

REVISTA ADM. ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA

70 ANIVERSARIO



2013

DIENTES FUERTES, SONRISAS MÁS FUERTES.



EL ÚNICO CON



Recomendado por



CONTIENE FENILALANINA

COME BIEN

**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® 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® 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® 70 PLUS-USV.***



coramex s.a.

División de CORIX MEDICAL SYSTEMS®

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

Tel. +52-55-5394-1199

Fax: +52-55-5394-8120

www.corix.us



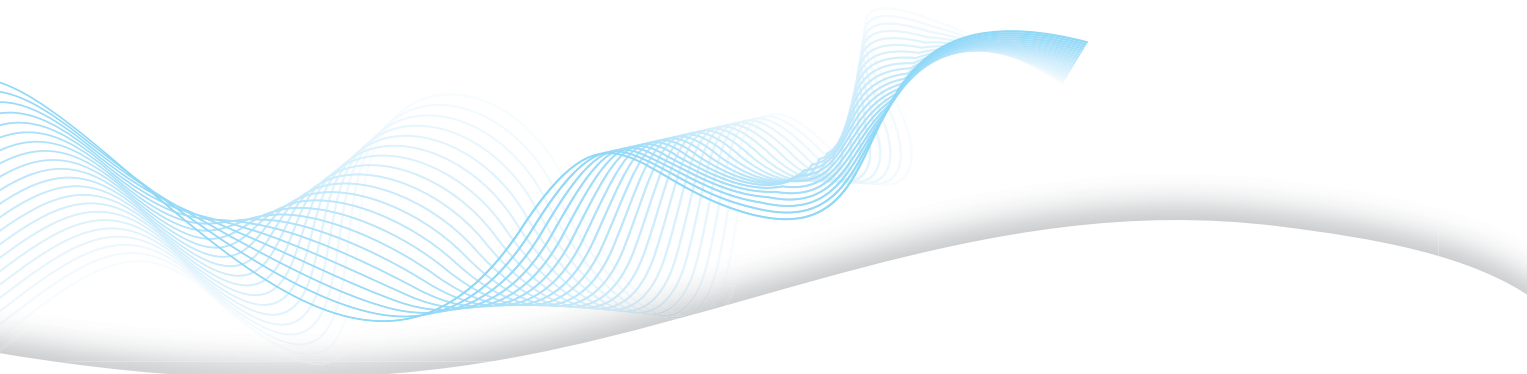
DTE®



Queremos brindarle la mejor experiencia en equipos odontológicos con el mejor respaldo técnico.

Gracias por permitirnos estar con usted, nuestro esfuerzo es su confianza.

www.odontum.com.mx



86% DE MEXICANOS QUE USARON CREST PRO SALUD MEJORARON SU SALUD BUCAL*

DENTISTAS DE LA UNAM LO CONFIRMAN



Con el objetivo de mejorar la salud bucal de los Mexicanos, **Crest**, en colaboración con la **Universidad Nacional Autónoma de México**, lanzan el **Desafío Crest Boca por Boca**. Tú también puedes ser parte del **Desafío Crest** y mejorar tu salud bucal como 86% de Mexicanos que ya usaron Crest Pro-Salud por 4 semanas. ¡Usa Crest Pro-Salud por solo 4 semanas y tú y tu dentista verán la diferencia!



Averigua la historia completa en www.facebook.com/OralBCrestMexico

*BASADO EN LA REDUCCIÓN DE LOS NIVELES DE GINGIVITIS EN UNA MUESTRA DE 200 SUJETOS EN UN ESTUDIO CON DENTISTAS CLÍNICOS EN LA ENES UNIDAD LEÓN DE LA UNAM GUANAJUATO MÉXICO Y DESPUÉS DE 4 SEMANAS DE USO DEL SISTEMA PRO-SALUD.

CONSULTE REGULARMENTE A SU ODONTÓLOGO
133300201B2884

Crest

PRO-SALUD
CLINICAL PROTECTION

DEPOSITO DENTAL VILLA DE CORTÉS SA. DE CV.



Teléfonos: 5698-0060
5579-7061 • 5590-2165
5590-5907 • 5579-9199
Fax: 5696-4334 • 5579-7581
Int. de la República: 01 800 507 90 56

Próximamente tienda en línea
www.ddvdecortes.com.mx,
www.ddvc.mx
Email: ddvcort@prodigy.net.mx

Calzada de Tlalpan 836 Col. Villa de Cortés Del. Benito Juárez, C.P. 03530 México D.F.

DIRECTORIO REVISTA ADM

Consejo Editorial

Editora

Dra. Laura María Díaz Guzmán

Co-Editor

Dr. Enrique Armando Lee Gómez

Editores Asociados

Endodoncia

Dr. Sergio Curiel Torres
Dra. Elisa Betancourt Lozano
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 Díez

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

Investigación

Dra. Miriam Lucía Rocha Navarro

La REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA es una publicación arbitrada y se encuentra indexada y compilada en:

- Medigraphic, Literatura Biomédica (www.medigraphic.org.mx).
- PERIODICA, Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias, UNAM (<http://biolat.unam.mx>).
- LATINDEX, Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal (<http://www.latindex.org>).
- ARTEMISA IV al XI.
- Index to dental literature Med Lars.
- LILACS (www.bireme.br).
- Biblioteca de la Universidad de Bielefeld, Alemania (www.v.uni-bielefeld.de/english/fulltext).
- Biblioteca de revistas electrónicas biomédicas UNAM, México (www.revi.biomedicas.unam.mx).
- Biblioteca Digital de la Universidad de Chile, Rep. de Chile (<http://transtor.sisib.uchile.cl/bd/gital>).
- Biblioteca Pública del Estado de Roma, Italia (www.biblioroma.sbn.it/medica/ejnlis/fulltext.htm).
- Free Medical Journals (www.freemedicaljournals.com/html/esp.htm).
- Infodoctor, España (infodoctor.org/revista.htm).
- Universidad de Laussane, Suiza (<http://perunil.unil.ch/perunil/periodiques>).
- Universidad del Wales College of Medicine, Reino Unido (<http://archive.uwcm.acuk/ejnlis/>).
- Universidad del Norte de Paraná, Brasil (www.unopar.br/bibliolinks/direitos_autorais/biologicas_saude/periodicos_biologicas/periodicos_biologicas.htm).
- Universidad de Regensburg, Alemania (www.bibliothek.uniregensburg.de/ezeit/flphtml?notation=WW-YZ&bibid=ZBME&colors=3&frames=toc=6ssg=&).
- Universidad Federal de Sao Paulo, Brasil (unifesp.br/dis/bibliotecas/revistas.htm).

La versión a texto completo se encuentra en www.medigraphic.com/adm
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, pre prensa, impresión y acabado por



Tels. 8589-8527 al 32. E-mail: emyc@medigraphic.com
Impreso en México / Printed in Mexico.

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	\$1,500.00	\$1,500.00 al tipo de cambio vigente
Estudiantes Acreditados	\$1,500.00	(más gastos de envío)
Técnicos Dentales	\$1,500.00	
Electrónico sin cargo		
Ejemplar suelto	\$250	
Ejemplar atrasado	\$280	

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
E-Mail: revistaadm@gmail.com; diazlaura@hotmail.com
www.adm.org.mx; info@adm.org.mx

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



DIRECTORIO ADM

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
Protosorero

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	166
Compartiendo pensamientos.../Sharing thoughts...	
70 años de la Revista ADM Órgano Oficial de la Asociación Dental Mexicana. <i>70 years of Revista ADM.</i>	168
Cecilia Guadalupe Melchor Soto	
Artículo de revisión/Review	
Prevención de enfermedades bucales en pacientes con trastornos sistémicos. Parte II: Diabetes mellitus. <i>Prevention of oral disease in patients with systemic disorders. Part II: Diabetes mellitus.</i>	169
Laura María Díaz Guzmán, José Luis Castellanos Suárez	
Artículos de investigación/Research articles	
Prevalencia de caries y fluorosis dental en alumnos de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala, Universidad Nacional Autónoma de México. <i>Prevalence of dental caries and fluorosis in students at the Universidad Nacional Autónoma de México, Faculty of Higher Studies Iztacala.</i>	177
Juana Jiménez Férrez, Rosa Isabel Esquivel Hernández	
Evaluación comparativa de la capacidad antimicrobiana de una solución electrolizada de superoxidación con pH neutro y una solución a base de peróxido de hidrógeno. <i>Comparative assessment of the antimicrobial capacity of an electrolyzed superoxide solution of neutral pH and a hydrogen peroxide-based solution.</i>	183
Mónica Elizabeth Rojas Briones, Daniel Silva-Herzog Flores, Ana María González Amaro, Ricardo Oliva Rodríguez	
La betametasona (fosfato sódico + acetato) previene la inflamación y el trismo en la cirugía del tercer molar inferior retenido. Glucocorticoides en cirugía del tercer molar. <i>Betamethasone (sodium phosphate + acetate) prevents inflammation and trismus in retained lower third-molar surgery. Glucocorticoids in third-molar surgery.</i>	190
José María Flores Ramos, Saúl Hernán Aguilar Orozco, María Guadalupe Ochoa Zaragoza	
Prevalencia de torus palatino y mandibular en niños de una escuela pública de Cartagena, Colombia. <i>Prevalence of torus palatinus and torus mandibularis in schoolchildren from Cartagena, Colombia.</i>	197
Meisser Vidal Madera Anaya, María del Carmen Jiménez Malagón, Luz Mayda Luna Ricardo	
Casos clínicos/Clinical cases	
Transmigración del canino mandibular. Reporte de un caso clínico y revisión de la literatura. <i>Transmigration of the mandibular canine. Report of a clinical case and review of the literature.</i>	202
Lilia Angélica Revelo Pérez, Jessica Gabriela Espinosa Morales	
Comunicación oroantral. Reporte de un caso. <i>Oroantral communication. A case report.</i>	209
Jacobo Rivera Coello, Adriana Hernández Villegas	
Práctica clínica/Clinical practice	
Consenso. 9º Taller Europeo-Enfermedades periodontales y Enfermedades sistémicas. <i>Consensus 9th European Workshop-Periodontal and Systemic diseases.</i>	213
Agustín Zerón	
Instrucciones de publicación para los autores	
Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (ICMJE)	224

Editorial

Julio de 2013 tiene un significado muy especial para la Revista ADM: cumplimos **70 años**. Desde **1943**, nuestra publicación ha cumplido con su objetivo de contribuir al mejoramiento de la odontología mexicana y de sus profesionales; 70 años que conjuntan miles de horas de trabajo de cientos de autores, editores, impresores, asesores, distribuidores, etcétera. Horas y labores que han hecho de la nuestra, la revista odontológica de carácter profesional en español más consultada en Latinoamérica. Los datos estadísticos así lo confirman y quiero compartirlos con los lectores.

En el 2012, Revista ADM fue consultada en Internet por 320,689 lectores (879 consultas diarias) y fueron descargados 1' 290,401 artículos (3,526 diarios) en versión completa. El 45% de los lectores fueron de origen mexicano, 9% de Colombia, 8% de Estados Unidos, 5% de Argentina y en menores porcentajes de Perú, Chile, España, Brasil y República Dominicana, entre otros países.

La Revista ADM está registrada en 23 bibliotecas e índices electrónicos y en el 2012 fue citada 404 veces en 38 revistas médicas diferentes. Estas cifras corresponden a la consulta electrónica y en estos datos no se incluyen las consultas hechas por los lectores y visitantes de bibliotecas en la revista impresa.

Si nuestra revista se mantiene como la número **1** es por la calidad de las aportaciones científicas, del cuidado que han puesto el Comité Editorial y los Editores actuales y aquellos que nos han precedido.

La Asociación Dental Mexicana, Federación Nacional de Colegios de Cirujanos Dentistas, A.C. agradece el trabajo de todos los **editores**, grandes representantes de nuestro gremio que a lo largo de los años han tenido la visión de posicionar a nuestra revista en el lugar en el que está. Gracias a:

Dr. Luis Farill Solares	1943
Dr. Raúl Salamanca	1944-1946
Dr. Félix del Paso	1947-1950
Dr. Miguel Díaz Mercado	1950-1952
Dr. Enrique C. Aguilar	1952-1958
Dr. Salvador Tercero Elizalde	1958-1963
Dr. Miguel Morayta	1964-1972
Dr. Manuel Farill Guzmán	1973-1975

Dr. Benjamín Schein	1976-1979
Dr. José Luis García Martínez	1979-1980
Dr. Roberto Smith McDonald	1980-1983
Dr. Elías Harari Haber	1983-1985
Dr. Enrique Lazo de la Vega	1985
Dr. Carlos Liceaga	1986-1987
Dr. Elías Grego Samra	1986-1987
Dr. José Luis Molina Moguel	1988-1989
Dr. José Sanfilippo y Borrás	1988-1989
Dr. Pedro Ocampo Flores	1990-1995
Dr. Elías Grego Samra	1995-2008
Dr. Manuel Farill Guzmán	2009
Dra. Laura María Díaz Guzmán	2010-2013

Es momento también de reconocer la labor de los **autores**, profesionistas destacados, que en la búsqueda de la verdad y en la generación del conocimiento comparten de manera desinteresada con los odontólogos mexicanos y de otras latitudes su experiencia y sabiduría.

En este número de **Aniversario**, la Revista ADM publica trabajos que están a la altura de nuestra historia. En la sección de Revisión el lector puede consultar *Prevención de enfermedades bucales en pacientes con trastornos sistémicos. Parte II: Diabetes mellitus*, de Díaz y Castellanos, una revisión sobre esa enfermedad de magnitud epidémica mundial que impacta negativamente sobre la cavidad bucal y viceversa.

En la sección de Investigación ofrecemos cuatro trabajos de gran calidad: *Prevalencia de caries y fluorosis dental en alumnos de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala, Universidad Nacional Autónoma de México*, de Jiménez y Esquivel; *Evaluación comparativa de la capacidad antimicrobiana de una solución electrolizada de superoxidación con pH neutro y una solución a base de peróxido de hidrógeno*, de Rojas y colaboradores; *La betametasona (fosfato sódico + acetato) previene la inflamación y el trismo en la cirugía del tercer molar retenido. Glucocorticoides en cirugía del tercer molar*, de Flores y su grupo, y *Prevalencia de torus palatino y mandibular en niños de una escuela pública de Cartagena, Colombia*, de Madera y su equipo de trabajo.

Transmigración del canino mandibular. Reporte de un caso clínico y revisión de la literatura, de Revelo y

Espinoza, y *Comunicación oroantral. Reporte de un caso*, de Rivera y Hernández, son dos casos clínicos muy interesantes que recomendamos su lectura.

Y en el apartado de Práctica Clínica, el Dr. Agustín Zerón comparte con nosotros: *Consenso. 9º Taller Europeo-Enfermedades periodontales y Enfermedades sistémicas. (9th European Workshop-Periodontal and Systemic diseases)*, trabajo colegiado elaborado por la Academia Americana de Periodontología y la Federación Europea de Periodontología cuyos resultados marcan una extraordinaria revisión y conclusiones sobre el tema. Todos debemos revisarlo y difundir sus conclusiones.

Este **70 Aniversario**, además de celebrar, es momento también de renovar nuestro compromiso de procurar la excelencia, de innovar y ser mejores.

¡Feliciténnos... estamos de plácemes! Vamos por otros 70 años de trabajo.

Laura María Díaz Guzmán
Editora

Correspondencia:

E-mail: diazlaura@hotmail.com

www.medigraphic.org.mx

70 años de la Revista ADM

Órgano Oficial de la Asociación Dental Mexicana.

70 years of Revista ADM.

La Revista ADM se ha publicado desde julio de 1943. En estos 70 años se puede apreciar, como lo señalan diversos autores que han revisado y analizado el papel de nuestra publicación en la historia de la Odontología Mexicana (Díaz de Kuri, Sanfilippo, Llamosas y colaboradores, Lara y asociados, o García Miranda y su equipo de trabajo), la evolución de las publicaciones en relación con los temas abordados, el perfil de los diversos autores y la conformación de grupos académicos adscritos a las instituciones educativas y de salud. Todo esto confirma la importancia que la Revista ADM ha tenido en el gremio odontológico.

En los trabajos publicados en la Revista ADM durante estos 70 años se muestra cómo ha evolucionado la generación del conocimiento en México, puesto que en los primeros años los artículos eran suscritos por un solo autor, un científico que trabajaba de manera aislada y que presentaba sus experiencias personales, cuando en la actualidad la mayoría de los trabajos son firmados por grupos de investigación o docencia de instituciones universitarias o del sector salud que publican con regularidad. La Revista ADM, por su parte, también es más rigurosa en su metodología para la publicación de trabajos originales.

Citando a Llamosas y colaboradores, «La Revista ADM es sólida por varios aspectos relevantes, entre otros, su antigüedad, la constancia de publicación, su presencia nacional e internacional y por la mejora constante en la calidad de los trabajos presentados».

Gracias al esfuerzo y dedicación de todos sus editores, el trabajo del Comité Editorial, la labor de los autores y científicos de nuestro país y de otras latitudes, así como al apoyo de nuestros patrocinadores, la Revista ADM se ha mantenido a lo largo de estos 70 años como la publicación científica odontológica más importante



en México y una de las de mayor reconocimiento en América Latina.

Siendo el Órgano Oficial de la Asociación Dental Mexicana, la Revista ADM es un ejemplo de perseverancia y excelencia en el trabajo; un reflejo de lo que somos como Federación de Colegios de Cirujanos Dentistas y de lo que podemos lograr como gremio, si nos mantenemos unidos y firmes en nuestros propósitos.

Gracias a los Comités Editoriales que han hecho realidad los 70 años de la Revista ADM.

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

Prevención de enfermedades bucales en pacientes con trastornos sistémicos. Parte II: Diabetes mellitus.

Prevention of oral disease in patients with systemic disorders. Part II: Diabetes mellitus.

Laura María Díaz Guzmán,* José Luis Castellanos Suárez **

RESUMEN

Debido a la epidemia de obesidad que afecta tanto a los países desarrollados como a los que están en proceso de desarrollo, en los últimos años ha habido un incremento muy importante en la prevalencia de diabetes mellitus en México, representando un gran problema de salud por su alto impacto en la calidad de vida de las personas afectadas, así como de enorme costo en aspectos emocionales, económicos, sociales y culturales. Esta enfermedad metabólica es el mejor ejemplo de la asociación bidireccional que puede presentarse entre una enfermedad sistémica y una bucal, donde ambas tienen influencia mutua. Una diabetes mal controlada impacta negativamente a una periodontitis ya establecida; por su parte, la enfermedad periodontal, al generar una gran cantidad de mediadores químicos inflamatorios de distribución sistémica induce resistencia a la insulina, dificultando el control metabólico del paciente. De la misma manera, el tratamiento periodontal repercutirá en un mejor control glicémico, en tanto que los resultados del tratamiento de una periodontitis serán más predecibles en pacientes con diabetes bajo control. En este trabajo, el segundo de una serie de dos, se hará una revisión de la relación diabetes-enfermedad periodontal, así como de los protocolos preventivos que deben implementarse para hacer uso, en beneficio del paciente, del sinergismo existente entre ambos procesos.

Palabras clave: Diabetes mellitus, periodontitis, resistencia a la insulina, mediadores químicos inflamatorios, enfermedades sistémicas.

