuyeron de forma decisiva a llegar a un posible diag-

nóstico de certeza. Los estudios histológicos en general son poco relevantes ya que se toman de una cavidad vacía.

El sangrado quirúrgico inducido durante la exploración diagnóstica y el legrado de la cavidad suelen bastar para lograr la resolución completa de la lesión en 6 a 12 meses.<sup>7</sup> El pronóstico es favorable y la recurrencia es inusual, producto de una buena reparación. La frecuencia de esta lesión en pacientes menores de 25 años y su rareza después de esa época sugieren que la mayor parte de las lesiones se resuelven espontáneamente ya que no todas se diagnostican ni se tratan.

Hasta el momento según lo observado, los métodos diagnósticos y el tratamiento no han cambiado con lo largo de los años (Cuadro I).

Generalmente se acepta que la curación se produce luego del curetaje de la cavidad ósea y aunque la recurrencia es rara, el paciente debe ser informado de la necesidad de controles a largo plazo.

**Cuadro I. Resumen clínico, diagnóstico diferencial, estudios, tratamiento y evaluación.**

Signos y síntomas	Diagnóstico diferencial	Estudios auxiliares	Tratamiento	Evaluación a distancia
Más común en niños y adolescentes. Asintomático. Las piezas dentarias conservan vitalidad pulpar. Rara vez expande las tablas óseas.	Granuloma gigantocelular central. Lesión vascular. Quiste óseo aneurismático. Ameloblastoma.	Maniobras clínicas. Radiografías panorámica y anterosuperior. Histología (aspiración negativa).	Quirúrgico (relleno de la cavidad).	A los 5 meses 20% relleno óseo. A los 28 meses hubo recidiva. A los 3 meses de la 2° cirugía se resolvió.
Más en varones. Mayor localización en mandíbula (27% zona anterior).	Displasia ósea florida.	Radiografía. Histología (puede haber células gigantes o colesterol).	Quirúrgico (curetaje).	Sin tratamiento puede evolucionar hacia la resolución o complicarse con una fractura.
Puede haber dolor o sensibilidad. Dientes vitales adyacentes.	Granuloma central de células gigantes. Mixoma odontogénico. Hemangioma.	Histología (poca sangre, no contiene epitelio).	Punción y tratamiento quirúrgico.	A los 4 meses de la biopsia se observa tejido de reparación. Cada 3 meses, control. A los 10 meses reparación del defecto.
95% cuerpo mandibular. Asintomático.	Granuloma de células gigantes. Hemangioma central. Querubismo.	Radiografía. Punción para descartar lesión quística, hemorrágica o sólida. Histología (tejido conjuntivo bien vascularizado sin componente epitelial).	Quirúrgico (curetaje).	A los 6 meses remisión del 50%. Al año remisión completa.



## CONCLUSIÓN

El quiste óseo traumático es una entidad poco frecuente que suele presentarse en la mandíbula de pacientes jóvenes. Siendo una lesión asintomática, su identificación frecuentemente es fortuita, a través de una radiografía.

Aunque el tratamiento quirúrgico brinda buenos resultados, debe darse seguimiento al paciente hasta su completa recuperación.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Saap J, Eversole L, Wysocki G. Lesiones óseas. En: Saap J, Eversole L, Wysocki G. *Patología Oral y Máxilofacial contemporánea*. 2a. ed. España: Mosby. Elsevier; 2005: 114.
2. Watanabe PCA, Nader HA, López Labdessa LMP. Quiste óseo traumático. Técnicas diagnósticas. *Rev Fac Odont Univ Ant* 2000; 12 (1): 16-19.
3. Donkor P, Punnia-Moorthy A. Biochemical analysis of simple bone cyst fluid-report of a case. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1994; 23: 296-297.
4. Kumar ND, Sherubin JE, Raman U, Shettar S. Solitary bone cyst. *Indian J Dent Res*. 2011; 22 (1): 172-174.
5. Xanthinaki AA, Choupis KI, Tosios K, Pagklos VA, Papanikolaou SI. Traumatic bone cyst of the mandible of possible iatrogenic origin: a case report and brief review of the literature. *Head Face Med* 2006; 12; 2-40.
6. Molina BM, Castillo C, Yépez J. Quiste óseo simple de la mandíbula: reporte de un caso. *Acta Odontológica Venezolana* 2011; 49 (2): 1-11.
7. Cortell-Ballester I, Figueiredo R, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. Traumatic bone cyst: A retrospective study of 21 cases. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2009; 14 (5): 239-243.
8. Lamura A, Arias A, D'Empaire MG, Mayorca A, Tinoco P, Salazar N. Quiste hemorrágico de aspecto radiológico tumoral. Revisión de la literatura. Reporte de un caso. *Acta Odontol Venez* 2000; 38 (3): 45-50.
9. Montero RS, Basili EA, Castellón ZML, Montini SC. Quiste óseo traumático. Reporte clínico. *Revista Dental de Chile* 2002; 93 (2): 6-8.
10. Shigematsu H, Fujita K, Watanabe K. Atypical simple bone cyst of the mandible. A case report. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1994; 23: 298-299.
11. Martins-Filho PR, Santos Tde S, Araújo VL, Santos JS, Andrade ES, Silva LC. Traumatic bone cyst of mandible: a review of 26 cases. *Braz J Otorhinolaryngol* 2012; 78 (2): 16-21.
12. Nelson BL. Solitary Bone Cyst. *Head Neck Pathol* 2010; 4 (3): 208-209.