ABSTRACT

One of the consequences of the obesity epidemic that has affected both developed and developing countries in recent years has been the very significant increase in the prevalence of diabetes mellitus in Mexico, which represents a major health problem given its high impact on the quality of life of those affected, and the huge emotional, economic, social and cultural cost that it entails. This metabolic disease is the best example of two-way association that can occur between a systemic disease and oral one, in which both diseases are mutually influential. Poorly controlled diabetes will negatively impact on already established periodontitis. Furthermore, by generating a considerable amount of systemically distributed inflammatory chemical mediators, periodontal disease induces insulin resistance, so making it more difficult to ensure metabolic control in the patient. Similarly, periodontal treatment will give rise to improved glycemic control and the results of periodontal treatment will be more predictable in patients whose diabetes is under control. In this paper, the second of a series of two, we review the relationship between diabetes and periodontal disease, and the preventive protocols that must be implemented in order to make use, for the benefit of the patient, of the synergy that exists between these two processes.

Key words: Diabetes mellitus, periodontitis, insulin resistance, inflammatory chemical mediators, systemic disease.

INTRODUCCIÓN

En un trabajo previo al presente, se revisaron a detalle los mecanismos y la interacción que pueden presentarse entre las enfermedades sistémicas y las bucales, enfatizando especialmente la relación entre enfermedad

periodontal y las enfermedades cardiovasculares, así como los protocolos preventivos que deben emplearse tanto en los pacientes en riesgo de sufrir estos trastornos como en las personas ya afectadas. En esta segunda parte, siguiendo el mismo ejercicio de reflexión, abordaremos la relación diabetes y enfermedad periodontal.

La diabetes mellitus es una enfermedad sistémica, crónica, caracterizada por trastornos en el metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas, que se acompaña de alteraciones en las arterias grandes y medianas (aterosclerosis), así como en las arteriolas (microangiopatía). Forma parte de un grupo de trastornos en el metabolismo de los carbohidratos producidos por la falta total o par-

* Jefa del Departamento de Diagnóstico y Medicina Bucal.

** Jefe del Departamento de Periodoncia.

Facultad de Odontología. Universidad De La Salle Bajío. León, Guanajuato, México.

Recibido: Enero 2013. Aceptado para publicación: Febrero 2013.

cial de insulina, o de su aprovechamiento que propician hiperglicemia.¹

Esta es una enfermedad clasificada como crónica por el hecho de requerir un manejo médico durante toda la vida del paciente y que conlleva una carga económica, psicológica, social y de sufrimiento humano muy importante para el paciente, su familia y la sociedad en general. La Organización Mundial de la Salud (OMS) señala que existen más de 220 millones de personas con diabetes en el mundo.² En México, la diabetes mellitus es, junto con las enfermedades coronarias e infecciosas, una de las principales causas de muerte. Tiene una relación directa con la obesidad, trastorno que ha impactado a gran parte de la población mundial. La Encuesta Nacional de Salud 2012 señala un importante incremento en la prevalencia de la enfermedad; en la última década va de la mano con problemas de sobrepeso y trastornos de obesidad que afectan al 70% de la población mexicana en todos sus sectores. La obesidad ha permeado a un grupo muy importante de la población infantil, generando gran preocupación en las autoridades sanitarias; también ha mostrado un incremento anual de 1.1% en los niños, y se prevé que un porcentaje alto de estos pacientes obesos desarrollen diabetes y sus complicaciones, con el gasto económico y social que ello representa, especialmente por el hecho de que los pacientes diabéticos que han tenido un mal control están en alto riesgo de desarrollar enfermedades tales como: hipertensión, cardiopatías coronarias, accidentes cerebrovasculares, insuficiencia renal, ceguera o sufrir la amputación de miembros inferiores, entre otros trastornos. Se calcula que los gastos generados en países como México por el tratamiento de la diabetes mellitus y sus complicaciones es de 80 mil millones de pesos anuales.^{2,3}

La diabetes mellitus es una enfermedad compleja, tanto en su etiología como en su patogenia y evolución, en la que independientemente de su tipo existe una carga genética importante, impactada frecuentemente por el medio ambiente. La Asociación Americana de Diabetes (ADA) clasifica a esta enfermedad en: diabetes tipo 1 (insulinodependiente), diabetes tipo 2 (no insulinodependiente), diabetes gestacional y otras formas de diabetes, entre las que se incluyen defectos pancreáticos por trauma, intoxicación de las células beta por medicamentos y sustancias tóxicas, trastornos hormonales y defectos genéticos de las células beta.⁴ Entre las distintas formas de diabetes, el 90% corresponde a la diabetes mellitus tipo 2, enfermedad que deriva especialmente de factores genéticos (herencia poligénica), que son impactados fuertemente por factores ambientales tales como sedentarismo,

dieta rica en grasa y carbohidratos y modificaciones en el estilo de vida. Se observa generalmente en adultos obesos mayores de 40 años que aún conservan la capacidad de producir insulina. El tejido adiposo en el paciente obeso constituye un estado inflamatorio crónico que libera a la circulación sistémica tanto citocinas proinflamatorias como triglicéridos y colesterol; las primeras disminuyen la captación, almacenamiento y metabolismo de la glucosa, y son consideradas las sustancias responsables de la resistencia a la insulina observada en los pacientes obesos. Ésta representa una disminución en la capacidad de los tejidos periféricos para responder a esa hormona, por lo que aun cuando se produzcan cantidades suficientes de insulina se observan valores altos de glucosa, ya que no es captada esta sustancia por los tejidos (con excepción del sistema nervioso central, que no requiere de la insulina para la utilización de la glucosa). Lo anterior conduce a hiperglicemia aun en casos de hiperinsulinismo.

La diabetes gestacional es una variante de diabetes que suele afectar a entre 1-14% de las mujeres embarazadas. Está fuertemente asociada a la obesidad y genera un estado de diabetes transitorio, ya que al perder peso después del parto suele desaparecer la sintomatología; sin embargo, es un fuerte predictor del futuro desarrollo de diabetes tipo 2, especialmente cuando en la persona persisten factores de riesgo como obesidad, vida sedentaria, dieta rica en carbohidratos y grasas.^{1,5}

La diabetes tipo 1 es menos común y parece tener su origen en una carga genética que predispone a enfermedades autoinmunes (complejo de histocompatibilidad mayor HLA-DR3, DR4 o ambos). Suele observarse en niños y jóvenes después de haber sufrido alguna enfermedad de origen viral (por virus de la parotiditis, coxsackie, rubéola, mononucleosis infecciosa, entre otros). El resultado es destrucción de las células beta, productoras de insulina.

Todas estas variantes de diabetes, incluyendo las de tipo genético con sus particularidades específicas, se caracterizan por manifestaciones clínicas que derivan de los trastornos del metabolismo de los carbohidratos, ya que ante la falta total o parcial de esta hormona necesaria para la producción de energía a partir de los carbohidratos, el organismo hace uso de lípidos y proteínas, coexistiendo además procesos bioquímicos que confluyen en una gluconeogénesis. Lo anterior se traduce en hiperglicemia, cuerpos cetónicos, cambios en el pH (acidosis), tendencia a coma diabético, a infecciones, a enfermedades cardiovasculares y accidentes cerebrovasculares.^{1,6-9}

Las manifestaciones clínicas son comunes para todas las formas de diabetes, aunque el curso clínico puede ser más severo en la tipo 1. Todas las variantes se caracterizan

por poliuria, polifagia, polidipsia; con el transcurso de los años, la hiperglicemia y los fenómenos de glicosilación no enzimática darán lugar a las complicaciones de tipo microvascular (microangiopatía), en tanto que el incremento en triglicéridos y colesterol plasmáticos acelerarán el desarrollo de aterosclerosis. Así, aparecerán en los pacientes no controlados como: nefropatía diabética, retinopatía, gangrena en extremidades inferiores, hipertensión, cardiopatías coronarias (infarto al miocardio y angina de pecho), neuropatías, cataratas, entre otros muchos posibles trastornos.¹

En la patogenia de las complicaciones tardías de la diabetes se han implicado tres vías metabólicas: formación de productos terminales de glicosilación avanzada (AGE), activación de la proteína C cinasa e hiperglicemia intracelular con alteración de las vías de los polioles. Los productos terminales del proceso de glicosilación avanzada (AGE's) se forman como resultado de reacciones no enzimáticas entre los precursores dicarbonil derivados de la glucosa intracelular con el grupo amino de proteínas intra y extracelulares. Los AGE's resultan nocivos para los componentes de la matriz extracelular y para las células endoteliales. Sobre el colágeno y la laminina provocan interacciones anormales matriz-matriz y matriz-célula, lo que en la colágena tipo 1 da lugar a menor elasticidad en los vasos, predisponiendo a estrés y daño endotelial. Este fenómeno se observa en las grandes arterias, en la que se facilita la formación de ateromas al favorecer el atrapamiento de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y el depósito de colesterol en la capa íntima, en tanto que en la microcirculación la albúmina se une a la membrana basal glicada contribuyendo al engrosamiento que se observa en la microangiopatía diabética.

Por otro lado, al agregárseles residuos de AGE's las proteínas plasmáticas se modifican y se unen a los receptores AGE's de las células endoteliales, de los macrófagos y de células mesangiales, dando como resultado: a) la producción de citocinas, moléculas proinflamatorias y factores de crecimiento, entre los que destacan factor de crecimiento similar a la insulina-1, factor de crecimiento transformador beta (TGF- β), factor de crecimiento derivado de las plaquetas, factor del endotelio vascular (VEGF) por parte de los macrófagos y de las células del mesangio, b) inducción de la formación de trombosmodulina y del factor tisular, que conduce a un aumento de la actividad procoagulante, lo que favorece la aterogénesis acelerada que se observa en la diabetes no controlada.

En lo que se refiere a la activación de la proteína cinasa C intracelular (PKC, por sus siglas en inglés) por los iones de calcio y el segundo mensajero diacilglicerol

(DAG), el resultado es un incremento en la producción de endotelina-1 (vasoconstrictor) y un descenso del vasodilatador sintetasa endotelial del óxido nítrico, producción del precursor del factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF, por sus siglas en inglés), factor involucrado y responsable de la retinopatía diabética, producción de factor de crecimiento transformante β (TGF- β), que lleva al depósito de matriz extracelular y material que genera la membrana basal, producción del inhibidor del activador del plasminógeno, generando la posibilidad de oclusión vascular, así como producción de citocinas pro-inflamatorias por el endotelio vascular.

La última vía metabólica alterada en la diabetes sin control es la hiperglicemia intracelular, con alteraciones de las vías de los polioles. Los tejidos que no requieren de insulina para introducir la glucosa a la célula, como nervios, cristalino, riñones y vasos sanguíneos, ante periodos de hiperglicemia tienen un incremento en la entrada celular de la glucosa, que es metabolizada por la aldosa reductasa a sorbitol (poliol) y finalmente a fructuosa. Para este camino metabólico la enzima glutatión reductasa requiere al NADPH como cofactor, formándose glutatión reducido (GSH), sustancia antioxidante de enorme importancia para evitar el estrés oxidativo celular, por lo que ante episodios crónicos de hiperglicemia se reduce esta sustancia, favoreciendo el fenómeno oxidativo nocivo para los tejidos.

Los cambios metabólicos descritos que se traducen en alteraciones morfológicas son responsables, con el paso de los años, de las complicaciones observadas en los pacientes con diabetes no controlada en cualquiera de sus formas, con excepción de la diabetes gestacional que es una forma transitoria de este padecimiento. Es así como se desarrollan ateromas que favorecen hipertensión arterial, problemas coronarios (angina de pecho, infarto al miocardio) o cerebrovasculares (infarto por hemorragia, embolia o trombosis cerebral), gangrena de los miembros inferiores, y se desarrolla microangiopatía, responsable de la retinopatía, nefropatía, neuropatía periférica y/o autonómica, así como glaucoma o cataratas, entre otras alteraciones.^{1,5-8}

DIABETES MELLITUS Y PERIODONTITIS

No existen enfermedades bucales que sean características de la diabetes, pero es un hecho que esta enfermedad es un factor de riesgo para desarrollar gingivitis y periodontitis, y al parecer el nivel de la glicemia está directamente relacionado con la severidad de las enfermedades del periodonto. Diabetes y enfermedad periodontal son en-

fermedades que tienen una influencia mutua en sentido bidireccional. Se ha observado que con niveles similares de la placa bacteriana, la prevalencia y severidad es mayor en niños con diabetes tipo 1 que en una población sana de edad similar; el control glicémico se asocia con un decremento en la inflamación gingival y en el número de sitios con sangrado gingival.¹⁰⁻¹⁵ Esta observación también se ha identificado en los pacientes tipo 2 en los que el control glicémico parece jugar un papel preponderante en la respuesta periodontal a la placa bacteriana de los pacientes; la hiperglicemia va en relación directa con una mayor respuesta inflamatoria. Diversos estudios han demostrado una mayor pérdida de inserción y de nivel óseo en los pacientes con diabetes que en los no diabéticos de todos los grupos de edad.¹⁵⁻¹⁷

Todo indica que la boca sufre los mismos efectos de daño en la microvasculatura por mal control glicémico a largo plazo, que la observada en otros tejidos del organismo. Esto ha llevado a algunos autores a sugerir que la periodontitis sea considerada dentro de las complicaciones típicas de la diabetes mellitus.¹⁸ Algunos investigadores han encontrado que existen concentraciones más altas de algunos microorganismos, como la *Capnocytophaga* en las personas con diabetes; sin embargo, otros investigadores no han encontrado diferencia en la microflora entre pacientes con diabetes y no diabéticos,^{19,20} de donde se puede concluir que en la severidad de la enfermedad periodontal entran en juego elementos tales como la respuesta inflamatoria del huésped. Es un hecho que las funciones de los neutrófilos, la quimiotaxis, producción de moléculas de adherencia y fagocitosis están disminuidas en la diabetes no controlada; paradójicamente, los monocitos y macrófagos muestran una sobre respuesta ante los antígenos bacterianos, generando un incremento en la producción de citocinas inflamatorias, como factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) ante antígenos de *Porphyromona gingivale*.^{1,5} El líquido gingival de las personas con diabetes muestra también un incremento en el contenido de citocinas inflamatorias, entre las que destaca la interleucina 1 beta (IL-1 β).

Siendo la diabetes mellitus una enfermedad en la que prevalecen los procesos catabólicos, la severidad en la pérdida del nivel óseo observada en una periodontitis ya establecida podría estar relacionada con una inhibición en la proliferación de las células osteoblásticas, que conduce a una disminución en la producción de colágena y reducción en la tasa de formación de hueso nuevo. A ello habría que agregar el hecho de que se observa una apoptosis aumentada de fibroblastos y osteoblastos en estados de hiperglicemia por la formación de AGE's en

estas células. La hiperglicemia parece relacionarse con los niveles de glucosa del líquido crevicular, lo que podría influir en la capacidad de los fibroblastos para la reparación e inhibición de la inserción periodontal.¹⁸

La producción de AGE's está directamente relacionada con la duración de una diabetes no controlada, con los niveles de hiperglicemia a lo largo de los años y es responsable de las complicaciones de la diabetes, entre las que se incluye la severidad de una periodontitis establecida. Por otro lado, los AGE's activan a los receptores (RAGE) que para estos compuestos están presentes en las células endoteliales, en los macrófagos, monocitos, células musculares lisas y neuronas. En el periodonto de las personas con diabetes se ha identificado un incremento hasta del 50% de los RAGE, comparado con lo observado en sujetos sanos. La interacción AGE-RAGE de los monocitos parece ser responsable de un incremento del estrés oxidativo celular que da como resultado la producción de citocinas proinflamatorias tales como IL-1 β y FNT- α , así como niveles elevados de prostaglandina E₂ (PGE₂),^{5,10} contribuyendo a la patogenia de enfermedad periodontal en este tipo especial de pacientes. También participan en esta patogenia los trastornos en la síntesis de colágena y su maduración, que son comunes en niveles elevados de glucosa, por glicación de los fibroblastos. A la falta de formación de nueva colágena se suma la susceptibilidad de su degradación por metaloproteinasas y colagenasas, enzimas que se elevan también en el periodonto del paciente diabético no controlado y que influyen tanto en la destrucción periodontal como en los problemas de reparación.⁸

EFFECTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL SOBRE LA DIABETES

Así como una diabetes mal controlada influye sobre el periodonto y estados inflamatorios relacionados a éste, las enfermedades periodontales impactan de manera muy importante y nociva sobre los niveles de la glucosa sanguínea. Investigaciones a largo plazo han demostrado que la periodontitis severa propicia el empeoramiento de la glicemia en los sujetos con diabetes, al compararse con los diabéticos sin enfermedad periodontal. La periodontitis parece incrementarse también hasta 82% con riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares o eventos vasculares periféricos contra el 21% de los diabéticos sin enfermedad periodontal. Este impacto negativo de la enfermedad periodontal en los pacientes con diabetes va más allá. Se ha demostrado que la enfermedad periodontal pone en mayor riesgo de muerte al sujeto diabético, por cardiopatías coronarias y

nefropatías, que al sujeto con la enfermedad sistémica pero sin enfermedad periodontal.²¹

En 1960, un grupo de investigadores encontraron que al realizar la terapia periodontal, procedimientos de gingivectomía localizada, extracciones selectas y la prescripción de antibióticos a un grupo de pacientes con diabetes tipo 1, éstos requirieron una dosis menor de insulina que aquellos a quienes no se les dio terapia periodontal. Recientemente, diversos autores han encontrado resultados similares al llevar a cabo raspado y alisado radicular y la prescripción de tetraciclinas, antibióticos que también tienen acción antiinflamatoria, ya que reducen la producción de metaloproteinasas, o con doxiciclina, habiendo encontrado con el mejoramiento de la condición periodontal una reducción del 10% de los valores base de la hemoglobina A1c. El mejoramiento del control glicémico se ha visto con sólo el manejo periodontal, aunque es necesario que se profundice sobre el tema y que un mayor número de estudios controlados sean llevados a cabo.²²⁻³²

Diversos son los mecanismos por medio de los cuales la enfermedad periodontal puede inducir niveles altos de glucosa en sangre. Así como las infecciones bacterianas y virales generan resistencia a la insulina en personas con diabetes, agravando el control de la enfermedad, la flora Gram negativa de la periodontitis también lo hace, por lo que al tratar dicha enfermedad se mejora el control metabólico. La presencia en la placa bacteriana de microorganismos tales como la *P. gingivalis*, *Tannerella forsythensis* y *Prevotella intermedia* producen mayor cantidad en el suero de proteína C reactiva, IL 6 y fibrinógeno que aquellos que no tienen periodontitis. La diseminación sistémica de las bacterias (bacteremia) y sus productos (endotoxemia) inducen un estado inflamatorio crónico definido por las citocinas circulantes, razón por la cual se sugiere que la periodontitis tiene efectos sistémicos que en las personas con diabetes, y empeora el control glicémico. Ya se ha discutido en párrafos anteriores el efecto que la obesidad tiene en la resistencia a la insulina y el desarrollo acelerado de la aterosclerosis, al liberarse a la circulación citocinas proinflamatorias como IL6 y FNT- α , adipocinas, sustancias reactantes de fase aguda, triglicéridos y colesterol, algunas de las cuales se producen en la periodontitis crónica, por lo que el resultado sobre la resistencia a la insulina y la aterogénesis es similar. Las personas con diabetes y periodontitis pueden entonces tener un mayor estado inflamatorio sistémico, con incremento en la producción de los niveles séricos de IL-6 y FNT- α , así como proteína C reactiva, incrementando entonces la resistencia a la insulina y dificultando el control glicémico. De ahí que

se especule que el tratamiento periodontal, al controlar el proceso inflamatorio local pueda ayudar a controlar la glicemia y disminuir las citocinas circulantes.^{5,33-37}

El reconocimiento de una influencia bidireccional en la que una enfermedad empeora o contribuye a controlar a la otra es de enorme importancia, entendiéndose que el manejo de ambas, diabetes y periodontitis, debe ser simultáneo. La terapia periodontal puede por lo tanto no ser exitosa si el paciente con diabetes no logra tomar control sobre la enfermedad sistémica.^{8,38}

PROTOCOLO PREVENTIVO

Los conceptos actuales de prevención incluyen la identificación de los individuos en riesgo de padecer alguna enfermedad, para tratar de eliminar o contrarrestar los elementos que favorecen su desarrollo. Esto aplica para enfermedades bucales y sistémicas. Es importante que las personas en riesgo de padecer diabetes sean identificadas e informadas para que puedan trabajar sobre los elementos de riesgo modificables, buscando mantenerlas en salud. Siendo el odontólogo parte del equipo de profesionistas de la salud, debe mostrar también esta actitud preventiva ante las enfermedades sistémicas y bucales buscando como objetivos: a) evitar la aparición de la enfermedad; b) de presentarse ésta, evitar las complicaciones de la misma, y c) de presentarse las complicaciones, buscar la rehabilitación temprana. Los factores de riesgo para el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 son:

1. Antecedentes familiares de la enfermedad.
2. Obesidad y sobrepeso.
3. Ser hispano, afroamericano, indio americano.
4. Antecedentes de diabetes gestacional o prediabetes (glucosa en ayunas inadecuada y/o intolerancia a la glucosa).
5. Sedentarismo (menos de tres días de ejercicio a la semana).
6. Hipertensión.
7. Lipoproteínas de alta densidad (< de 35 mg/dL).
8. Triglicéridos: > 250 mg/dL.

Ante la identificación de cualquiera de estos factores de riesgo deben solicitarse pruebas de laboratorio: glucosa en ayunas y dos horas postprandial. De presentar cifras anormales debe remitirse al médico para el diagnóstico de cualquier trastorno. La educación que el paciente reciba sobre la posibilidad de sufrir diabetes y cómo evitarla es prioritaria y en ese ejercicio de educación el odontólogo también debe involucrarse.^{7,8,39} En el

manejo preventivo de las enfermedades bucales de los pacientes con enfermedades sistémicas deben aplicarse protocolos preventivos generales (medidas de carácter universal) así como individualizar las particularidades de cada paciente a su contexto sistémico, al control de la enfermedad, a las particularidades del tratamiento farmacológico o médico y/o las complicaciones que pudieran estar presentes, así como al nivel de riesgo identificado. La mayoría de las alteraciones bucales que se observan se presentan en pacientes que han tenido un mal control diabético. Aliento cetónico, trastornos reparativos, riesgo infeccioso (candidiasis bucal aguda o crónica, por ejemplo), atrofia de la mucosa bucal, depapilización lingual, disestesias (boca ardorosa) y enfermedad periodontal magnificada, derivan de cambios metabólicos crónicos y no se observan en pacientes con diabetes controlada.^{7,40-45}

Hablando específicamente de enfermedad periodontal, los factores de riesgo para desarrollarla incluyen desde aquellos de tipo genético, malposición dental, frenillos mal insertados, gingivitis, condiciones especiales como pubertad, embarazo, menopausia, respiración bucal, enfermedades sistémicas, higiene bucal inadecuada, restauraciones inadecuadas y tabaquismo, pudiendo en todos los casos llevar a cabo actividades preventivas y de intervención para evitar que se presente la enfermedad periodontal. Específicamente en el paciente con sobrepeso u obesidad, con prediabetes, con diabetes gestacional, o diabetes de cualquier tipo las actividades preventivas que se recomiendan pueden observarse en el *cuadro I*.^{7,8,39,46,47} La asociación entre ingesta de carbohidratos y caries es de todos conocida, y puede extenderse a personas con sobrepeso, obesidad, prediabetes o diabetes, de ahí que es importante considerar el control dietético.

Cuadro I. Diabetes y enfermedad periodontal. Actividades preventivas.

Condición	Acción preventiva
Sobrepeso y obesidad	<ul style="list-style-type: none"> • Educación en complicaciones sistémicas de la obesidad • Educación en identificación y atención de signos tempranos de enfermedad periodontal • Profilaxis periódica y control de placa bacteriana • Monitoreo de presión arterial y glucosa en ayunas y dos horas postprandial • Remisión al especialista en nutrición • Recomendar el ejercicio físico • Evitar el uso del tabaco
Prediabetes	<ul style="list-style-type: none"> • Educación en diabetes • Educación sobre signos tempranos de enfermedad periodontal • Profilaxis periódica y control de placa bacteriana • Recomendar ejercicio • Lograr y mantener peso adecuado • Evitar tabaquismo • Remisión al médico • Monitoreo de resultados de laboratorio: glucosa en ayunas menor a 100 y 2 horas postprandial menor a 140 mg/dL
Diabetes gestacional Diabetes tipo 1 y 2 Otras formas de diabetes	<ul style="list-style-type: none"> • Educación en complicaciones sistémicas de la obesidad y diabetes • Educación en identificación y atención de signos tempranos de enfermedad periodontal • Profilaxis, raspado y alisado radicular periódicos. Adecuado control de placa bacteriana • Monitoreo de pruebas de laboratorio: A1c < 6.5, de la presión arterial, lípidos en sangre • Vigilancia del tratamiento médico • Recomendar ejercicio físico • Evitar el tabaquismo • Consejo nutricional y apoyo psicológico para apego al tratamiento

El buen control glicémico en la diabetes favorece una buena producción de saliva, factor protector contra caries y enfermedad periodontal. En los pacientes en riesgo de diabetes, con prediabetes o diabetes deben extremarse las medidas de control de placa bacteriana (técnica de cepillado y uso de hilo dental), sustituirse las restauraciones defectuosas, hacer uso de aplicaciones tópicas de flúor y emplear flúor en enjuagues bucales para uso diario. Es importante recordar que en caso de tener pacientes con diabetes y enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares o renales, las medidas preventivas deben llevarse a su máximo nivel.^{7,48-56}

CONCLUSIONES

Debe destacarse que la profesión odontológica no está exenta de participar en la prevención de las enfermedades sistémicas. Los cirujanos dentistas deben trabajar educando a aquellos de sus pacientes en riesgo de desarrollar diabetes para evitar que esta enfermedad (que tanto costo económico, social y psicológico produce) se presente, sin descuidar los aspectos preventivos que su propia profesión les marca en relación, particularmente, con la periodontitis.

BIBLIOGRAFÍA

- Maitra A. Sistema endocrino. En: Kumar, V, Abbas AK, Fausto N, Aster JC. Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional. 8ª ed. Barcelona, Elsevier 2010. pp. 1131-1146.
- World Health Organization. Department of Noncommunicable Disease Surveillance 2006.
- Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Instituto Nacional de Salud Pública. Secretaría de Salud. México.
- American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Position statement. *Diabetes Care*. 2005; 2 (Suppl. 1): S37-S42.
- Mealey BL, Thomas WO. APP Commissioned Review. Diabetes mellitus and periodontal diseases, *J Periodontol*. 2006; 77: 1289-1303.
- Castellanos JL, Díaz-Guzmán L. Enfermedades en diabetes mellitus. Prevalencia y significancia clínica en 341 diabéticos de una población de 10,980 pacientes dentales. *Revista de la Asociación Dental Mexicana*. 1996; 53: 80-85.
- Castellanos JL, Díaz GL, Gay ZO. Alteraciones endocrinas. En: Castellanos JL, Díaz-Guzmán LM, Gay O. Medicina en odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 2ª ed. México, El Manual Moderno, 2002. pp. 130-142.
- Castellanos JL, Díaz GL. Embarazo, enfermedades sistémicas de alto riesgo y enfermedad periodontal. *Perinatol Reprod Hum*. 2009; 23: 64-72.
- Inzucchi SE, Sherwin RS. Type 2 diabetes mellitus. In: Goldman L, Schafer AI. *Goldman's Cecil internal medicine*. 24ª ed. Philadelphia, Elsevier Saunders 2012. pp. e237: 1-14.
- Schmidt AM, Weidman E, Lalla E, Yan SD, Hori O, Cao R. Advanced glycation endproducts (AGEs) induce oxidant stress in gingival: a potential mechanism underlying accelerated periodontal disease associated with diabetes. *J Periodontol Res*. 1996; 31: 508-515.
- Karjalainen KM, Knuutila MLE. The onset of diabetes and poor metabolic control increases gingival bleeding in children and adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Periodontol*. 1996; 23: 1060-1067.
- Satrowijoto SH, van der Velden U, van Steenberghe TJM, Hillemans P, Hart AAM, de Graaff J. Improved metabolic control, clinic periodontal status and subgingival microbiology in insulin-dependent diabetes mellitus. A prospective study. *J Clin Periodontol*. 1990; 17: 233-242.
- Gusberti FA, Syed SA, Bacon G, Grossman N, Loesche WJ. Puberty gingivitis in insulin-dependent diabetic children. I Cross-sectional observations. *J Periodontol*. 1983; 54 (12): 714-720.
- Cianciola LJ, Park BH, Bruck E, Mosovich L, Genco RJ. Prevalence of periodontal disease in insulin-dependent diabetes mellitus (juvenile diabetes). *JADA*. 1982; 104: 653-660.
- Sbordone L, Ramaglia L, Barone A, Ciaglia RN, Iacomo VJ. Periodontal status and subgingival microbiota of insulin-dependent juvenile diabetics: A 3-year longitudinal study. *J Periodontol*. 1998; 69: 120-128.
- Emrich LJ, Shlossman M, Genco RJ. Periodontal disease in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Periodontol*. 1991; 62: 123-130.
- Shlossman M, Knowler WC, Pettit DL, Genco RL. Type 2 diabetes mellitus and periodontal diseases. *J Am Dent Assoc*. 1990; 121: 532-536.
- Nishimura F, Takahashi K, Kurihara M, Takashiba S, Murayama Y. Periodontal disease as a complication of diabetes mellitus. *Ann Periodontol*. 1998; 3: 20-29.
- Sastrowijoto SH, Hillemans P, van Steenberghe TJM, Abraham-Inpijn L, de Graaff J. Periodontal condition and microbiology of healthy and disease periodontal pockets in type 1 diabetes mellitus patients. *J Clin Periodontol*. 1989; 16: 316-322.
- American Academy of Periodontology. Position paper. Diabetes and periodontal diseases. *J Periodontol*. 1999; 70: 935-49.
- Thorstensson H, Kuylenstierna J, Hugoson A. Medical status and complications in relation to periodontal disease experience in insulin-dependent diabetics. *J Clin Periodontol*. 1996; 23: 194-202.
- Golub LM, Lee H-M, Ryan ME, Giannobile WV, Payne J, Sorsa T. Tetracyclines inhibit connective tissue breakdown by multiple non-antimicrobial mechanisms. *Adv Dent Res*. 1998; 12: 12-26.
- Wstfeld E, Rylander H, Blohmé G, Jonasson P, Lindhe J. The effect of periodontal therapy in diabetics. Results after five years. *J Clin Periodontol*. 1996; 23: 92-100.
- Tervonen T, Karjalainen K. Periodontal disease related to diabetic status. A pilot study of the response to periodontal therapy in type 1 diabetes. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 505-10.
- Rodrigues DC, Taba Jr. M, Novaes Jr. AB, Souza SLS, Grisi MFM. Effect of non-surgical periodontal therapy on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Periodontol*. 2003; 74: 1361-1367.
- Stewart JE, Wager KA, Friedlander AH, Zadeth HH. The effect of periodontal treatment on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Clin Periodontol*. 2001; 28: 306-10.
- Kiran M, Arpak N, Ünsal E, Erdogan MF. The effect of improved periodontal health on metabolic control in type 2 diabetes mellitus. *J Clin Periodontol*. 2005; 32: 266-272.
- Christgau M, Palitzsch KD, Schmalz G, Kreiner U, Frenzel S. Healing response to non-surgical periodontal therapy in patients with diabetes mellitus: clinical, microbiological, and immunologic results. *J Clin Periodontol*. 1998; 25: 112-124.
- Aldridge JP, Lester V, Watts TLP, Collins A, Viberti G, Wilson RF. Single-blind studies of the effects of improved periodontal health

- on metabolic control in type 1 diabetes mellitus. *J Clin Periodontol.* 1995; 22: 271-275.
30. Grossi SC, Skrepcinski FB, DeCaro T, Robertson DC, Ho AW, Dunford RG, Genco RJ. Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glycated hemoglobin. *J Periodontol.* 1997; 68: 713-719.
 31. Grossi SC, Skrepcinski FB, DeCaro T, Zambon JJ, Cummins D, Genco RJ. Response to periodontal therapy in diabetics and smokers. *J Periodontol.* 1996; 67: 1094-1102.
 32. Miller LS, Manwell MA, Newbold D, Reding ME, Rasheed A, Blodgett J. The relationship between reduction in periodontal inflammation and diabetes control: A report of nine cases. *J Periodontol.* 1992; 63: 843-848.
 33. Geerts SO, Nys M, De Mol P, Charpentier J, Albert A, Legrand V. Systemic release of endotoxins induced by gentle mastication: association with periodontitis severity. *J Periodontol.* 2002; 73: 73-78.
 34. Noack B, Genco RJ, Trevisan M, Grossi S, Zambon JJ, De Nardin E. Periodontal infections contribute to elevated systemic C-reactive protein level. *J Periodontol.* 2001; 72: 1221-1227.
 35. Loos BG. Systemic markers of inflammation in periodontitis. *J Periodontol.* 2005; 76: 2106-2115.
 36. Salvi GE, Collins JG, Yalda B, Arnold RR, Lang NP, Offenbacher S. Monocytic TNF α secretion patterns in IDDM patients with periodontal diseases. *J Clin Periodontol.* 1997; 24: 8-16.
 37. Salvi GE, Yalda B, Collins JG, Jones BH, Smith FW, Arnold RR. Inflammatory mediator response as a potential risk marker for periodontal diseases in insulin-dependent diabetes mellitus patients. *J Periodontol.* 1997; 68: 127-135.
 38. Castellanos JL, Díaz GL. Frecuencia de periodontitis crónica asociada a padecimientos sistémicos en 2,000 pacientes. *Rev ADM.* 2002; 59: 122-127.
 39. US Department of Health and Human Services: Oral Health in America: A report of the Surgeon General. Rockville, MD, US Department of health and human services, National Institute of Dental and Craniofacial Research, National Institutes of Health, 2000.
 40. Seppälä B, Ainamo J. A site-by-site follow-up study on the effect of controlled versus poorly controlled insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Periodontol.* 1994; 21: 161-165.
 41. Safkan-Seppälä B, Ainamo J. Periodontal conditions in insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Periodontol.* 1992; 19: 24-29.
 42. Tsai C, Hayes C, Taylor GW. Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2002; 30: 182-192.
 43. Barnett ML, Baker RL, Yancey JM, MacMillan DR, Kotoyan M. Absence of periodontitis in a population of insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM) patient. *J Periodontol.* 1984; 55 (7): 402-405.
 44. Bridges RB, Anderson JW, Saxe SR, Gregory K, Bridges SR. Periodontal status of diabetic and non-diabetic men: effects of smoking, glycemic control, and socioeconomic factors. *J Periodontol.* 1996; 67: 1185-1192.
 45. Moore PA, Weyant RJ, Mongelluzzo MB, Myers DE, Rossie K, Guggenheimer J. Type 1 diabetes mellitus and oral health: assessment of periodontal disease. *J Periodontol.* 1999; 70: 409-417.
 46. Papanou PN. Periodontal diseases: epidemiology. *Ann Periodontol.* 1996; 1: 1-36.
 47. Bacic M, Plancak D, Granic M. CPITN assessment of periodontal disease in diabetic patients. *J Periodontol.* 1988; 59 (12): 816-822.
 48. Guggenheimer J, Moore PA. Xerostomia, etiology, recognition and treatment. *J Am Dent Assoc.* 2003; 134 (1): 61-69.
 49. Tschoppe P, Wolgin M, Pischon N, Kielbassa AM. Etiologic factors of hyposalivation and consequences for oral health. *Quintessence Int.* 2010; 41: 321-333.
 50. Porter SR, Scully C, Hegarty AM. An update of the etiology and management of xerostomia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2004; 97: 28-46.
 51. Chavez EM, Taylor GW, Borrell LN, Ship JA. Salivary function and glycemic control in older persons with diabetes. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2000; 89: 305-311.
 52. Moore PA, Guggenheimer J, Etzel KR, Weyant RJ, Orchard T. Type 1 diabetes mellitus, xerostomia, and salivary flow rates. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001; 92: 281-291.
 53. Busato IMS, Aparecido S, Brancher JA, Grégio AMT, Naval MA, Azevedo-Alanis LR. Impact of xerostomia on the quality of life of adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2009; 108: 376-382.
 54. Díaz-Arnold AM, Marek CA. The impact of saliva on patient care: a literature review. *J Prosthet Dent.* 2002; 88: 337-343.
 55. Beltrán-Aguilar ED, Goldstein JW, Lockwood SA. Fluoride varnishes: a review of their clinical use, cariostatic mechanism, efficacy and safety. *JADA.* 2000; 131: 589-596.
 56. Puig L, Castellanos JL. Odontología preventiva. En: Castellanos JL, Díaz-Guzmán LM, Gay O. *Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas.* 2ª ed. México, El Manual Moderno 2002. pp. 305-317.

Correspondencia:

Dra. Laura María Díaz Guzmán
E-mail: diazlaura@hotmail.com

Prevalencia de caries y fluorosis dental en alumnos de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala, Universidad Nacional Autónoma de México.

Prevalence of dental caries and fluorosis in students at the Universidad Nacional Autónoma de México, Faculty of Higher Studies Iztacala.

Juana Jiménez Férrez,* Rosa Isabel Esquivel Hernández**

RESUMEN

Introducción: En México, como en otros países, los estudios reportan un cambio en el perfil epidemiológico de la población con disminución del índice de caries y un incremento en la prevalencia de fluorosis dental. **Objetivo:** Comparar los cambios en el índice CPOD (dientes cariados, obturados y perdidos), y la prevalencia de fluorosis dental de 2005 al 2011 en alumnos de la carrera de Cirujano Dentista de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala. **Material y métodos:** Se realizó un estudio transversal, no experimental, comparativo de 2005 al 2011, en siete generaciones de estudiantes de la misma Facultad. La revisión de la cavidad bucal se realizó de acuerdo a los criterios de la OMS por encuestadores previamente estandarizados. **Resultados:** La población estudiada fue de 3,979 sujetos, un tercio del sexo masculino y dos tercios del femenino. El promedio de edad fue de 19 años (± 2 , mínima 16, máxima 52), 14.8% presentó algún grado de fluorosis, la mayor frecuencia correspondió para el grado discutible, muy ligera y ligera, también presentó la mayor variación en estos grados en las generaciones estudiadas. Al comparar el grado de fluorosis con el índice CPOD se observó un incremento en el porcentaje de sujetos con algún grado de fluorosis, contrastando con la disminución del índice CPOD en las generaciones 2010 y 2011. En las mismas generaciones, el número de dientes cariados disminuyó, mientras que la fluorosis se incrementó, siendo esta asociación estadísticamente significativa ($p < 0.05$). El índice de necesidades de tratamiento fue de 73.3%. **Conclusión:** Se muestra un cambio en el perfil epidemiológico en la población estudiada donde se observa la disminución de los dientes cariados y del índice CPOD, y el incremento de algunos grados de fluorosis. Es importante la realización de encuestas de salud bucodental para monitorear las medidas preventivas implementadas, así como el cumplimiento de las normas oficiales mexicanas para evitar la fluorosis dental.

Palabras clave: Caries dental, índice CPOD, fluorosis, adultos jóvenes.