Correspondencia:

**Dra. Silvia Isabel Caviglia**

Ortega y Gasset 1557 2° «B» CABA. Argentina, 1426.

E-mail: silcaviglia@yahoo.com.ar

# Protrusión de encefalocele esfenotmoidal a través de fisura palatina en un paciente con síndrome de la línea media facial.

## Revisión de la literatura y reporte de caso clínico

### *Protrusion of sphenoethmoidal encephalocele through the cleft palate of a patient with median cleft face syndrome: a review of the literature and a case report*

Carlos Taitó Takahashi Aguilar,\* Manuel Montoya Chavira,\*\* Alejandra Celeste Solano González,\*\*\*  
Laura Elena Franco Garrocho\*\*\*\* Martín Hernández Navarrete\*\*\*\*\*

#### RESUMEN

El síndrome de la línea media facial es de baja incidencia a nivel mundial, presentándose 1 en 1,000,000 de partos. El cuadro clínico es variado, sin embargo se representa como la hendidura número «0»-14 de Tessier, siendo incompleto el cierre de los tejidos blandos faciales y/o esqueléticos en su línea media. La herniación del contenido intracraneal a través de estas fisuras es frecuente debido a la agenesia de la bóveda anterior, por lo cual la protrusión y descenso hacia la cavidad oral son factibles. Debido a su baja incidencia y habiendo pocos reportes en la literatura, consideramos prudente su publicación y revisión. Presentamos el caso de un paciente masculino de 9 días de nacido, a quien se le detecta herniación encefálica pulsátil a través de hendidura palatina, confundida de inicio con una premaxila. Se diagnostica y se estudia por el Servicio de Cirugía Maxilofacial y Neurocirugía del Hospital Infantil de Especialidades de Ciudad Juárez.

**Palabras clave:** Encefalocele, síndrome línea media facial, hendidura media, malformaciones de Tessier.

#### ABSTRACT

*The incidence of median cleft face syndrome is low worldwide, occurring in only 1 in 1,000,000 births. Though the clinical picture varies, the condition appears as a 0-14 Tessier cleft, with incomplete closure of skeletal and/or facial soft tissue along the midline. Herniation of intracranial content through these fissures is common due to agenesis of the anterior arch, making protrusion and descent toward the oral cavity possible. As the condition is uncommon, it has received little consideration, therefore we have decided to draw attention to it and review the rather limited amount of literature dealing with it that exists. We report the case of a 9-day-old male patient in whom a pulsatile brain herniation—initially mistaken for a premaxilla—, was detected through the patient's cleft palate. Diagnosis and examination were carried out by the Maxillofacial Surgery and Neurosurgery service at Ciudad Juárez Specialist Children's Hospital.*

**Key words:** Encephalocele, median cleft face syndrome, median cleft, Tessier anomalies.

#### INTRODUCCIÓN

El síndrome de disrafia de la línea media cerebrocraneofacial o síndrome de la línea media es una de-

formidad muy rara, la cual se presenta en 1 de 1,000,000 de partos a nivel mundial. Puede variar desde una fisura medial pequeña del labio superior, un nódulo en la nariz, hasta una hendidura facial severa, involucrando el cráneo y la cara con hipertelorismo severo.<sup>1</sup> Se observa en un 37% de las fisuras faciales atípicas.<sup>2</sup> Esta fisura corresponde a la fisura facial 0-14 de acuerdo a Tessier.<sup>3</sup> El cuadro clínico incluye hipertelorismo orbitario, bóveda craneal anterior bífida, duplicación y/o ensanchamiento de la espina nasal anterior y septo nasal, hendidura medial del labio superior (premaxila y paladar.)