ABSTRACT

Introduction: In Mexico, as in other countries, studies have reported a change in the epidemiologic profile of the population, a decrease in the rate of caries, and an increase in the prevalence of dental fluorosis. **Objective:** To compare changes in the DMFT index and the prevalence of dental fluorosis from 2005 to 2011 in undergraduate dental students at the Faculty of Higher Studies in Iztacala, Mexico City. **Material and methods:** A cross-sectional, non-experimental comparative study was carried out from 2005 to 2011 on seven annual intakes of undergraduate dental students at the Faculty of Higher Studies in Iztacala, Mexico City. Oral assessments were performed in accordance with WHO criteria by staff who had received previous instruction in standard assessment procedures. **Results:** The population studied consisted of 3,979 individuals, one third of whom were male and two thirds female. Their average age was 19 years (± 2 , minimum 16, maximum 52); 14.8% presented some degree of fluorosis; the greatest incidence was associated with a negligible level, i.e. very mild to mild; these also showed the greatest variation in these degrees among all the studied intakes. A comparison of the degrees of fluorosis and the DMFT index revealed an increase in the percentage of individuals who presented fluorosis between the 2010 and 2011 intakes, in contrast to the DMFT index, which showed a decrease in the same groups. Again in the 2010 and 2011 intakes, the number of teeth affected by dental cavities decreased, while the rate of fluorosis increased, this association being statistically significant ($p < 0.05$). 73.3% of those examined proved to be in need of treatment. **Conclusion:** A change in the epidemiologic profile was found in the population studied, in which a reduction in dental cavities and DMFT index was evident, whilst certain degrees of fluorosis showed an increase. It is important to perform oral and dental health surveys in order to monitor the implementation of preventive measures and compliance with official Mexican standards, and so prevent dental fluorosis.

Key words: Dental caries, DMFT index, fluorosis, young adults.

www.medigraphic.org.mx

* Maestra en Investigación de Servicios de Salud. Profesora asociada «C».

** Maestra en Investigación de Servicios de Salud. Profesora titular «A».

Carrera de Cirujano Dentista. Facultad de Estudios Superiores Iztacala. UNAM.

Recibido: Enero 2013. Aceptado para publicación: Mayo 2013.

INTRODUCCIÓN

Estudios epidemiológicos actuales reportan un cambio en el perfil de la población de varios países. En América, a principios de los noventa, el índice CPOD (dientes cariados, obturados y perdidos) a los 12 años, estuvo por arriba del 5% en 14 países, y entre 3 y 5% en 10 países y por debajo de 3% sólo en seis países, lo que dio como resultado una disminución de caries en un rango de 35 a 85%. A través del Programa de Acción de Salud Bucal, México ha realizado diversas acciones, y de acuerdo con las evidencias, los escolares a la edad de 12 años presentaron un CPOD menor a 3%. En 1989, el índice CPOD en este grupo de edad mostraba un valor de 4.4% y para el año 2001 el promedio nacional fue de 1.9%.¹ La Encuesta Nacional de Caries en el Distrito Federal reportó un CPOD-12 de 2.98%, las necesidades de atención a los seis años fueron de 95.2% y a los 12 años de 96.9%. En el sureste del país, existen estados con índices de caries bajos y otros presentan algunas fuentes con concentraciones altas de fluoruro en el agua, en donde también se observan bajos índices de caries; en contraste, los estados de la zona centro del país y el Distrito Federal presentan índices más elevados de caries dental con prevalencias superiores al 80%; con esta diversidad, la estimación de la prevalencia a nivel nacional fue de 58% (IC 95%, 60.3, 55.7) a los 12 años de edad.²

Entre las acciones realizadas está el Programa de Fluoración de la Sal que es la estrategia de tipo masivo para disminuir la caries dental, y que en la actualidad cubre a más de 75 millones de personas. La población mexicana forma parte de los 350 millones de personas que la Organización Panamericana de la Salud (OPS) considera que tienen acceso a este beneficio en América.¹

La utilización de medidas preventivas a base de fluoruros en varios países ha dado como resultado la disminución del índice de caries en 22 países con programas de fluoración del agua, y se ha observado disminución del 60% en el índice de caries dental.

La fluoruración de la sal es otro programa utilizado en varios países de Europa como Hungría, Francia, Suiza, y en América Latina: Colombia, Costa Rica, Jamaica, Ecuador, Venezuela y México, donde se legisló a favor de la fluoración de la sal en 1989 y se publicó la *Norma Oficial Mexicana para la Prevención y el Control de las Enfermedades Bucales* en 1995, en la que se especifica que la prevención de la caries dental se realizará a través de la sal fluorurada. La primera entidad en implementarlo fue el Estado de México; después de nueve años, la reducción del índice de caries a los 12 años, fue del 44%. Un seguimiento realizado a 114 niños durante 20 meses, de

1996 a 1998, al comparar los resultados de CPOD (1998) y la Encuesta Basal de Caries Dental del Distrito Federal (1989), reportaron una reducción del índice de caries del 30%.³ La encuesta realizada diez años después de haberse iniciado el programa de fluoración de la sal, entre 1997 y 1998, reveló una disminución en la prevalencia y gravedad de la caries dental a los 12 años de edad en los estados de Tabasco y Nuevo León, donde se logró la meta propuesta por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en reducir a no más de tres los dientes cariados, perdidos u obturados, con índices CPOD de 2.67 y 1.72%, respectivamente, aunque en el Distrito Federal el CPOD sobrepasó la cifra con un valor de 3.11%.⁴

Otros estudios también reportan una disminución del índice de caries a mayor edad. En la ciudad de México se realizó un estudio transversal en 590 escolares, entre 13 y 16 años de edad. La prevalencia de caries dental fue de 92.2%, el índice CPOD de 7.3% y el índice de necesidades de tratamiento para caries fue de 95.7%, lo que representa un gasto de \$642,450 pesos mexicanos (\$59,818.4 USD). El índice CPOD fue dos veces mayor a los estándares establecidos por la OMS.⁵

Un estudio realizado a 2,982 sujetos, conformado por cinco generaciones de alumnos de la FES Iztacala en el que participaron 1,986 mujeres (66.6%) y 996 hombres (33.4%), con edad promedio de 19 ± 3 años, mínima de 16 años y máxima de 52, y la mediana de 18 años, reportó un CPOD del grupo de 9.88. El índice CPOD disminuyó entre las generaciones, pasando de 11.6 ± 4.46 (2006) a 7.5 ± 5.36 (2010); así mismo, la prevalencia de caries disminuyó de 99.4% en 2006 a 85.8% en 2010.⁶

El estudio realizado a 77,191 estudiantes de ingreso al bachillerato de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), con edades de 15 a 18 años, reportó que la prevalencia de caries y pérdida dental fue de 48.0 y 34.2%, respectivamente; el CPOD de 5%, las necesidades de tratamiento para caries y pérdida dental se obtuvieron con al menos un diente por estudiante. Cerca de la mitad de los estudiantes que ingresaron al bachillerato requieren al menos la atención de una caries o prótesis dental.⁷

Sobre la prevalencia de fluorosis se reportan cifras altas en la población escolar de 6 a 13 años de edad (73.4%) en un Municipio de Netzahualcóyotl; de acuerdo al índice de Dean, los grados más frecuentes fueron, leve y muy leve;⁸ en Querétaro la prevalencia fue de 89.5% en una población escolar de 12 a 15 años;⁹ en niños de 6 a 12 años en Jalisco, la prevalencia fue de 94.3% (grado severo 5% y 62% moderada). De las 24 muestras de agua que se analizaron 3.50% rebasaron la norma 041 para el control de la fluorosis dental.¹⁰

Se evaluaron escolares de 11 años de edad, nacidos y residentes en la Delegación Xochimilco donde la concentración de flúor en el agua fue menor a 0.3 ppm, el porcentaje de fluorosis de 31.3%, distribuida en: muy leve 20.86%, leve 8.59% y moderada 1.85%; el ICF (Índice Comunitario de Fluorosis) mostró un valor de 0.43, donde se reportó un incremento en la prevalencia y severidad de fluorosis dental con respecto a un estudio realizado en 2001; la exposición a múltiples fuentes de fluoruro pueden ser los factores que contribuyeron al incremento y severidad de la fluorosis dental.¹¹

OBJETIVO

Comparar los cambios en el índice de dientes cariados, obturados y perdidos (CPOD) y en la prevalencia de fluorosis dental de 2005 a 2011, en alumnos de la carrera de Cirujano Dentista de la FES Iztacala.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio transversal, no experimental, comparativo de 2005 a 2011, en siete generaciones de estudiantes de la carrera de Cirujano Dentista de la FES Iztacala. La revisión de la cavidad bucal se realizó de acuerdo a los criterios de OMS; los encuestadores fueron previamente estandarizados.

RESULTADOS

El grupo estuvo compuesto por 3,979 sujetos, un tercio del sexo masculino y dos tercios del femenino; la frecuencia de distribución por sexo y generación se presenta en el cuadro I.

Generación	Masculino	Femenino	Total
2005	149	332	481
2006	217	426	643
2007	199	430	629
2008	159	374	533
2009	202	349	551
2010	219	407	626
2011	176	340	516
Total	1,321	2,658	3,979

La edad promedio del grupo fue de 19 años (± 2 , mínima 16, máxima 52), la distribución por grupo de edad y sexo se muestra en el cuadro II.

La mayoría se cepillaban los dientes tres veces al día (51.9%), cuatro veces (33.5%) y en menor proporción una o dos veces al día.

La fluorosis se encontró presente en diversos grados de acuerdo a la clasificación de Dean (14.8%); la mayor frecuencia correspondió para el grado discutible; para muy ligera y ligera fue de 4.2 y 1.6% respectivamente; los grados moderada e intensa tuvieron el porcentaje más bajo. En la figura 1 se presentan los grados de fluorosis en porcentaje por generación.

Cuadro II. Grupo de edad por sexo.

Grupo de edad en años	Porcentaje sexo masculino	Porcentaje sexo femenino
16	0.2	0.2
17	12.0	17.2
18	34.7	40.9
19	26.0	23.4
20 a 24	22.9	16.1
25 a 29	3.0	1.2
30 a 34	0.8	0.6
35 y mayores	0.5	0.4
Total	100	100

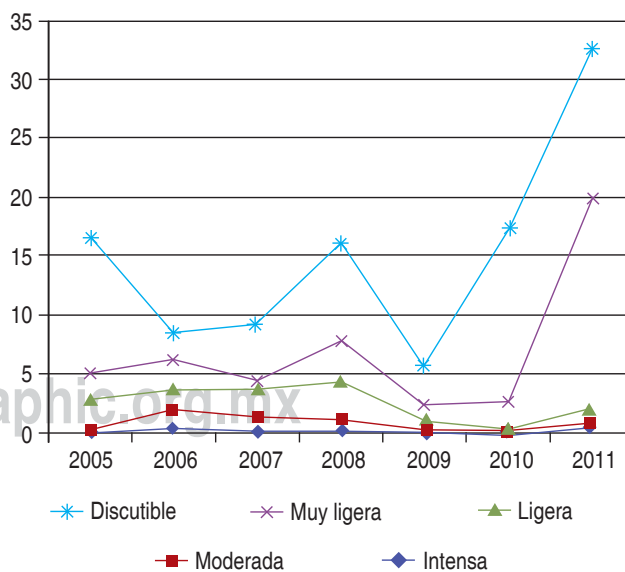


Figura 1. Porcentaje de fluorosis por grado y generación.

Como se puede observar, los grados de fluorosis intensa, moderada y ligera mantuvieron la misma tendencia, mientras que discutible y muy ligera mostraron mayor variación en las generaciones estudiadas. En 2008, los valores se incrementaron para disminuir en 2009, y a partir de este año presentan un incremento considerable teniendo su máxima expresión en la última generación revisada.

Se realizó el análisis del promedio del índice CPOD y sus componentes por sexo; sus resultados se muestran en el cuadro III.

Los valores promedio en dientes cariados son muy similares entre hombres y mujeres ($p > 0.05$), mientras que los perdidos, obturados y el índice CPOD fueron estadísticamente diferentes entre ellos, valorados por una prueba *t* de Student ($p < 0.05$). El componente cariado fue el que más contribuyó al valor del índice CPOD en el grupo de estudio (Figura 2).

Se ha observado una considerable disminución del valor promedio del índice CPOD de 2006 a 2011, como se muestra en la figura 3.

La presencia de fluorosis, en cualquier grado, mostró un comportamiento variable en las primeras

cinco generaciones para después presentar una tendencia al incremento. Sin embargo, al analizarlos por grupos de edad se observaron valores altos de los 17 a 24 años para disminuir prácticamente a la mitad de los 25 años.

Al comparar el grado de fluorosis con el índice CPOD se observó un incremento en las generaciones 2010 y 2011 en el porcentaje de sujetos con algún grado de fluorosis, contrastando con la disminución del índice CPOD en los mismos grupos (Figura 4).

En las generaciones 2010 y 2011 el número de dientes cariados disminuyó mientras que la fluorosis se incrementó (Figura 5), siendo esta asociación estadísticamente significativa ($p < 0.05$).

Presentaron caries 3,363 sujetos; el promedio de dientes cariados fue de 6.67, lo que representa una prevalencia de 84.5% (Figura 6).

El índice de necesidades de tratamiento (INT) del grupo estudiado fue de 73.39%. El valor de este índice siguió tendencias similares que el CPOD en las generaciones, como se aprecia en la figura 7.

Cuadro III. Promedio del índice CPOD y sus componentes por sexo.

Sexo	Cariados	Perdidos	Obturados	CPOD
Masculino	6.54	0.05	1.93	8.51
Femenino	6.74	0.08	2.66	9.48
Total	6.67	0.07	2.42	9.15

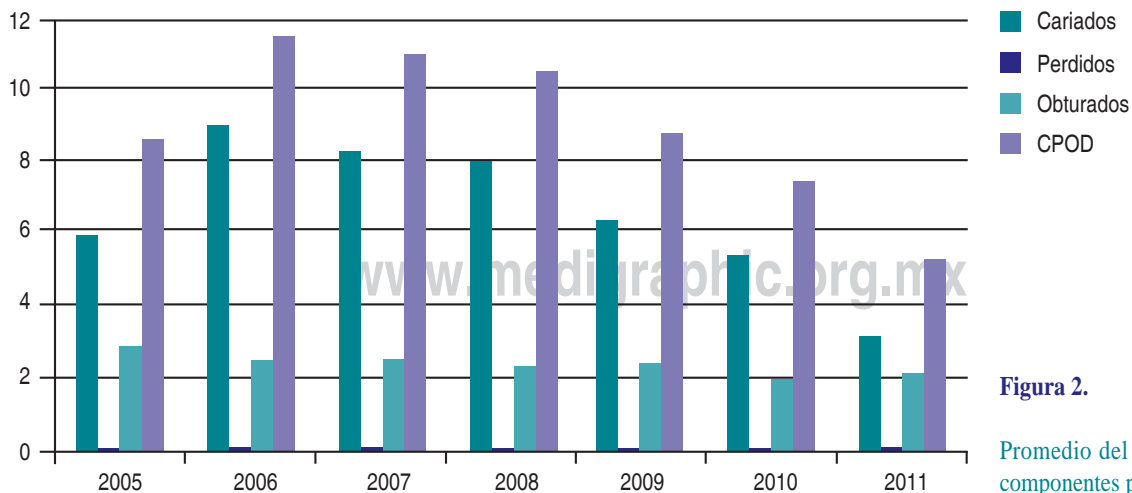


Figura 2. Promedio del índice CPOD y sus componentes por generación.

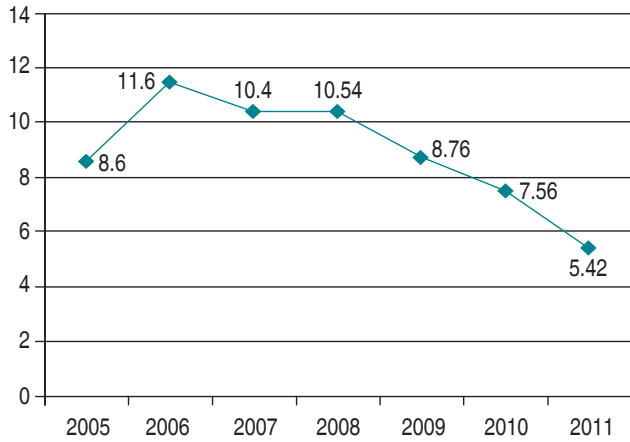


Figura 3. Promedio del índice CPOD por generación.

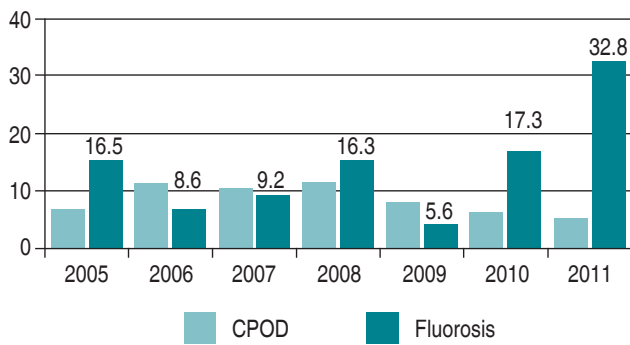


Figura 4. Promedio del CPOD y porcentaje de fluorosis por generación.

DISCUSIÓN

Diversos estudios han reportado un incremento en la prevalencia de fluorosis dental; en este estudio se observó que los grados de fluorosis intensa, moderada y ligera mantuvieron una tendencia baja, a partir de 2005, mientras que discutible y muy ligera mostraron un incremento considerable a partir del 2009, coincidiendo con otros estudios que reportan que los grados de fluorosis más frecuentes fueron ligera y muy ligera.^{8,11}

Por grupos de edad, los sujetos que tuvieron valores mayores fueron los de 17 a 24 años, por ser éstos quienes han estado expuestos desde temprana edad a diversas fuentes de administración de fluoruros; entre ellas, la más importante, la de la sal.

El sexo femenino presentó el mayor valor del índice CPOD, y de dientes cariados y obturados el sexo masculino;

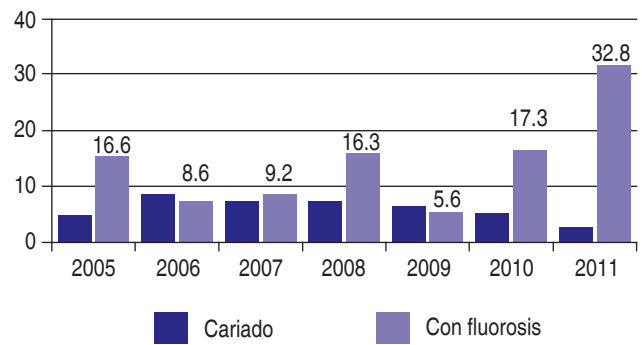


Figura 5. Promedio de dientes cariados y porcentaje de fluorosis por generación.