Los procesos patológicos que causan la displasia o falta de cierre de la línea media facial, empiezan durante la tercera semana de gestación.<sup>4</sup> Ocurre un ensanchamiento bilateral de los procesos frontonasales en el encéfalo pri-

\* Residente de tercer año de Cirugía Oral y Maxilofacial. Hospital General de Ciudad Juárez. Universidad Autónoma de Ciudad Juárez.

\*\* Residente del cuarto año de Cirugía Oral y Maxilofacial. Hospital General de Ciudad Juárez. Universidad Autónoma de Ciudad Juárez.

\*\*\* Estudiante del noveno semestre del Programa Cirujano Dentista. Universidad Autónoma de Ciudad Juárez.

\*\*\*\* Cirujano Maxilofacial. Coordinador de la Especialidad de Cirugía Maxilofacial. Hospital General de Ciudad Juárez.

\*\*\*\*\* Neurocirujano adscrito al Hospital Infantil de Especialidades de Ciudad Juárez.

Recibido: Septiembre 2012. Aceptado para publicación: Enero 2013.

mitivo y eventualmente se convierten en las prominencias nasales laterales.<sup>5</sup> La prominencia nasal medial formará el paladar primario y la porción superior del labio y del filtrum.<sup>6</sup> Durante este tiempo, el primer arco braquial empieza a formar los esbozos del hueso maxilar y la mandíbula. El desarrollo del labio superior requiere de la fusión de los procesos nasales mediales con los procesos maxilares. Dado que existe una cercana relación entre el desarrollo de la cara y el encéfalo, hay en ocasiones una asociación entre la línea media facial y malformaciones cerebrales.<sup>7</sup> El encefalocele es el defecto abierto del tubo neural menos frecuente; como promedio se presenta entre un caso de cada 2,000 a 6,000 nacidos vivos.<sup>8</sup> Los encefaloceles se conocen también como cráneo bífido y son extensiones o protrusiones de tejido intracraneal a través de forámenes o aperturas del cráneo;<sup>9</sup> existen dos tipos: nasal y esfenotmoidal.<sup>9</sup>

### CASO CLÍNICO Y EVOLUCIÓN

Paciente masculino de 9 días de nacido, quien es trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Infantil de Ciudad Juárez, proveniente del Hospital de la Mujer. Ingresa con diagnóstico de labio y paladar hendidos e hipoxia perinatal (*Figura 1*).

El recién nacido es producto de la primera gesta, deseada, sin control prenatal, habiendo existido amenaza de aborto por contracciones uterinas en la semana 31 de gestación. La madre sufrió múltiples infecciones vaginales

durante el primer trimestre del embarazo, tratada con óvulos no específicos, así como múltiples infecciones de vías aéreas superiores, tratadas con ambroxol, ampicilina y paracetamol. El niño es producto obtenido por cesárea por desproporción céfalo-pélvica, con ruptura de membrana de 4 horas. La cesárea fue realizada bajo efectos de anestesia general inhaladora a base de Sevorane. No se reportan complicaciones durante el procedimiento.

El paciente es aceptado a la UCIN durante la hora 1, encontrándose despierto con leve pigmentación icterica, piel normotensa, con puente nasal ancho, implantación baja de orejas, queilopalatosquisis, con presunta tumoración en paladar que protruye estructuras de cavidad oral y se extiende hacia la úvula, de aproximadamente 2 centímetros de ancho por 6 centímetros de largo, de coloración violácea y aspecto verrucoso, que aparenta protrusión de la premaxila (*Figura 2*).

La tumoración obstruye prácticamente el 100% de la luz de la cavidad oral. Las estructuras toracoabdominales son normales, los campos pulmonares tienen ligera obstrucción en las bases, con estertores y sibilancias; abdomen normal, miembros torácicos y pélvicos presentes simétricos sin malformaciones en dedos, de buena coloración, buen pulso distal y llenado capilar.

Se valora multidisciplinariamente por los servicios de Neurocirugía, Pediatría y Cirugía Maxilofacial, donde a la exploración física y clínica se determina un hipertelorismo con aumento en la dimensión interorbitaria de 10 mm y del puente nasal con perfil facial cóncavo, narinas ensanchadas dobles, con agenesia de la columnela y



**Figura 1.** Fotografía inicial donde se observa la disrafia facial con presencia de tumoración oral.



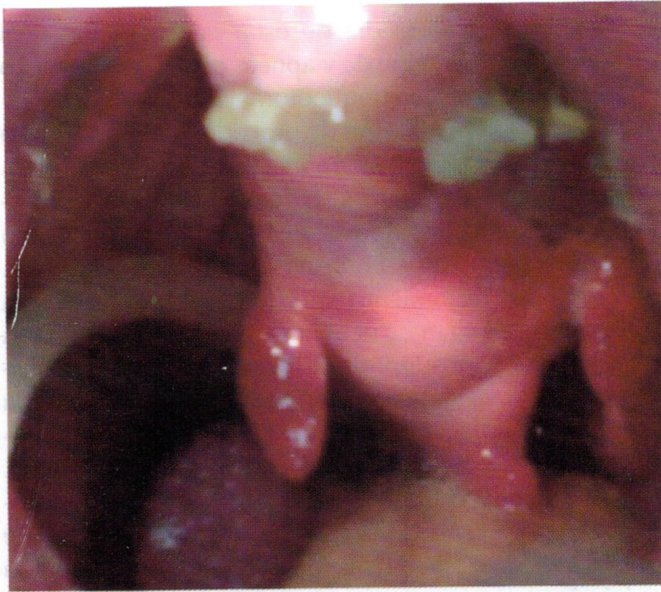
**Figura 2.** Acercamiento a tumoración oral referida como premaxila.

cartílagos alares. Se confirma labio y paladar hendidos. El labio superior presenta una fisura medial completa, con herniación de masa a través de la fisura palatina (Figura 3).

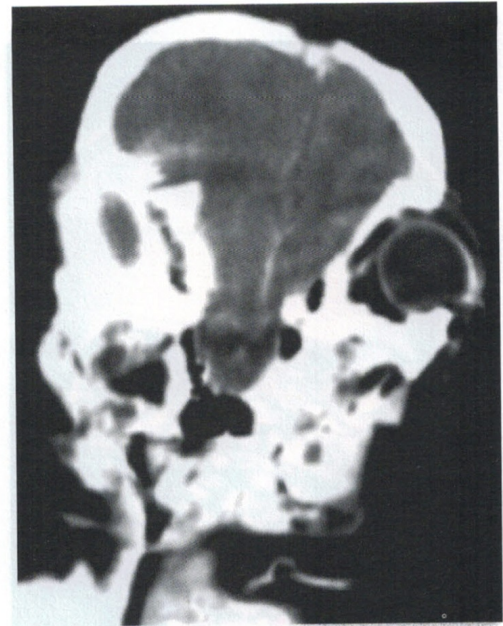
Durante su estancia hospitalaria, el paciente desarrolla hipoxemias prolongadas debido al síndrome obstructivo de la vía aérea superior (obstrucción mecánica tumoral). Es enviado al departamento de imagenología del noso-

comio, donde se le practica una tomografía computada simple y contrastada en cortes axiales, coronales y sagitales (Figuras 4 a 6).

Se identifica defecto a nivel del piso anterior del cráneo, por el cual se protruye la masa encefálica hasta llegar a la



**Figura 3.** Intraoral de herniación del encefalocele por fisura palatina.



**Figura 5.** Corte coronal de tomografía computada simple. Hipertelorismo orbital y herniación encefálica hasta cavidad oral.