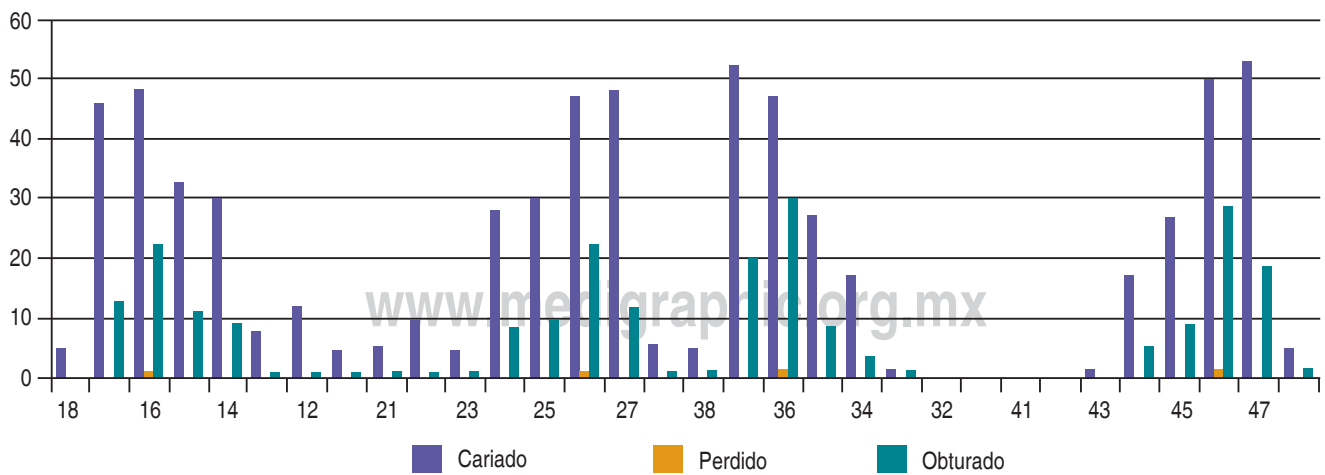


Figura 6. Componentes del CPOD por diente en ambas arcadas.

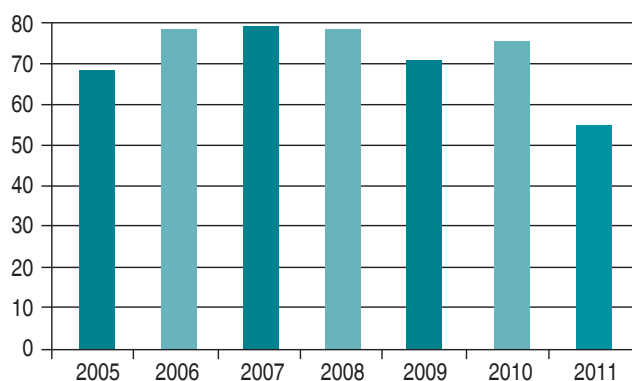


Figura 7. Índice de necesidades de tratamiento por generación.

estas diferencias, valoradas por *t* de Student, fueron estadísticamente significativas ($p < 0.05$). Debido a que el promedio de edad de la población estudiada fue de 19 años, el componente perdido fue el de menor valor en el índice CPOD.

Al comparar el índice CPOD de las diferentes generaciones se observó que, a partir de la generación 2006 donde se reportó el mayor valor del índice (11.6%) la tendencia ha disminuido; en 2007 y 2008 fue de 10.4 y 10.54%, respectivamente; para el 2009 de 8.76%, en 2010 bajó a 7.56% y en 2011 a 5.42%; esto denota un importante comportamiento que concuerda con otros estudios que reportan la misma tendencia.^{2-4,6} A partir de 2010, disminuyó el número de dientes cariados, la prevalencia de caries fue de 84.5% menor a la reportada en población similar donde la prevalencia fue de 94.5%.⁶

El comportamiento que mostró la fluorosis en este estudio hacia el incremento se asoció significativamente con la considerable disminución del valor del CPOD y el promedio de los dientes cariados fue de $p < 0.05$, donde se observó menor afectación por caries en los dientes incisivos inferiores en comparación con los superiores, mientras que el daño fue mayor en los molares y premolares.

El índice de las necesidades del tratamiento fue de 73%, menor a lo reportado por otros estudios en la población con edad de 13 a 16 años.⁵

CONCLUSIÓN

Este estudio demuestra un cambio en el perfil epidemiológico en la población estudiada, con la disminución de los dientes cariados y del índice CPOD y el incremento de algunos grados de fluorosis.

Las medidas preventivas implementadas para la prevención de caries dental fundamentan el cambio observado; es importante la realización de las Encuestas de Salud Bucodental para monitorear el programa de fluoración de la sal fundamentado en la NOM 041 y de esta manera mantener el margen de seguridad para evitar la fluorosis dental, además de tomar en consideración otras fuentes de administración de fluoruros que pueden sumarse al programa masivo de prevención de caries y ser un factor de riesgo para la fluorosis dental.

BIBLIOGRAFÍA

1. Secretaría de Salud. Programa de Acción Específico 2007-2012 Salud Bucal. Primera ed. Noviembre 2007. México, D.F.: 11-13.
2. Vera HH, Irigoyen CME. Encuesta Nacional de Caries. Oral B News 2009; 7 (14): 4-5.
3. Irigoyen ME, Zepeda MA, Sánchez L, Molina N. Prevalencia e incidencia de caries dental y hábitos de higiene bucal en un grupo de escolares del sur de la ciudad de México: Estudio de seguimiento Longitudinal. Revista ADM. 2001; 58 (3): 98-104.
4. Velázquez MO, Vera HH, Irigoyen CME, Mejía GA, Sánchez PTL. Cambios en la prevalencia de caries dental en escolares de tres regiones de México: encuestas de 1987-1988 y de 1997-1998. Rev Panam Salud Pública/Pan Am J Public Health. 2003; 13 (5): 320-326.
5. Ortega MM, Mota SV, López VJC. Estado de salud bucal en adolescentes de la Ciudad de México. Rev Salud Pública. 2007; 9 (3): 380-387.
6. Jiménez FJ, Esquivel HRI. Estudio comparativo de caries dental en cinco generaciones de la FES Iztacala. Revista ADM. 2011; 68 (2): 67-72.
7. De la Fuente HJ, González de CM, Ortega MM, Sifuentes VMC. Caries y pérdida dental en estudiantes preuniversitarios mexicanos. Salud Pública, México. 2008; 50 (3): 235-240.
8. Galicia Ch LF, Juárez LMLA, Molina FN. Prevalencia de fluorosis dental y consumo de fluoruros ocultos en escolares del Municipio de Netzahualcóyotl. Gac Med Mex. 2009; 145 (4): 263-267.
9. Sánchez GS, Pontigo LAP, Heredia PE, Ugalde AJA. Fluorosis dental en adolescentes de tres comunidades del Estado de Querétaro. Rev Mexicana Pediatría. 2004; 71 (1): 5-9.
10. Pérez PT de J, Scherman LRL, Hernández GRJ, Rizo CG, Hernández GMP. Fluorosis dental en niños y flúor en el agua de consumo humano. Mexicacán Jalisco, México. Investigación en Salud 2007; 9 (003): 214-219.
11. Molina FN, Castañeda CE, Sánchez FA, Robles PG. Incremento en la prevalencia y severidad de fluorosis dental en escolares de la delegación Xochimilco en México, DF. Acta Pediatr Mex. 2007; 28 (4): 149-153.

Correspondencia:

Mtra. Juana Jiménez Férrez
 Sta. Rosa del Pilar Núm. 43, El Parque
 Del. Coyoacán. México D.F., 04899
 E-mail: jjp@servidor.unam.mx
 rieh@servidor.unam.mx

Evaluación comparativa de la capacidad antimicrobiana de una solución electrolizada de superoxidación con pH neutro y una solución a base de peróxido de hidrógeno.

Comparative assessment of the antimicrobial capacity of an electrolyzed superoxide solution of neutral pH and a hydrogen peroxide-based solution.

Mónica Elizabeth Rojas Briones,* Daniel Silva-Herzog Flores,**
Ana María González Amaro,*** Ricardo Oliva Rodríguez****

RESUMEN

Objetivo: Evaluar la capacidad antimicrobiana de una solución electrolizada de superoxidación con pH neutro (OxOral® Sterilizing) comparativamente con una solución a base de peróxido de hidrógeno (Sporox II®). **Material y métodos:** Se formó biofilm de *E. faecalis* en 65 raíces; cada una se instrumentó con un juego de limas K-Flexofile, para luego sumergir 12 juegos en cada solución en los tiempos sugeridos por sus fabricantes y conseguir esterilización; se emplearon 15 min para OxOral® y seis horas para Sporox II®, así como un re-uso a las 72 horas para verificar cambios en el pH y pérdida de capacidad antimicrobiana. Posteriormente se incubaron las limas en medio de cultivo específico por 48 horas a 37 °C. Se verificó la presencia de turbidez, se determinó la escala McFarland y se efectuaron las diluciones correspondientes para su siembra en cajas de agar incubadas a 37 °C por 48 horas. Posteriormente se realizó la cuantificación de las unidades formadoras de colonias. **Resultados:** OxOral® Sterilizing no mostró una eficaz actividad microbicida contra *E. faecalis* mientras que Sporox II® mostró una eficaz actividad microbicida; ambas soluciones mantuvieron un pH estable de 7 y 1 respectivamente luego de su re-uso a las 72 horas. **Conclusión:** Sporox II® mostró una eficaz actividad microbicida en contra de *E. faecalis* mientras que OxOral® Sterilizing denotó una nula capacidad antimicrobiana en los tiempos sugeridos por sus fabricantes.

Palabras clave: Biofilm, *E. faecalis*, esterilización, OxOral, Sporox II.

ABSTRACT

Aim: To assess the antimicrobial capacity of an electrolyzed superoxide solution of neutral pH (OxOral® Sterilizing) compared to a hydrogen peroxide-based solution (Sporox II®). **Material and methods:** An *E. faecalis* biofilm was formed on 65 roots, each of which was treated using sets of K-Flexofile files; subsequently, 12 sets were immersed in each solution for the amount of time suggested by the manufacturers as that required to achieve sterilization: 15 min in the case of OxOral® Sterilizing and six hours for Sporox II®. The solutions were reused at 72 hours in order to check for changes in pH and any loss of antimicrobial capacity. The files were subsequently incubated in a thioglycollate culture medium with hemin and vitamin K for 48 hours at 37 °C. We then checked for the presence or absence of turbidity, determined the McFarland standard, and prepared the corresponding dilutions for inoculation in agar plates, incubated at 37 °C for 48 hours. Finally, the number of colony-forming units was determined. **Results:** OxOral® Sterilizing displayed no antimicrobial effect on *E. faecalis*, whereas Sporox II® was found to have a significant effect. Both solutions maintained a stable pH of 7 and 1 respectively after their reuse at 72 hours. **Conclusion:** When used for the time suggested by their manufacturers, Sporox II® was found to have a significant effect on *E. faecalis*, whereas OxOral® Sterilizing was found to have no antimicrobial capacity.

Key words: Biofilm, *E. faecalis*, sterilizing, OxOral, Sporox II.

INTRODUCCIÓN

En el campo odontológico, la esterilización del equipo e instrumental es de vital importancia para evitar la transmisión de enfermedades infectocontagiosas entre pacientes, odontólogos y personal auxiliar. Dado que no todos los implementos que se utilizan en distintas modalidades de tratamiento pueden ser sometidos a esterilización en calor seco o húmedo, existe en el mercado una gran variedad de productos para la esterilización química de instrumental.¹

* Médico Estomatólogo, Facultad de Estomatología.

** Doctor en Ciencias, Coordinador de la Maestría en Endodoncia.

*** Maestra en Ciencias, Coordinadora del Departamento de Microbiología.

**** Doctor en Ciencias Biológicas, Profesor Investigador, Maestría de Endodoncia.

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

Recibido: Enero 2013. Aceptado para publicación: Mayo 2013.

Las soluciones electrolizadas de superoxidación (SES) tienen efecto antiséptico, desinfectante y esterilizante. Son desarrolladas a partir de agua común y sal a la cual se induce corriente eléctrica generando diversos elementos derivados de O, H y Cl. OxOral® Sterilizing (EsteripHarma S.A. de C.V., México) plantea un espectro microbicida amplio y efectivo contra una gran variedad de bacterias, hongos y virus. Su mecanismo de acción se atribuye al efecto de oxidación de los grupos sulfhidrilo y aminoácidos de la pared bacteriana, lo que afecta el proceso de respiración y nutrición, mediante oxidación de los componentes respiratorios, inhibición de la síntesis de proteínas, mientras que sobre los virus genera represión en la síntesis de RNA y ruptura del material genético.²⁻⁴

El peróxido de hidrógeno estabilizado (H₂O₂), por su parte, tiene una buena actividad microbicida en concentraciones del 6 al 25%. Es un agente oxidante que puede atacar las membranas lipídicas, ácido desoxirribonucleico (DNA, por sus siglas en inglés) y otros componentes esenciales de las bacterias; es activo contra bacterias, hongos, virus y esporas.

Sporox II® (Sultan Healthcare, Hackensack, NJ, USA) contiene: 7.5% de H₂O₂ y 0.8% de ácido fosfórico, lo cual le confiere un pH bajo.⁵

El objetivo de este estudio fue evaluar comparativamente la capacidad antimicrobiana de OxOral® Sterilizing con Sporox II® en los periodos que sus fabricantes aducen como adecuados para esterilizar y valorar si su efecto bactericida y pH se ven mermados por el re-uso luego de 72 horas, mediante un modelo experimental en condiciones cercanas a un entorno clínico real.

MATERIAL Y MÉTODOS

Preparación de las muestras. Se utilizaron 65 raíces de un solo conducto (48 para los grupos experimentales, ocho control positivo, ocho control negativo y uno como control de esterilidad). El tercio coronal se ensanchó con un instrumento rotatorio Protaper SX (Dentsply Maillefer, Suiza) para facilitar su colonización por parte de *E. faecalis*.⁶ Posteriormente, con la finalidad de eliminar todos los restos orgánicos e inorgánicos las raíces se colocaron en ultrasonido con EDTA al 17% y NaOCl al 5.25% por cuatro minutos respectivamente, enjuagando con agua destilada después de cada sustancia y se procedió al secado de las piezas y a su esterilización.

Cultivo de *E. faecalis* e inoculación de las muestras (todos los medios de cultivo se obtuvieron de Becton-Dickinson de México S.A. de C.V.). Colonias puras de *E.*

faecalis, cultivadas en placa de agar sangre de carnero, fueron inoculadas en un tubo con caldo de tioglicolato (Figura 1a), cuya turbidez se ajustó para que coincidiera con la turbidez de 1.5 x 10⁸ unidades formadoras de colonias/mL, equivalente a 0.5 de la escala de McFarland.⁷ Posteriormente se agregaron cinco gotas del inóculo en c/u de 14 tubos con 10 mL de caldo de soya tripticaseína y las raíces a ser contaminadas, excepto la que se usó como control de esterilidad (Figura 1b).

Se incubaron a 35 °C por 15 días recambiando el caldo cada 48 horas. Se verificó la presencia única de *E. faecalis* por inoculación en placa, incubación y tinción de Gram (Figura 1c).

Contaminación de los instrumentos endodónticos.

Una vez formado el biofilm de *E. faecalis* en el interior del conducto radicular luego de 15 días (Figura 1d), se procedió a instrumentar las raíces. Se utilizaron limas K-Flexofile (Dentsply-Maillefer, USA) de 1ª serie. Se instrumentó cada raíz, con un total de cuatro limas a partir de la primera que ajustó la longitud de trabajo permitiendo que se cargaran de dentina contaminada las estrías cortantes. Luego se procedió al protocolo de limpieza mediante cepillado con agua y jabón por un tiempo de cuatro segundos por lima y un enjuague final con agua por cuatro segundos y secado al medio ambiente para ser sometidas al proceso de esterilización con las sustancias de prueba.

Proceso de esterilización. Se verificó el pH de cada solución por medio de tiras reactivas (Whatman®) previo a su uso, registrando un valor de siete para OxOral® y uno para Sporox II® y se procedió a introducir cada juego de limas en un tubo de ensaye con 10 mL de las soluciones mediante el siguiente planteamiento:

- **Grupo A1: (OxOral®, tiempo 1).** 12 juegos de limas, c/u en un tubo de ensaye con 10 mL de Ox-Oral® por 15 minutos; dos juegos de limas en 10 mL de glutaraldehído (Gafidex®) por 10 horas como control negativo y dos juegos en 10 mL de agua destilada estéril por 15 minutos como control positivo.
- **Grupo B1: (Sporox II®, tiempo 1).** 12 juegos de limas en tubos de ensaye con 10 mL de Sporox II® por seis horas; dos juegos de limas en 10 mL de glutaraldehído (Gafidex®) por 10 horas como control negativo y dos juegos de limas en 10 mL de agua destilada estéril por seis horas como control positivo. Pasado el tiempo correspondiente y retiradas las limas cada solución se guardó para su reutilización a las 72 horas.
- **Grupo A2: (OxOral®, tiempo 2).** A las 72 horas del tiempo uno se repitió el planteamiento del grupo A1

en términos de cantidad de juegos de limas y tiempo de exposición tanto de OxOral® como de los controles positivo y negativo.

- **Grupo B2: (Sporox II®, tiempo 2).** A las 72 horas del tiempo uno se repitió el planteamiento del grupo B1 en términos de cantidad de juegos de limas y

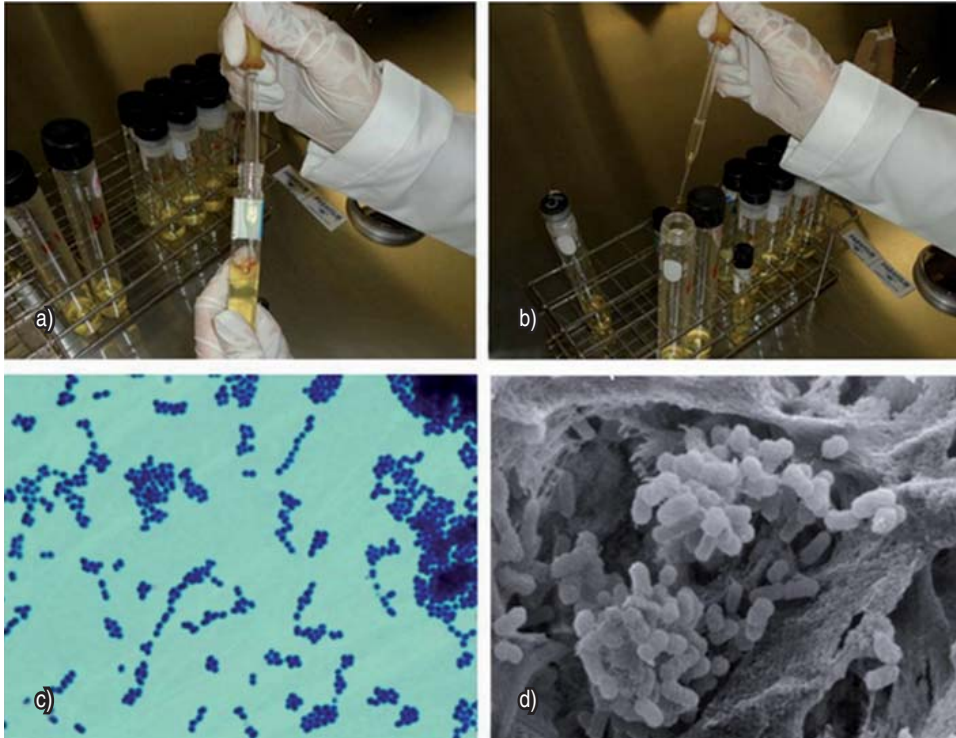


Figura 1.

Cultivo de *E. faecalis*.

- a) Inoculación de *E. faecalis* en tubos con caldo de tioglicolato.
- b) Agregado del inóculo en tubos con caldo de soja tripticaseína y las raíces a ser contaminadas.
- c) Tinción de Gram para verificar la presencia única de *E. faecalis*.
- d) Biofilm de *E. faecalis* en la pared del conducto radicular.