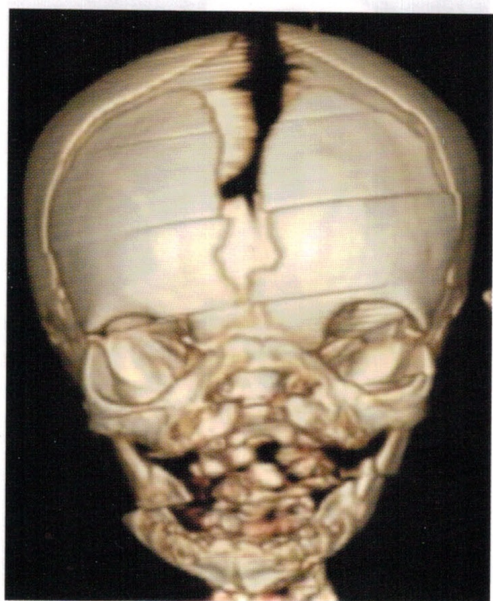


**Figura 4.** Corte sagital de tomografía computada. Agenesia de tabla craneal anterior y herniación de encefalocele.



**Figura 6.** Corte axial de tomografía computada. Agenesia de bóveda craneal anterior.

faringe con agenesia de celdillas etmoidales, de esfenoides y parcialmente de la lámina horizontal del frontal. Se identifican también defecto de la línea media a nivel de la nariz con ausencia aparente del septum nasal, así como techo del paladar. Son confirmados estos diagnósticos con topografía en tercera dimensión (Figuras 7 y 8).



**Figura 7.** Vista frontal de reconstrucción 3D de macizo facial. Agenesia de tercio medio facial.



**Figura 8.** Vista axial de reconstrucción 3D de cráneo. Fisura completa de fosa anterior.

A nivel de los tejidos blandos de la cara se identifica falta de cierre. No existe desarrollo de los senos maxilares, propio de la edad del paciente. Dichos cambios morfológicos se extienden de igual forma a nivel del labio, lo que sugiere la presencia de labio y paladar hendidos.

En el estudio contrastado se denota la tortuosidad y deformidad a nivel del sistema arterial cerebral anterior. Esto sugiere una presencia de compromiso vascular importante en la región.

Durante el cuarto día de estancia hospitalaria, el paciente desarrolla hipoxia y apneas prolongadas, por lo cual se le practica una traqueotomía (Figura 9).

Se realiza la planeación de procedimiento quirúrgico correctivo interdisciplinariamente por parte de neurocirugía y cirugía maxilofacial, quienes determinan osteotomías craneofaciales tipo Tessier 4 para descompresión del encéfalo y poder así retroposicionar el encefalocele.

El plan de tratamiento inicial consistió en liberar la cavidad oral de su masa ocupativa mediante la resección de la misma para suprimir el efecto del síndrome obstructivo de la vía aérea superior y poder llevar a cabo la nasoqueiloplastia a los 3 meses y a los 9 meses la faringopalatoplastia, otorgando función de cavidad oral y nasal.

Sin embargo durante el noveno día de estancia hospitalaria el paciente desarrolla una neumonía y fallece durante el proceso de planeación de la intervención quirúrgica.

## DISCUSIÓN

Las anomalías craneofaciales se dividen en 2 categorías: aquellas que involucran el fallo de la fusión de



**Figura 9.** Fotografía postoperatoria demostrando traqueotomía con asistencia mecánica ventilatoria por oclusión patológica de vía aérea nasal y oral.

las unidades embriológicas que derivan en la formación de fisuras faciales o aquellas que involucran el cierre permanente de las suturas craneales, ocasionando una craneosinostosis.

Los pacientes con anomalías craneofaciales sufren el grado más severo de retraso psicológico y emocional, no debido a un desorden mental sino a la inhabilidad de interactuar normalmente en su comunidad debido a su aparente deformidad. Los cirujanos maxilofaciales, plásticos y neurológicos tienen la obligación de brindar apoyo y manejar de manera multidisciplinaria a estos pacientes y gestionar la educación del público en general sobre estos padecimientos.<sup>6</sup>

En la mayoría de las fisuras faciales la reparación inicia con la nariz bífida. La palatoplastia se realiza previa a otros tratamientos secundarios para evitar patologías foniatricas. La nariz bífida asociada con este síndrome se puede presentar como una punta nasal mínimamente observable o como una fisura completa de la estructura osteocartilaginosa, resultando en dos narices a la mitad.<sup>7</sup>

El tratamiento propuesto tanto por Paul Tessier y colaboradores como por Ortiz-Monasterio y asociados es la corrección nasal con V-Z plastias para realizar el cierre del esqueleto nasal cartilaginoso y la remoción del tejido glabellar para hacer la corrección del hipertelorismo en una segunda intervención.

En el manejo de los encefaloceles o meningoceles el tratamiento a seguir es la descompresión, ya que la presión intracraneana disminuye transoperatoriamente, facilita la escisión y previene la formación de fístulas de líquido cefalorraquídeo.<sup>8</sup>

## CONCLUSIONES

En conclusión, el tratamiento de la fisura media facial se debe iniciar con la corrección del tejido blando nasal y el cierre del labio y paladar hendidos; posteriormente realizar la bipartición para corrección del hipertelorismo con injertos costocondrales a los 2 o 3 años de edad.

Es importante reportar casos como el presentado en este trabajo y advertir a la profesión médica y odontológica sobre la incidencia de estos padecimientos, su cuadro etológico, clínico y tratamiento para poder ofrecer a estos pacientes una mejoría en su calidad de vida y desarrollo psicosocial.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Becker S, Schön R, Gutwald R, Otten J E, Maier W, Hentschel R et al. A congenital teratoma with a cleft palate: Report of a case. *Br J Oral and Maxillofac Surg* 2007; 45 (4): 326-327. doi:10.1016/j.bjoms.2005.11.007
2. Celebiler O, Sönmez A, Erdim M, Ozek M, and Numanoglu A. Atypical midline cleft with duplication of the metopic suture. *J Craniomaxillofac Surg.* 2007 Mar; 35 (2):81-83. doi:10.1016/j.jcms.200710.005
3. Chen, C.-P. Syndromes, disorders and maternal risk factors associated with neural tube defects (VII). *Taiwan J Obstet Gynecol* 2008; 47 (3): 276-282. doi:10.1016/S1028-4559(08)60124-2
4. El-Hawrani A, Sohn M, Noga M and El-Hakim H. The face does predict the brain--midline facial and forebrain defects uncovered during the investigation of nasal obstruction and rhinorrhea. Case report and a review of holoprosencephaly and its classifications. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 2006;70 (5):935-40. doi:10.1016/j.ijporl.2005.09.020
5. Ghareeb FM, Hanafy AM. Surgical planning and correction of median craniofacial cleft. *Surgery* 2003; 27(1): 143-152.
6. Gupta H, Gupta P. Median cleft face syndrome. *Indian Pediatrics* 2004; 41 (1): 90.
7. Hassani E, Karimi H, Hassani A. Inferior encephalocele: transpalatal repair using paired costal bone grafts with a 14-year follow-up. *J Pediatr Surg* 2011; 46 (10): 9-13. doi:10.1016/j.jpedsurg.2011.06.026
8. Moore MH, Trott JA, David DJ. Soft tissue expansion in the management of the rare craniofacial clefts. *Br J Plas Surg* 1992; 45 (2): 155-159.
9. Morris WMM, Losken HW, Roux PAJ. Spheno-maxillary meningo-encephalocele. A case report., *J Craniomaxillofac Surg* 1989; 17: 359-362.

Correspondencia:

**Dr. Carlos Taitó Takahashi Aguilar**  
 Duque 130, Coto 11, Col. Senda del Marqués,  
 Fraccionamiento Jardín Real. Zapopan, Jalisco México.  
 E-mail: takahashi\_dmd@hotmail.com  
 goostarz@hotmail.com

## Instrucciones de publicación para los autores

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](http://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.

Sólo 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 Núm. 92,  
Col: Tabacalera, México, 06030, D.F.  
E-mail: [diazlaura@hotmail.com](mailto:diazlaura@hotmail.com)

La Revista ADM es una publicación dirigida al odontólogo de práctica general. Incluirán su publicación trabajos de investigación, revisión bibliográfica, práctica clínica y casos clínicos. Los autores al enviar sus trabajos indicarán en qué sección debe quedar incluido, aunque el cuerpo de Editores después de revisarlo puede decidir 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 incluye la página inicial, ni las de los resúmenes, *Copyright* o conflicto de intereses). 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 incluye la página inicial, ni las de los resúmenes, *Copyright* o conflicto de intereses). No deben tener más de cuatro figuras o fotografías 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 ocho páginas (incluida la bibliografía. No incluye la página inicial, ni las de los resúmenes, *Copyright* o conflicto de intereses). No deben tener más de ocho fotografías 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 seis páginas (incluida la bibliografía. No incluye la página inicial, ni las de los resúmenes, *Copyright* o conflicto de intereses). No deben tener más de 10 figuras o fotografías. Si el trabajo lo requiere podrán aceptarse hasta 15 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, mate-

riales y métodos, y 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](http://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, materiales y métodos, resultados discusión, conclusiones y bibliografía.