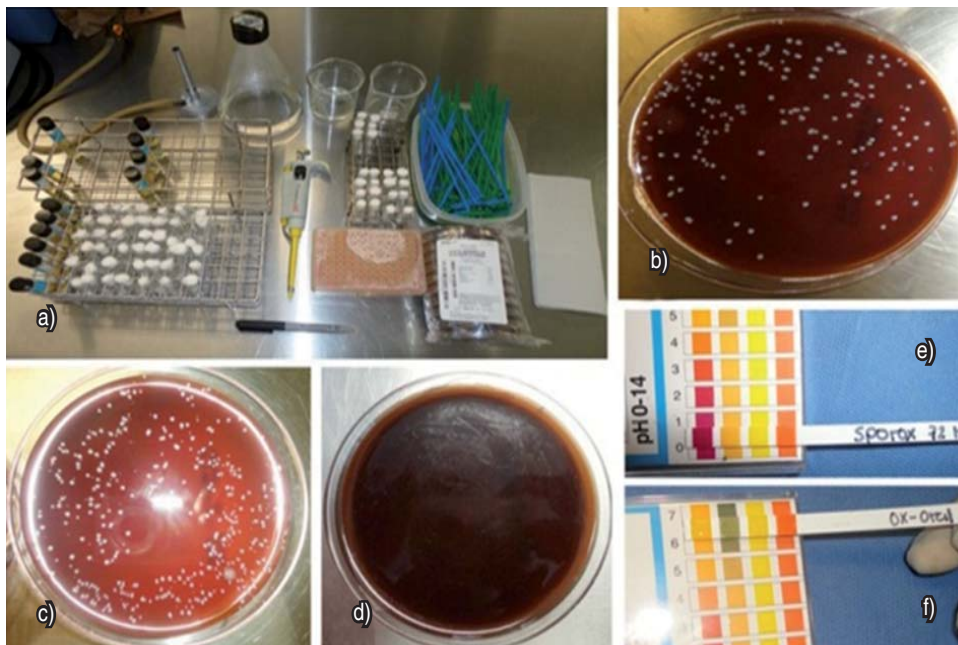


Figura 2.

Verificación cuantitativa del crecimiento bacteriano.

- a) Material utilizado en esta fase.
- b) Placa que muestra crecimiento de UFC (unidades formadoras de colonias) a partir de una dilución de 10^{-5} , OxOral®.
- c) Placa de agar con crecimiento bacteriano tras la descarga de caldo de cultivo incubado con las limas sometidas a la acción de OxOral®.
- d) Placa de agar con nulo crecimiento bacteriano tras la descarga de caldo de cultivo incubado con las limas sometidas a la acción de Sporox II®.
- e y f) Verificación del pH de Sporox II® y OxOral® respectivamente luego del segundo uso tras 72 horas.

tiempo de exposición, tanto de Sporox II® como de los controles positivo y negativo. Al retirar las limas se registró el pH de cada solución.

Verificación de crecimiento bacteriano. Pasado el tiempo para cada solución se procedió a pasar cada juego de limas a un tubo con medio de tioglicolato con hemina y vitamina K para ser incubados por 24 a 48 horas a 37 °C. Luego se verificó la presencia o no de turbidez, se determinó la escala McFarland y se efectuaron las diluciones correspondientes para su siembra en cajas de agar CDC anaeróbico con sangre al 5% e incubación a 37 °C por 24 a 48 horas; la figura 2a muestra el material usado en esta fase. Pasado ese tiempo se realizó la cuantificación de las UFC dentro de un rango de 30-300 (Figura 2b). El crecimiento bacteriano en placa del inóculo, luego del efecto de OxOral®, se muestra en la figura 2c, mientras que la ausencia de crecimiento en placa luego del efecto de Sporox II® queda evidenciada en la figura 2d. La verificación del pH de Sporox II® y OxOral® respectivamente luego del segundo uso tras 72 horas se muestra en las figuras 2e y 2f.

RESULTADOS

En base a los datos obtenidos con respecto a crecimiento bacteriano en términos de turbidez, Sporox II® mostró un eficaz efecto bactericida sobre *E. faecalis*, luego de seis horas, tanto con la solución fresca como luego de transcurridas 72 horas y un uso previo. Mientras que OxOral® mostró un nulo efecto bactericida luego de 15 minutos,

tanto con la solución fresca como luego de 72 horas y un uso previo. Los resultados del tiempo 1 con las soluciones frescas se muestran en la figura 3; se observa presencia de turbidez en todos los tubos de OxOral® (Figura 3a), mientras que los tubos con Sporox II® muestran ausencia total de turbidez (Figura 3b); los controles positivo y negativo se muestran en la figura 3c.

Los resultados del tiempo 2 son mostrados en la figura 4; la turbidez de los tubos de OxOral® resultó evidente luego del reuso (Figura 4a), mientras que Sporox II® denotó ausencia total de turbidez tras el uso luego de 72 horas (Figura 4b); los controles se muestran en la figura 4c.

Los resultados en unidades formadoras de colonias (UFC), escala de McFarland de cada tubo en cada uno de los tiempos para OxOral® se muestran en el cuadro I, mientras que los resultados correspondientes a Sporox II® en términos de UFC, escala McFarland de cada tubo en ambos tiempos se muestran en el cuadro II.

Después de obtener el número de UFC para cada grupo, se transformó a datos exponenciales con la siguiente fórmula: [(N° de colonias en placa) (Factor de dilución)/0.1 mL = N° de colonias por mL]. Posteriormente se expresó el número de UFC en log10. Se aplicaron las pruebas estadísticas de ANOVA y de Tukey observándose diferencia significativa ($p < 0.005$) entre OxOral® y Sporox II®, así como entre los dos tiempos de OxOral®.

La figura 5 muestra el crecimiento bacteriano en términos del número de colonias por mL derivado del conteo de UFC para OxOral®, Sporox II® y los controles negativo y positivo en el tiempo 1, mientras que la figura 6 muestra



Figura 3.

Verificación cualitativa del crecimiento bacteriano asociado a las limas endodónticas luego del contacto con las soluciones esterilizantes durante el tiempo 1, y después de la incubación con medio de cultivo específico.

- a) OxOral®, presencia de turbidez en todos los tubos.
- b) Sporox II®, ausencia total de turbidez.
- c) Control positivo y negativo.



Figura 4.

Verificación cualitativa del crecimiento bacteriano asociado a las limas endodónticas luego del contacto con las soluciones esterilizantes durante el tiempo 2, a 72 horas y después de la incubación con medio de cultivo específico.

- a) OxOral®, presencia de turbidez en todos los tubos.
- b) Sporox II®, ausencia total de turbidez.
- c) Control positivo y negativo.

Cuadro I. Se muestra la carga bacteriana en UFC de los tubos con instrumentos expuestos a OxOral® en ambos tiempos y el valor equivalente de la escala de McFarland.

OxOral® Sterilizing carga bacteriana en UFC (rango 30-300)

Tubo	McFarland	Tiempo 1	McFarland	Tiempo 2
1	3	204 x 10 ⁻⁶	2	177 x 10 ⁻⁵
2	3	204 x 10 ⁻⁶	2	106 x 10 ⁻⁵
3	6	128 x 10 ⁻⁶	3	352 x 10 ⁻⁵
4	5	173 x 10 ⁻⁶	3	141 x 10 ⁻⁵
5	6	128 x 10 ⁻⁶	5	318 x 10 ⁻⁵
6	3	204 x 10 ⁻⁶	5	322 x 10 ⁻⁵
7	5	173 x 10 ⁻⁶	1	50 x 10 ⁻⁴
8	2	72 x 10 ⁻⁶	1	145 x 10 ⁻⁴
9	2	72 x 10 ⁻⁶	2	165 x 10 ⁻⁴
10	2	72 x 10 ⁻⁶	2	115 x 10 ⁻⁵
11	2	73 x 10 ⁻⁶	2	94 x 10 ⁻⁵
12	5	173 x 10 ⁻⁶	2	156 x 10 ⁻⁵

UFC: Unidades formadoras de colonias.

el crecimiento bacteriano luego del uso de las soluciones tras 72 horas del primer uso.

La medición del pH de las dos soluciones al inicio y luego de su uso en dos ocasiones con 72 horas de diferencia permitió verificar que ambas mantienen estable el valor de pH: siete para OxOral® y uno para Sporox II®.

DISCUSIÓN

La *E. faecalis* fue seleccionada para este trabajo por su importancia en infecciones endodónticas persistentes. Además tiene la habilidad de sobrevivir en situaciones desfavorables en el conducto radicular, ya que forma biofilm en diversos sustratos.⁸ Adicionalmente, la metodología descrita en este

Cuadro II. Se muestra el no desarrollo de carga bacteriana en UFC de los tubos con instrumentos expuestos a Sporox II® en ambos tiempos.

Sporox II® carga bacteriana en UFC (30-300)				
Tubo	McFarland	Tiempo 1	McFarland	Tiempo 2
1	0	No desarrollo	0	No desarrollo
2	0	No desarrollo	0	No desarrollo
3	0	No desarrollo	0	No desarrollo
4	0	No desarrollo	0	No desarrollo
5	0	No desarrollo	0	No desarrollo
6	0	No desarrollo	0	No desarrollo
7	0	No desarrollo	0	No desarrollo
8	0	No desarrollo	0	No desarrollo
9	0	No desarrollo	0	No desarrollo
10	0	No desarrollo	0	No desarrollo
11	0	No desarrollo	0	No desarrollo
12	0	No desarrollo	0	No desarrollo

UFC: Unidades formadoras de colonias.

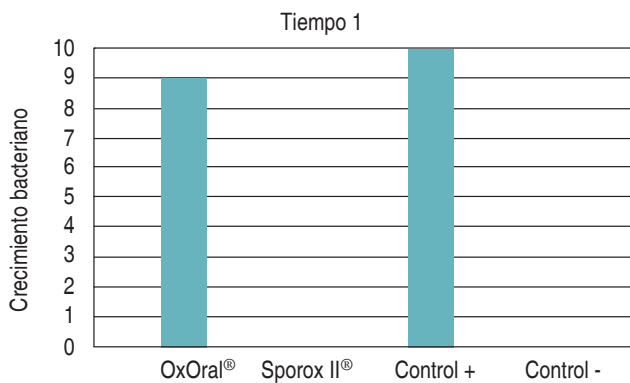


Figura 5. Crecimiento bacteriano en términos del número de colonias por mL derivado del conteo de UFC para OxOral®, Sporox II® y los controles positivo y negativo en el tiempo 1.

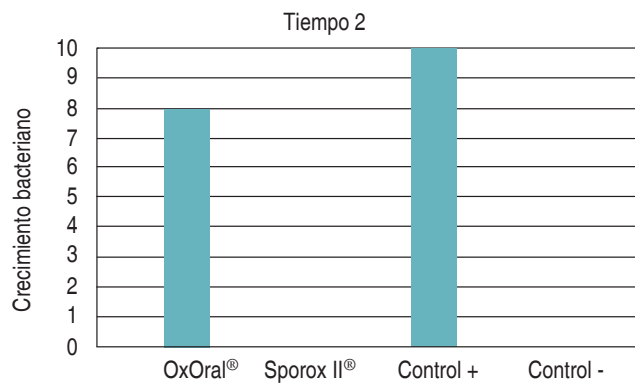


Figura 6. Crecimiento bacteriano en términos del número de colonias por mL derivado del conteo de UFC para OxOral®, Sporox II® y los controles positivo y negativo en el tiempo 2.

www.medigraphic.org.mx

trabajo para conseguir la formación de biofilm ha probado ser un medio óptimo en distintos trabajos que han enfocado la necesidad de conseguir la remoción completa del biofilm mediante distintas estrategias y protocolos de desinfección.⁷

El protocolo de dilución utilizado permitió la observación de las características morfológicas así como

el conteo de las bacterias, lográndose una dispersión adecuada de las UFC.

Por ser un producto de reciente aparición en el mercado, OxOral® cuenta con escasos reportes en la literatura. En el presente trabajo los resultados mostraron que OxOral® no tiene actividad microbicida contra *E. faecalis*,

a diferencia de Sporox II®, el cual sí mostró efectividad en la esterilización de los instrumentos endodónticos en el tiempo que marca su fabricante; dicho resultado coincide con el de Zaragoza y colaboradores que compararon el efecto de OxOral® y ACCUA Aseptic Hp®, otra solución electrolizada de superoxidación con pH neutro mediante la técnica de difusión en disco en agar retando a: *S. aureus*, *S. mutans*, *L. acidophilus*, *C. albicans*, *E. coli* y *Pseudomona sp*, observando halos de inhibición bacteriana con un promedio de 12 mm con ACCUA Aseptic Hp® y una nula inhibición del crecimiento bacteriano con OxOral® Sterilizing.⁹

Al analizar la efectividad antibacteriana de OxOral® en términos de reducción de UFC en los dos tiempos de prueba, se observó un crecimiento bacteriano ligeramente mayor en el tiempo 1, lo cual resulta interesante dado que sería de esperar una menor efectividad tras las 72 horas y el uso repetido, aunque posiblemente la carga retirada por el cepillado es un factor difícil de estandarizar. Los valores de pH inicial y final implican una estabilidad que quizá podría afectarse solamente con una cantidad mayor de reutilizaciones o un mayor paso de tiempo.

La acción de Sporox II® en los dos tiempos de prueba mostró una ausencia absoluta de crecimiento bacteriano, lo cual habla muy bien de las características de dicha sustancia como esterilizante para instrumental endodóntico, tal y como ocurre con la esterilización de endoscopios a nivel hospitalario, aplicación en la cual Sporox II® ha mostrado una alta efectividad.¹⁰

CONCLUSIONES

Al evaluar las soluciones en los tiempos sugeridos por sus fabricantes, OxOral® Sterilizing no mostró actividad microbicida sobre *E. faecalis* ni con la solución fresca ni en una reutilización a las 72 horas. En contraste, Sporox II® mostró una eficaz actividad microbicida en los dos tiempos de prueba; ambas soluciones mantu-

vieron un pH estable luego de dos usos con 72 horas de diferencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Flores MMA. Agua súper oxidada-Protocolo de Aplicación Odontológica; Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, Morelia Michoacán Noviembre 2003.
2. Información Técnica. Producto OxOral. Esteripharma Línea Odontológica.
3. Durán VHC. Super oxidized solutions and their technological evolution. Rev Dolor, Foro Nacional de Investigación y Clínica Médica. 2010; 7 (3): 3-8.
4. Cabello GC, Rosete ODP, Manjarrez ZME. Efecto de una solución electrolizada de superoxidación con pH neutro sobre la infección del virus de influenza A en células MDCK. Rev Inst Nal Enf Resp. 2009; 22: 280-287.
5. Rutala WA, Weber DJ. Disinfection of endoscopes: review of new chemical sterilants used for high level disinfection. Infection Control Hospital Epidemiology. 1999; 20: 69-76.
6. Savariz A, González RMP, Ferrer LCM. Long-term sealing ability of GuttaFlow versus AH Plus using different obturation techniques. Med Oral Cir Bucal. 2012; 15 (6): e936-941.
7. Paranjpe A, Gregorio C, Gonzalez AM, Gómez A, Silva-Herzog D, Aragón PA. Efficacy of the self-adjusting file system on cleaning and shaping oval canals: a microbiological and microscopic evaluation. J Endod. 2012; 38 (2): 226-231.
8. Stuart CH, Schwartz SA, Beeson TJ, Owartz CB. *Enterococcus faecalis*: its role in root canal treatment failure and current concepts in retreatment. J Endod. 2006; 32 (2): 93-98.
9. Zaragoza MMTJ, López BLE, Rodríguez MD. Comparación del efecto antimicrobiano de dos soluciones esterilizantes de Superoxidación con pH neutro. Odontología Actual. 2012; 9 (110): 38-40.
10. Sattar SA, Taylor YE, Paquette M, Rubino J. In-hospital evaluation of 7.5% Hydrogen peroxide as a disinfectant for flexible endoscopes. Can J Infect Control. 1996; 11 (2): 51-54.

Correspondencia:

Ph D. Ricardo Oliva Rodríguez

Facultad de Estomatología
Universidad Autónoma de San Luis Potosí
Av. Manuel Nava Núm. 2.
Zona Universitaria, 78290,
San Luis Potosí, SLP, México.
E-mail: ricardo.oliva@uaslp.mx

La betametasona (fosfato sódico + acetato) previene la inflamación y el trismo en la cirugía del tercer molar inferior retenido.

Glucocorticoides en cirugía del tercer molar.

Betamethasone (sodium phosphate + acetate) prevents inflammation and trismus in retained lower third-molar surgery.

Glucocorticoids in third-molar surgery.

José María Flores Ramos,* Saúl Hernán Aguilar Orozco,** María Guadalupe Ochoa Zaragoza***

RESUMEN

Antecedentes: La cirugía del tercer molar inferior retenido es un procedimiento relativamente común en cirugía bucal. Las secuelas más importantes de este acto quirúrgico son el dolor, la inflamación y el trismo, las cuales pueden ser tratadas tanto con analgésicos antiinflamatorios no esteroideos como con antiinflamatorios esteroideos. **Objetivo:** Comparar la eficacia de la betametasona en relación con la de deflazacort en la reducción de la inflamación y el trismo en la cirugía del tercer molar inferior retenido. **Material y métodos:** Se formaron dos grupos experimentales, los cuales fueron tratados con betametasona o con deflazacort previo a la cirugía del tercer molar. Se administraron 11.4 mg de betametasona a 24 pacientes por vía intramuscular en dosis única una hora antes de la intervención, mientras que a 21 se les administraron 30 mg de deflazacort por vía oral una hora antes de la cirugía y se continuó con una toma diaria durante siete días. Se evaluó la inflamación mediante la inspección clínica de los tejidos extraorales, en tanto que el trismo fue detectado midiendo la distancia interincisiva y comparando los cambios ocurridos respecto del primer día. **Resultados:** Ninguno de los pacientes tratados con betametasona presentó inflamación severa. El 45.8% tuvo inflamación leve, el 16.7% presentó inflamación moderada, mientras que el 37.5% no mostró signos de inflamación. Todos los sujetos tratados con deflazacort manifestaron inflamación; en el 52.4% fue leve; en el 42.8% moderada y en el 4.8% severa. La prueba de χ^2 mostró diferencias significativas entre los dos tratamientos, tanto para inflamación como para trismo. Las diferencias en el trismo se presentaron sólo al día siguiente de la cirugía. En cuanto a los días de duración de la inflamación, no existieron diferencias significativas. **Conclusiones:** El tratamiento con betametasona mostró un mayor efecto antiinflamatorio respecto de deflazacort, ya que se encontraron diferencias estadísticamente significativas y lo mismo ocurrió en la prevención del trismo a lo largo del tratamiento.

Palabras clave: Cirugía del tercer molar, inflamación, trismo, glucocorticoides, betametasona, deflazacort.

ABSTRACT

Background: Retained third-molar surgery is a relatively common procedure in oral surgery. The most important consequences of this surgical procedure are pain, swelling, and trismus, all of which can be treated with both non-steroidal anti-inflammatory painkillers and steroidal anti-inflammatory drugs. **Aim:** To compare the efficacy of betamethasone to that of deflazacort in reducing inflammation and trismus in retained lower third-molar surgery. **Material and methods:** Two experimental groups were formed. Each was treated with either betamethasone or deflazacort prior to undergoing third-molar surgery. 11.4 mg of betamethasone was administered intramuscularly to 24 patients in a single dose; meanwhile, 21 others were orally administered 30 mg of deflazacort, in both cases one hour prior to surgery and then once daily for a period of seven days. Clinical inspection of extraoral tissues was performed to assess inflammation, whilst trismus was analyzed by measuring interincisal distance and comparing the changes that had taken place since day one. **Results:** None of the patients treated with betamethasone displayed any severe inflammation. 45.8% showed mild inflammation, 16.7% moderate inflammation, and 37.5% zero inflammation. All of the subjects treated with deflazacort showed varying degrees of inflammation: 52.4% mild, 42.8% moderate, and 4.8% severe. The χ^2 test revealed significant differences between the two treatments in terms of both inflammation and trismus. The differences in trismus became apparent on the day after surgery only. The results showed no significant differences in terms of the duration of the inflammation. **Conclusions:** Treatment with betamethasone was found to have a greater anti-inflammatory effect than that of deflazacort, based on the statistically significant differences found; throughout the treatment, the same was true as regards the prevention of trismus.