#### *Trabajos de revisión*

**Resumen.** Entre 150 y 300 palabras. Palabras clave, cuerpo del trabajo. Cuando se revisen enfermedades deberá, de ser posible, abordar los siguientes apartados: antecedentes, epidemiología, etiopatogenia, cuadro clínico, exámenes complementarios, diagnóstico, pronóstico, tratamiento y 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. Palabras clave, introducción, descripción del caso clínico, discusión y bibliografía.

#### *Práctica clínica*

**Resumen.** Entre 150 y 300 palabras. Palabras clave, introducción, cuerpo del trabajo, discusión, conclusiones y bibliografía.

**Tablas, fotografías 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.



**Bibliografía.** Las referencias bibliográficas deberán ser directas de una investigación original, deberán ir numeradas consecutivamente en el orden en que aparezcan en el texto. Los *abstracts* no sirven como referencia. No se podrán utilizar como referencias observaciones no publicadas. Evite utilizar comunicación personal, a menos que ésta sea fundamental; sin embargo, 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.

# Una línea completa para una mejor salud bucal de sus pacientes.



Compruebe la eficacia de la nueva crema dental **Colgate® Total 12®** Professional Encías Saludables y recomiéndela a sus pacientes.

- ✓ Reduce hasta un **98%** las bacterias de la placa.<sup>1</sup>
- ✓ Reduce hasta un **88%** los problemas gingivales.<sup>1\*</sup>
- ✓ Proporciona 12 horas de protección antibacteriana clínicamente comprobada.

**Encías saludables: La base para la salud bucal de sus pacientes.**

Referencia:

1. Garcia-godoy Fetal. (1990)AmJDent3 (Specissue): S15-26.  
\* 88% menos sitios con la cantidad más severa de padecimiento gingival.

Para uso exclusivo del Odontólogo  
[www.colgateprofesional.com.mx](http://www.colgateprofesional.com.mx)

**Colgate®**



LA MARCA #1 RECOMENDADA POR ODONTÓLOGOS



**AFÍLIATE A LA ADM  
ANTES DEL 15 DE SEPTIEMBRE  
CONTESTA UNA PREGUNTA Y GANA**



**Equipo de Rayos-X,  
mod. Corix 70 Junior MM  
(de base móvil)**

**corix medical systems®**

**Bases del Concurso:**

- \*Se llevará a cabo en la Asamblea General Ordinaria el 14 de Noviembre de 2013 de 5 a 6 PM.
- \* Se seleccionará una hoja de registro y se realizará una pregunta.
- \*Se le hará una llamada telefónica al número que haya registrado para que conteste una pregunta.

*(Al no contestar la llamada se seleccionará otro número registrado).*

**Promoción Especial (vigencia 20 de Junio)**  
**Proporciona la frase estoy con**  
**“CORIX” y obtén el 3%**  
**de descuento en el pago**  
**de tu membresía**

**\*Importante**

Ingresar a [www.adm.org.mx](http://www.adm.org.mx) y descarga la hoja de registro y envíala adjunta a tu ficha de depósito al correo: [cuotaregistroadm@gmail.com](mailto:cuotaregistroadm@gmail.com)

**Tipos de Membresía**

Profesionista	Pasante	Estudiante
\$1,200.00	\$700.00	\$500.00

**Formas de Pago**

1. Depósito Cuenta Bancomer 0442645467 a nombre de la Asociación Dental Mexicana
2. Transferencia Cuenta Clabe 18 dígitos 012180004426454678
3. Pago con tarjeta (se aceptan todas las tarjetas excepto AMERICAN EXPRESS) elabora la hoja de registro y envíala al correo: [cuotaregistroadm@gmail.com](mailto:cuotaregistroadm@gmail.com)
4. Pago Vía Telefónica 3000 0350 / 5546 7083

**Horario**

9:00 - 18.00 hrs  
 Atención Perla Zúñiga  
 Rosalba González

*\*Tu documentación de afiliación será entregada a través del Colegio de tu localidad.*