Key words: Third molar surgery, swelling, trismus, glucocorticoids, betamethasone, deflazacort.

* Cirujano Bucal. Doctor en Ciencias Fisiológicas con orientación en Farmacología. Profesor de Farmacología. Unidad Académica de Odontología. Universidad Autónoma de Nayarit.

** Maestro en Salud Pública. Profesor en la Unidad Académica de Biología. Universidad Autónoma de Nayarit.

*** Cirujano Bucal. Adscrita al Servicio de Estomatología. Hospital Civil «Dr. Antonio González Guevara», Tepic, Nayarit.

Recibido: Abril de 2013. Aceptado para publicación: Junio de 2013.

INTRODUCCIÓN

La retención del tercer molar inferior es un trastorno que se observa comúnmente en la práctica odontológica, ya que existen datos de que un 65% de la población tiene al menos un tercer molar inferior retenido a la edad de 20 años.¹ La cirugía de este órgano dental produce inflamación, dolor y trismo, por lo que se ha tomado como modelo para evaluar la eficacia de diferentes analgésicos y antiinflamatorios para controlar estas secuelas.^{2,3} Entre los medicamentos que se han empleado se encuentran los glucocorticoides, los cuales se han utilizado desde hace muchos años para controlar tales trastornos.⁴⁻¹⁶ Mientras que algunas publicaciones han reportado mayor reducción de la inflamación con el uso de glucocorticoides respecto de los analgésicos antiinflamatorios no esteroideos,^{8,11} existen otras cuyos resultados no fueron diferentes de los del grupo control.¹³ No tenemos conocimiento de publicaciones que reporten ausencia completa de inflamación en algunos pacientes sometidos a la cirugía del tercer molar inferior retenido y que hayan sido tratados con glucocorticoides.

Aunque no es fácil evaluar la inflamación postquirúrgica en la cirugía del tercer molar inferior retenido, a través del tiempo se han empleado diferentes métodos: arco facial,² cinta métrica,^{13,17-19} escala visual,^{20,21} fotografías,²² ultrasonido,²³ resonancia magnética,^{24,25} estereofotogrametría.²⁶ Entre otros trastornos, los glucocorticoides pueden provocar efectos colaterales indeseables como osteoporosis e hiperglucemia en quienes los consumen por periodos prolongados;^{27,28} sin embargo, su empleo en periodos cortos como pueden ser quince días en ausencia de contraindicaciones, está casi exento de efectos secundarios.²⁹ El propósito de este estudio fue comparar la eficacia de la betametasona con la del deflazacort en la prevención de la inflamación y el trismo en la cirugía del tercer molar inferior retenido, empleando una escala visual cualitativa para la valoración de la inflamación y un instrumento vernier para la medición del trismo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio ciego simple, aleatorio, longitudinal y prospectivo a lo largo de siete días en pacientes dentales del Hospital Civil «Antonio González Guevara» de la ciudad de Tepic, Nayarit, para evaluar la eficacia antiinflamatoria de la betametasona y el deflazacort en la cirugía del tercer molar inferior retenido. Los criterios de inclusión fueron la presencia de terceros molares impactados cuya cirugía requirió de osteotomía. Los

criterios de exclusión fueron: hipersensibilidad previa a los glucocorticoides, procesos infecciosos, inflamatorios, tumorales o quísticos y dolores asociados al tercer molar; presencia de enfermedades sistémicas como: diabetes, hipertensión, glaucoma, infecciones bacterianas, virales o micóticas, embarazo, osteoporosis, migraña y otras condiciones clínicas en las cuales está contraindicado el uso de glucocorticoides. Los criterios de eliminación consistieron en desarrollar hipersensibilidad o reacciones indeseables a los medicamentos durante el estudio, cursar con infección postoperatoria dentro de los siete días siguientes a la cirugía y alteración del protocolo de investigación por parte del paciente. Todos los sujetos de investigación firmaron su consentimiento informado. Se formaron dos grupos experimentales con pacientes cuyas edades fluctuaron entre 16 y 43 años. El grupo de betametasona incluyó 24 pacientes y el grupo de deflazacort 21. Todos los tratamientos quirúrgicos estuvieron a cargo del mismo cirujano bucal.

Una hora antes de la cirugía se administraron 2 mL de betametasona intramuscular (1 mL en cada glúteo) con un contenido de 6 mg de fosfato sódico y 5.4 mg de acetato en administración única sin necesidad de otra dosis a lo largo del estudio. Este medicamento es conocido comercialmente como Celestone Soluspan®. El otro grupo recibió una tableta de 30 mg de deflazacort (Calcort®) oral una hora antes de la intervención quirúrgica y se continuó con una toma diaria hasta completar siete días. Ambos grupos recibieron 30 mg de ketorolaco sublingual como medicación analgésica por razón necesaria, iniciando con la primera dosis justo al finalizar la cirugía.

Para evaluar el grado de inflamación de los tejidos extraorales se realizó inspección clínica de la cara del paciente antes y después de la extracción con el fin de detectar cambios volumétricos respecto del lado control y se tomaron fotografías antes y después para someterlas al juicio clínico de los investigadores. Ninguno de los pacientes fue evaluado de manera aislada, sino que siempre participaron un mínimo de tres investigadores para determinar la magnitud de la inflamación. Ésta se clasificó como ausente cuando los tejidos no sufrieron ninguna modificación y el contorno de la cara parecía simétrico; leve cuando apenas fuera perceptible distinguir cualquier aumento de volumen; moderada cuando se modificara de manera notable el contorno de la piel, y severa cuando el aumento del volumen fue grotesco y exagerado. Para la elección de la categoría inflamatoria se tomó como base el máximo grado de inflamación aun cuando ésta sólo durara un día y después disminuyera.

La anestesia fue locorregional utilizando mepivacaína al 2% y 1/100,000 de epinefrina y aguja calibre número 30. La incisión fue la misma para todas las cirugías (Winter) y se suturó con seda negra 3-0 cuyos puntos se retiraron al sexto día. Se empleó pieza de mano de baja velocidad con fresas números 8 y 702 irrigando con solución salina fisiológica al 0.9%. Se extrajo un solo órgano dental; se dio seguimiento por siete días y no se prescribieron antibióticos ni antes ni después de la cirugía. El trismo se evaluó con un instrumento vernier realizando mediciones de la distancia interincisiva en máxima apertura bucal tomando siempre como referencia el mismo borde incisal de ambos incisivos centrales superior e inferior derecho o izquierdo según las características particulares de cada paciente. Dichas mediciones se efectuaron justo antes de la cirugía y después cada veinticuatro horas durante siete días.

Se empleó la prueba de *t* de Student para variables cuantitativas y la de χ^2 para variables cualitativas con un nivel de significancia del 0.05.

RESULTADOS

Fueron incluidos cuarenta y cinco pacientes, distribuidos en dos grupos. Un grupo ($n = 24$) fue tratado con betametasona y el otro con deflazacort ($n = 21$). Las edades fluctuaron entre 16-43 años con una media de 23.2 ± 6.3 para betametasona, mientras que para deflazacort las edades fueron entre 16-34 años con una media de 21.2 ± 4.5 . El grupo tratado con betametasona presentó un promedio de apertura bucal previo a la cirugía de 51.58 ± 5.40 mm, en tanto que con deflazacort el promedio fue de 51.19 ± 6.27 mm. La comparación entre grupos de los valores promedio de edad y de apertura bucal prequirúrgica no mostraron

diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$) al aplicar la prueba *t* de Student.

Evaluación de la inflamación mediante inspección clínica

Mediante la inspección clínica de los tejidos faciales se detectó inflamación en los dos grupos de estudio; sin embargo, en el grupo de betametasona el 37.5% ($n = 9/24$) no presentó evidencias de inflamación, mientras que el 45.8% ($n = 11/24$) presentó inflamación leve y el 16.7% ($n = 4/24$) moderada; ningún paciente presentó inflamación severa. En el grupo de deflazacort todos manifestaron inflamación: el 52.4% ($n = 11/21$) leve, el 42.8% ($n = 9/21$) moderada y el 4.8% ($n = 1/21$) severa. La prueba de χ^2 mostró diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$) entre ambos tratamientos (Cuadro I).

El promedio de días con inflamación para betametasona fue de 2.21 ± 2.20 y para deflazacort de 2.48 ± 1.30 . La prueba *t* de Student no mostró diferencias estadísticamente significativas en el número de días con inflamación entre los dos grupos de tratamiento (Cuadro II).

Evaluación del trismo

El registro diario de la distancia interincisiva se presenta en el cuadro III. El grupo tratado con betametasona presentó un promedio de apertura bucal previo a la cirugía de 51.58 ± 5.40 mm y se mantuvo sin cambios a lo largo del tratamiento, en tanto que con deflazacort el promedio fue de 51.19 ± 6.27 mm con cambios significativos al día siguiente.

Así pues, no existieron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$) intragrupo con betametasona

Cuadro I. Valores de χ^2 obtenidos de la comparación de magnitud de la inflamación entre betametasona y deflazacort.

Variable	χ^2 observada	$\chi^2_{0.05}$	Grados de libertad	Diferencias significativas
Magnitud de la inflamación	11.7754	7.8147	3	Si

Cuadro II. Valores de *t* de Student obtenidos de la comparación de días con inflamación entre betametasona y deflazacort.

Variable	<i>t</i> observada	$t_{0.05}$	Grados de libertad	Diferencias significativas
Días con inflamación	-0.5083	1.6811	43	No

al comparar el día uno con los subsiguientes, pero sí las hubo en el grupo de deflazacort al comparar el día uno con el día dos (*Cuadros IV y V*).

También se observaron diferencias significativas ($p < 0.05$) el día dos al hacer comparaciones entre ambos grupos (*Cuadro VI*). El tratamiento con deflazacort disminuyó significativamente la apertura bucal el día dos del estudio para recuperarla al día tres y en los días subsiguientes (*Figura 1*). El porcentaje de reducción de la capacidad para mantener la distancia interincisiva

basal con betametasona fue del 2.7% y con deflazacort del 12.7%.

DISCUSIÓN

El dolor, la inflamación y el trismo son secuelas importantes de la cirugía del tercer molar inferior retenido y este trabajo se enfocó en el estudio de estos dos últimos. En el mercado mexicano existe un producto denominado Celestone Soluspan[®], el cual se presenta en jeringas precargadas con un mililitro de solución parenteral. Cada mililitro contiene 3 mg de fosfato sódico y 2.71 mg de acetato de betametasona. El fosfato sódico presenta una acción rápida, mientras que el acetato es de acción prolongada. Se eligió este medicamento debido a su fracción rápida y con la dosis de 11.4 mg partiendo del supuesto de que sería fundamental para lograr efectos superiores a los de otros estudios donde no se consiguió impedir totalmente la inflamación mediante el empleo de dosis más bajas.¹³ Además, a pesar de recibir dos inyecciones, éstas fueron plenamente aceptadas por todos los pacientes. Es de suma importancia mencionar que la betametasona intramuscular no sólo fue capaz de reducir la inflamación, sino de inhibirla totalmente en un 37.5% ($n = 9/24$) de los pacientes, mientras que en el 45.8% ($n = 11/24$) se logró mantener la inflamación en la categoría de leve, es decir, el 83.3% ($n = 20/24$) de los pacientes tratados con este fármaco, con esta dosis y en el tiempo preoperatorio previsto cursaron con inflamación, en el peor de los casos, leve. Otros estudios han reportado presencia de inflamación de diversa magnitud pero no ausencia de la misma al utilizar ya sea betametasona o dexametasona, fármacos con igual potencia antiinflamatoria.^{3,13,17,30} o bien usando metilprednisolona, medica-

Cuadro III. Registro de la distancia interincisiva (mm) a lo largo de siete días según el grupo de tratamiento. La del día uno es prequirúrgica; la del resto, postquirúrgica.

Días	Distancia interincisiva promedio y desviación estándar (DE) en milímetros	
	Betametasona (n = 24)	Deflazacort (n = 21)
	Promedio ± DE	Promedio ± DE
1	51.58 ± 5.40	51.19 ± 6.27
2	50.29 ± 7.94	44.67 ± 12.03
3	50.25 ± 6.95	48.25 ± 8.50
4	50.17 ± 7.77	49.10 ± 9.14
5	51.17 ± 6.46	50.10 ± 7.85
6	50.76 ± 5.15	49.72 ± 8.03
7	50.72 ± 6.28	51.13 ± 8.28

Cuadro IV. Significancia de las diferencias en la distancia interincisiva diaria promedio a lo largo del tratamiento con betametasona (n = 24).

Días de tratamiento comparados	Diferencias en la distancia interincisiva en el grupo de betametasona			
	t observada	t _{0.05}	Grados de libertad	Diferencias significativas
1 y 2	0.6581	1.6787	46	No
1 y 3	0.7403	1.6787	46	No
1 y 4	0.7300	1.6787	46	No
1 y 5	0.2356	1.6794	45	No
1 y 6	0.5209	1.6811	43	No
1 y 7	0.4475	1.6839	40	No

Cuadro V. Significancia de las diferencias en la distancia interincisiva diaria promedio a lo largo del tratamiento con deflazacort (n = 21).

Diferencias en la distancia interincisiva en el grupo de deflazacort				
Días de tratamiento comparados	t observada	t _{0.05}	Grados de libertad	Diferencias significativas
1 y 2	2.2025	1.6839	40	Sí
1 y 3	1.2554	1.6849	39	No
1 y 4	0.8641	1.6839	40	No
1 y 5	0.4898	1.6849	39	No
1 y 6	0.6294	1.6871	37	No
1 y 7	0.0236	1.6909	34	No

Cuadro VI. Se registran los valores obtenidos a partir del segundo día del estudio. Existieron diferencias significativas entre betametasona y deflazacort el día dos.

Valores de t de Student observados y de tablas para la distancia interincisiva					
Distancia interincisiva por día	Pares de tratamientos	t observada	t _{0.05}	Grados de libertad	Diferencias significativas
2	Betametasona/deflazacort	1.8216	1.6811	43	Sí
3	Betametasona/deflazacort	0.8433	1.6820	42	No
4	Betametasona/deflazacort	0.4199	1.6811	43	No
5	Betametasona/deflazacort	0.4836	1.6829	41	No
6	Betametasona/deflazacort	0.4725	1.6871	37	No
7	Betametasona/deflazacort	-0.1544	1.6955	31	No

mento con características farmacocinéticas semejantes a las del deflazacort.³¹ Así por ejemplo, en un estudio donde se administraron 4 mg de dexametasona intravenosa 5-10 minutos antes de la intervención quirúrgica no se obtuvieron diferencias significativas respecto del grupo control.¹³ Probablemente, la diferencia en la dosis y en el tiempo de administración de una hora previo a la cirugía fueron piezas clave para lograr los resultados que aquí se presentan. Muchos investigadores han utilizado ya sea dexametasona o betametasona en dosis de 4 y 8 mg; sin embargo, existen publicaciones que reportan dosis un poco más altas, semejantes a las empleadas en este trabajo,^{12,17} por lo que pensamos que no estamos utilizando dosis supraterapéuticas. Un punto a favor del uso de la betametasona en este reporte es que la posibilidad de conseguir una inflamación leve fue mayor que la posibilidad de inflamarse moderadamente y no existió

la posibilidad de inflamación severa. Con deflazacort, en cambio, siempre hubo inflamación de cualquier magnitud, incluyendo la severa.

No obstante la ausencia de inflamación con betametasona, no existen diferencias significativas en el número de días con inflamación respecto de deflazacort, es decir, a pesar de que la betametasona inhibió totalmente la inflamación en un 37.5%, cuando ocurrió inflamación en presencia de este fármaco, los pacientes duraron el mismo número de días inflamados que con deflazacort.

Respecto del trismo, el efecto de la betametasona fue significativamente superior al del deflazacort 24 horas después de la cirugía y después tal diferencia desapareció. El promedio de la máxima disminución de la distancia interincisiva respecto del basal con deflazacort fue de 6.5 mm (12.7%) sólo al día siguiente de la cirugía, diferente a lo reportado en otro estudio donde

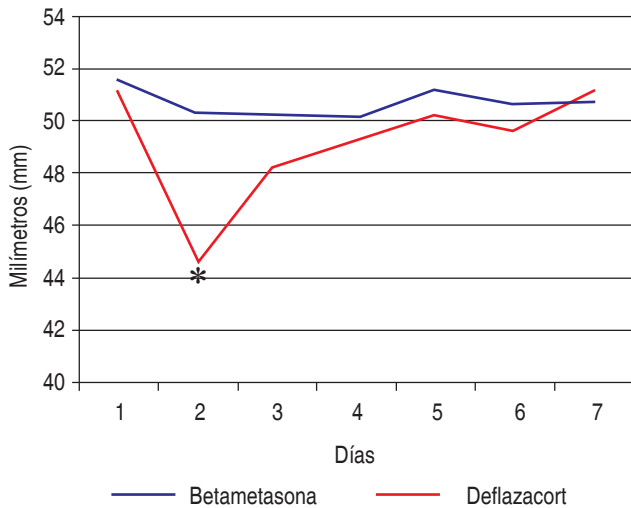


Figura 1. Variaciones de la distancia interincisiva para los dos grupos de estudio y las diferencias significativas ocurridas sólo al día siguiente de la cirugía. El día uno corresponde a la medición de la distancia interincisiva momentos antes de la cirugía.

emplearon metilprednisolona oral de características farmacocinéticas semejantes a deflazacort, registrando una máxima disminución de 17 mm a las 24 horas y todavía a los siete días persistía una disminución de 6 mm.³¹ De la misma manera, en otro estudio se reporta un 31.8% de reducción de la capacidad de apertura bucal al utilizar betametasona oral,³ en contraste con el presente estudio en el que tal capacidad únicamente se redujo el 2.7%. Lo anterior muestra que si bien la betametasona administrada según el protocolo diseñado aquí protege definitivamente contra el trismo, el deflazacort también muestra eficacia, ya que los pacientes se recuperaron después de sólo un día con trismo.

Aun cuando la valoración de la inflamación en esta investigación se basó en una escala cualitativa, la determinación de su magnitud no fue tarea de un único investigador, sino de al menos tres, y al tratarse de un estudio ciego simple, los observadores estaban impedidos de saber a qué grupo pertenecía el paciente. Por otro lado, la evaluación del trismo es totalmente objetiva, pues la medición de la distancia interincisiva se determinó mediante el uso del vernier.

CONCLUSIONES

Los resultados de este estudio muestran que es posible reducir e incluso inhibir totalmente la inflamación clínica y el trismo mediante el empleo de glucocorticoides. Según el

protocolo empleado aquí, además de que la betametasona protege contra la inflamación severa, también es capaz de impedir la, y asimismo de mantener una distancia interincisiva similar a la preoperatoria, con mejores resultados que deflazacort, medicamento con el que fue comparada.

CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

BIBLIOGRAFÍA

- Silvestri AR, Singh I. The unresolved problem of the third molar: would people be better off without it? *JADA*. 2003; 134: 450-455.
- Roelofse JA, Van der Bijl P, Joubert JJ. Analgesic and anti-inflammatory efficacy of tenoxicam and diclofenac sodium after third molar surgery. *Anesth Prog*. 1996; 43: 103-107.
- Chopra D, Rehan HS, Mehra P, Kakkar AK. A randomized, double-blind, placebo-controlled study comparing the efficacy and safety of paracetamol, serratiopeptidase, ibuprofen and betamethasone using the dental impaction pain model. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2009; 38: 350-355.
- Messer EJ, Keller JJ. The use of intraoral dexamethasone after extraction of mandibular third molars. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1975; 40: 594-598.
- Caci F, Gluck GM. Double-blind study of prednisolone and pape as inhibitors of complications after oral surgery. *J Am Dent Assoc*. 1976; 93: 325-327.
- Pedersen A. Decadronphosphate in the relief of complaints after third molar surgery. A double-blind, controlled trial with bilateral oral surgery. *Int J Oral Surg*. 1985; 14: 235-240.
- Bystedt H y Nordenram A. Effect of methylprednisolone on complications after removal of impacted mandibular third molars. *Swed Dent J*. 1985; 9: 65-69.
- Sisk AL, Bonnington GJ. Evaluation of methylprednisolone and flurbiprofen for inhibition of the postoperative inflammatory response. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1985; 60: 137-145.
- ElHag M, Coghlan K, Christmas P, Harvey W, Harris M. The anti-inflammatory effects of dexamethasone and therapeutic ultrasound in oral surgery. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 1985; 23: 17-23.
- Beime OR, Hollander B. The effect of methylprednisolone on pain, trismus, and swelling after removal of third molars. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1986; 61: 134-138.
- Troullos ES, Hargreaves KM, Butler DP, Dionne RA. Comparison of nonsteroidal anti-inflammatory drugs, ibuprofen and flurbiprofen, with methylprednisolone and placebo for acute pain, swelling, and trismus. *J Oral Maxillofac Surg*. 1990; 48: 945-952.
- Campbell WI, Kendrick RW. Postoperative dental pain—a comparative study of anti-inflammatory and analgesic agents. *Ulster Med J*. 1991; 60: 39-43.
- Neupert EA, Lee JW, Philput CB, Gordon JR. Evaluation of dexamethasone for reduction of postsurgical sequelae of third molar removal. *J Oral Maxillofac Surg*. 1992; 50: 1177-1182.
- Bodnar J. Corticosteroids and Oral Surgery. *Anesth Prog*. 2001; 48: 130-132.
- Buyukkurt MC, Gungormus M, Kaya O. The effect of a single dose prednisolone with and without diclofenac on pain, trismus, and swelling after removal of mandibular third molars. *J Oral Maxillofac Surg*. 2006; 64: 1761-1766.

16. Acham S, Klampfl A, Truschnegg A, Kirmeier R, Sandner-Kiesling A, Jakse N. Beneficial effect of methylprednisolone after mandibular third molar surgery: a randomized, double-blind, placebo-controlled split-mouth trial. *Clin Oral Invest*. 2012.
17. Bamgbose BO, Akinwande JA, Adeyemo WL, Ladeinde AL, Arotiba GT, Ogunlewe MO. Effects of co-administered dexamethasone and diclofenac potassium on pain, swelling and trismus following third molar surgery. *Head Face Med*. 2005; 1: 11.
18. Rodrigues L, Filho J, Dias de Oliveira e Silva E, Batista CI, Gouveia FMV. The influence of cryotherapy on reduction of swelling, pain and trismus after third-molar extraction: a preliminary study. *J Am Dent Assoc*. 2005; 136: 774-778.
19. Barroso AB, Lima V, Guzzo GC, Moraes RA, Vasconcellos MC, Bezerra RC. Efficacy and safety of combined piroxicam, dexamethasone, orphenadrine, and cyanocobalamin treatment in mandibular molar surgery. *Braz J Med Biol Res*. 2006; 39: 1241-1247.
20. Berge TI. Visual analogue scale assessment of postoperative swelling: a study of clinical inflammatory variables subsequent to third-molar surgery. *Acta Odontol Scand*. 1988; 4: 233-240.
21. Olmedo GMV, Vallecillo CM, Gálvez MR. Relación de las variables del paciente y de la intervención con el dolor y la inflamación postoperatorios en la exodoncia de los terceros molares. *Med Oral*. 2002; 7: 360-369.
22. Berge TI. The use of a visual analogue scale in observer assessment of postoperative swelling subsequent to third-molar surgery. *Acta Odontol Scand*. 1989; 47: 167-174.
23. Schultze-Mosgau S, Schmelzeisen R, Frölich JC, Schmele H. Use of ibuprofen and methylprednisolone for the prevention of pain and swelling after removal of impacted third molars. *J Oral Maxillofac Surg*. 1995; 53: 2-7.
24. Llewelyn J, Ryana M, Santosha C. The use of magnetic resonance imaging to assess swelling after the removal of third molar teeth. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 1996; 34: 419-423.
25. Yaltirik M, Oral CK, Oral O, Kasaboglu C, Cebi V. Comparison by magnetic resonance imaging of the effects of two different non-steroidal anti-inflammatory drugs on edema following the surgical extraction of impacted third molars. *Turk J Med Sci*. 2001; 31: 151-154.
26. Üçök C. Stereophotogrammetric assessment of the effect of tenoxicam on facial swelling subsequent to third molar surgery. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 1997; 26: 380-382.
27. Rosen J, Jeffrey MJN. The search for safer glucocorticoid receptor ligands. *Endocr Rev*. 2005; 26: 452-464.
28. Da Silva JAP, Jacobs JW, Kirwan JR, Boers M, Saag KG, Ines LBS. Safety of low dose glucocorticoid treatment in rheumatoid arthritis: published evidence and prospective trial data. *Ann Rheum Dis*. 2006; 65: 285-293.
29. Chrousos GP. Adrenocorticosteroides y antagonistas adrenocorticales. En: Katzung BG. *Farmacología básica y clínica*. 9 ed. México, El Manual Moderno. 2005. pp 641-659.
30. Laureano FJR, Maurette PE, Allais M, Cotinho M, Fernandes C. Clinical comparative study of the effectiveness of two dosages of dexamethasone to control postoperative swelling, trismus and pain after the surgical extraction of mandibular impacted third molars. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2008; 13: 129-132.
31. López-Carriches C, Martínez-González JM, Donado RM. Uso de metilprednisolona versus diclofenaco en el control de la inflamación y el trismo tras la cirugía del tercer molar inferior. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2006; 11: 440-445.

Correspondencia:

Dr. José María Flores Ramos
 Unidad Académica de Odontología
 Universidad Autónoma de Nayarit
 Boulevard Tepic-Xalisco s/n
 Tepic, Nayarit. México.
 E-mail: dr_josema@hotmail.com

Prevalencia de torus palatino y mandibular en niños de una escuela pública de Cartagena, Colombia.

Prevalence of torus palatinus and torus mandibularis in schoolchildren from Cartagena, Colombia.

Meisser Vidal Madera Anaya,* María del Carmen Jiménez Malagón,** Luz Mayda Luna Ricardo***

RESUMEN

Objetivo: Describir la prevalencia de torus palatino y mandibular en niños de una escuela pública de Cartagena. **Material y métodos:** Estudio descriptivo transversal, con muestras de 622 niños entre los 5 y 13 años. Se evaluó la presencia de torus y sus características clínicas. Se realizó análisis descriptivo a través de distribuciones de frecuencias absolutas, relativas y proporciones, asumiendo intervalos de confianza del 95%. Para evaluar la asociación entre variables se utilizó la prueba estadística χ^2 asumiendo una significancia < 0.05 . **Resultados:** La prevalencia de torus palatino fue 57.3% y mandibular de 0.8%. Al relacionar la presencia de torus con las características sociodemográficas fue significativa la edad ($p = 0.02$) y tez ($p = 0.000$). **Conclusiones:** Los niños pertenecientes a esta escuela pública de Cartagena tienen una alta prevalencia de torus, específicamente del palatino; se sugiere que existe relación entre la presencia de esta enfermedad con la edad y la tez.

Palabras clave: Torus palatino, torus mandibular, prevalencia, niños.

ABSTRACT

Objective: Describe the prevalence of torus palatinus and mandibularis in children at a public school in Cartagena. **Material and methods:** Descriptive cross-sectional study involving a sample of 622 children aged between 5 and 13 years. We evaluated the presence of torus and its clinical characteristics. Descriptive analysis was performed using frequency distributions of absolute and relative proportions, assuming confidence intervals of 95%. To assess the association between variables, we used the χ^2 test, assuming a significance of less than 0.05. **Results:** The prevalence of torus palatinus was 57.3% and torus mandibularis 0.8%. By relating the presence of torus to sociodemographic characteristics, age was significant ($p = 0.02$), as was skin color ($p = 0.000$). **Conclusions:** Children at the Cartagena public school in question showed a high prevalence of torus, specifically palatinus. We suggest that there is a relationship between the presence of this condition and age and skin color.

Key words: Torus palatinus, torus mandibularis, prevalence, children.

INTRODUCCIÓN

En cavidad oral es frecuente encontrar diversas alteraciones que afectan las estructuras óseas y mucosas del niño;^{1,2} dentro de éstas se encuentran los torus palatino y mandibular, considerados una malformación benigna de etiología desconocida asociada a múltiples factores, que se caracterizan por un exceso de crecimiento óseo

delimitado, de consistencia dura y compuesto por tejido óseo denso con un patrón laminado.³ Éstos se pueden localizar en línea media palatina o a nivel de la apófisis palatina del maxilar superior y en la porción interna de la rama horizontal mandibular por encima de la línea del milohioideo en el maxilar inferior, especialmente entre las zonas de caninos y premolares.⁴

La etiología del torus no se conoce claramente, pese a los múltiples estudios realizados; sin embargo, algunas de las causas que se sugieren son factores genéticos, ambientales y locales como la hiperfunción masticatoria.⁵⁻⁷

La prevalencia del torus varía debido a diferencias raciales, sexo, edad y hábitos;⁸⁻¹⁰ respecto al sexo, se reporta que el torus palatino es más frecuente en mujeres;^{11,12} con relación a la edad, su distribución en adultos es mayor que en niños, alcanzando frecuencias superiores al 60%.¹³ En la población infantil son pocos los

* Odontólogo, Magister en Epidemiología Clínica (Cand.) Universidad de la Frontera. Temuco, Chile. Magister en Bioquímica (Cand.).

** Odontóloga, Cirujana-Estomatóloga, Docente, Departamento de Medicina Oral e Interna, Facultad de Odontología.

*** Odontóloga, Odontopediatra, Docente, Departamento de Odontología Preventiva y Social, Facultad de Odontología.

Universidad de Cartagena, Colombia.

Recibido: Enero 2013. Aceptado para publicación: Junio 2013.

estudios que evalúan esta alteración debido a su carácter asintomático y crecimiento lento; sin embargo, es necesario conocer la prevalencia de ésta, para tener referentes en este grupo etario de esta región de Colombia.

Teniendo en cuenta que la mayoría de los estudios con alteraciones bucales en niños se enfocan a problemas dentales o periodontales y los que analizan la prevalencia de enfermedades se orientan en su mayoría hacia la edad adulta,¹⁴ el objetivo de este estudio fue describir la prevalencia de torus palatino y mandibular en niños de una escuela pública de la ciudad de Cartagena.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo transversal en población conformada por 1,209 niños de nivel básico, primaria, matriculados en una escuela pública de Cartagena en el periodo de 2012. Como muestra, se seleccionaron en forma aleatoria 622 niños, tamaño calculado a partir de una frecuencia esperada del fenómeno objeto de estudio de 21.1%,¹⁵ confianza del 95% y un error relativo del 5%. Este estudio fue presentado y aprobado ante el Comité de Ética de la Universidad de Cartagena.

Entre los criterios de inclusión se tuvo en cuenta a niños matriculados en la institución educativa, colaboradores y de buen manejo odontológico que garantizaran un buen examen bucal. Para restringir la entrada de unidades y evitar que se pudiera confundir la interpretación de los resultados, se plantearon como criterios de exclusión niños que padecieran algún tipo de anomalías congénitas o síndromes relacionados con alteraciones óseas, referidas en la anamnesis y por la negación del padre o tutor a firmar el consentimiento informado.

Se elaboró un formato que permitiera clasificar a los sujetos de estudio y evaluar todas las variables: sexo (femenino, masculino), edad (categorizada en tres grupos: de dos a cinco años, de seis a nueve y de 10 a 13), nivel socioeconómico (bajo, medio, alto), tez (morena, trigueña, blanca), presencia de torus (sí, no), tipo de torus (palatino, mandibular), forma (redondeada, ovalada, alargada, bilobular, multilobular), ubicación (paladar anterior, medio, posterior, anterior/medio, medio/posterior), mucosa (normal, anormal), tamaño (medido en milímetros: largo, ancho y alto).

Posteriormente se realizó una prueba piloto con niños de características similares. El ejercicio de calibración propiamente dicho se dividió en dos partes: la calibración del instrumento y la del examinador. En el instrumento se evaluó la comprensión y la pertinencia de las preguntas, y la suficiencia de las categorías y la extensión del cuestio-

nario, lo que permitió hacer las modificaciones necesarias y luego ser aplicado a la muestra seleccionada, para de este modo validar el instrumento y verificar si cumplía con todos los indicadores de las variables teniendo en cuenta la consistencia interna a través de una prueba de reexaminación. Además, al investigador experto en la detección y diagnóstico de torus se le estandarizó con una prueba de Kappa intraexaminador con valor superior a 0.80.

Los niños matriculados de la institución se seleccionaron utilizando un programa para números aleatorios y se procedió a su ubicación para solicitar la vinculación al estudio.

El instrumento se diligenció seguido de la firma del consentimiento informado por parte del padre o tutor; el profesional encargado de la recolección de esta información fue diferente al que realizó el examen clínico. Para éste se utilizó luz artificial y espejo bucal No. 5; además era obligatoria la palpación del paladar y la tabla interna mandibular. El proceso se inició observando el paladar duro, detallando mucosa y detectando visualmente tumoraciones; después se procedió a palpar desde la zona posterior al tercio anterior y de derecha a izquierda, descartando rafeos medios protuberantes, que arrojaron datos erróneos. Al finalizar el examen palatino se siguió con la tabla interna mandibular aplicando el mismo protocolo diagnóstico, iniciando por el lado derecho de zona molar a incisiva y del mismo modo del lado izquierdo.

Los datos fueron tabulados en una tabla matriz en Microsoft Excel versión 2007 y se analizaron a través del Software STATA[®] Statistical (Stata Corp. LP, College Station, TX, USA) versión 12.0. Se aplicó un análisis descriptivo a través de distribuciones de frecuencia absolutas, relativas y proporciones, asumiendo intervalos de confianza del 95%. Se calculó la media y desviación estándar para variables cuantitativas. Para evaluar la significancia de las relaciones entre variables se utilizó la prueba estadística χ^2 «Chi cuadrada» asumiendo una significancia < 0.05 .

RESULTADOS

De los 1,209 niños matriculados en el plantel educativo en el periodo del 2012, 43 padres se rehusaron a que sus hijos participaran en el estudio. Finalmente fueron seleccionados 622 niños, 52.2% de sexo femeninos y 47.8% del masculino, con un promedio de edad de 8.05 años (DE = 1.96), siendo el grupo más frecuente el de 6 a 9 años con el 66.9%. En cuanto al nivel socioeconómico, el 95.1% pertenecía a estrato bajo y el 4.9% al medio. Con relación al color de la piel se presentó tez trigueña con el 52%, seguida de tez morena con 40.8% (Cuadro I).

Cuadro I. Características sociodemográficas de los niños escolares participantes.

Edad (años)	Fr	%
2-5	55	8.8
6-9	416	66.9
10-13	151	24.3
Sexo		
Masculino	297	47.8
Femenino	325	52.2
Estrato		
Bajo	592	95.1
Medio	30	4.9
Tez		
Morena	254	40.8
Trigueña	323	52.0
Blanca	45	7.2
Total	622	100

Cuadro II. Características de los torus palatinos en niños escolares.

Torus palatino		
Forma	Fr	%
Redondeada	92	25.8
Ovalada	28	7.9
Alargada	234	65.7
Bilobular	2	0.6
Ubicación		
Medio	131	36.8
Posterior	41	11.5
Anterior/medio	1	0.3
Medio/posterior	183	51.4
Mucosa		
Normal	356	100
Total	356	100

Se evidenciaron 358 casos de torus, correspondiente a una prevalencia global de 57.6% (IC = 95%; 53.6-61.4), distribuidos en 356 casos de torus palatino, representando una prevalencia de 57.3% (IC = 95%; 53.3-61.1), y cinco casos de torus mandibular equivalente a una prevalencia de 0.8% (IC = 95%; 0.1-1.5).

Con relación a las características del torus palatino el 51.4% se ubicó entre los tercios medio y posterior; el 65.7% presentó forma alargada y en el 100% la mucosa que lo recubría fue normal (*Cuadro II*). La longitud promedio fue de 11.0 mm (DE = 5), el ancho de 7.2 mm (DE = 3.8) y el alto de 2.8 mm (DE = 0.9).

Al relacionar la presencia de torus con las variables sociodemográficas y la tez, se encontró relación estadísticamente significativa con la edad y tez con valores de $p = 0.020$ y $p = 0.000$ respectivamente (*Cuadro III*).

DISCUSIÓN

El presente estudio tiene una serie de limitaciones como el tipo de diseño empleado, el cual no permite establecer una relación causal de la enfermedad estudiada; sin embargo, la realización de procesos como la aleatorización, calibración y estandarización permiten aportar resultados confiables acerca de la distribución del torus en la población infantil estudiada.

Los resultados sugieren que existe una alta prevalencia de torus en los niños evaluados, lo que concuerda con lo reportado por Yildiz¹⁶ y Santos¹⁷ en niños escolares de Turquía y Perú, respectivamente; del mismo modo, la frecuencia de torus palatino fue mayor al de mandibular, lo cual es similar a lo reportado por Jainkittivong¹⁸ y Erkan;¹⁹ sin embargo, varios autores afirman que la prevalencia de esta alteración ósea es baja.²⁰⁻²² Aunque no se conoce el motivo de la alta prevalencia de torus palatino en niños de esta escuela pública de Cartagena, se pueden sugerir varios factores, entre los cuales estarían la ubicación geográfica, ya que esta es una ciudad costera que se ubica en el litoral del Caribe colombiano, en donde una gran fuente de alimentación son especies marinas, principalmente el pescado; otra explicación sería la etnia, ya que la mayoría de habitantes de esta ciudad son afrodescendientes; sin embargo, teniendo en cuenta que en Colombia no existen razas puras esta teoría queda en duda; por lo tanto, es difícil determinar el porqué de la alta frecuencia de esta alteración, siendo las causas genéticas las asociadas con mayor probabilidad.²³ Cabe aclarar que se han reportado diferentes frecuencias de esta enfermedad alrededor del mundo,^{24,25} lo que posiblemente se deba a características disímiles en cada población.

Por otro lado, el aumento de la presencia de torus palatino con respecto al mandibular se podría explicar,

Cuadro III. Relación entre prevalencia de torus y variables sociodemográficas.

	Torus				Valor p
	Presencia		Ausencia		
	Fr	%	Fr	%	
Sexo					
Masculino	174	58.5	123	41.5	0.619
Femenino	184	56.6	141	43.4	
Edad (años)					
2-5	22	40.0	33	60.0	0.020*
6-9	244	88.6	172	41.4	
10-13	92	60.9	59	39.1	
Tez					
Morena	170	66.9	84	33.1	0.000*
Trigueña	163	50.4	160	49.6	
Blanca	25	50.0	20	50.0	
Total	358	57.6	264	42.4	

* Estadísticamente significativo ($p < 0.05$).

posiblemente, por el hecho de que éste es una proyección del proceso palatino del maxilar y al presentar un continuo crecimiento permite la evolución lenta pero progresiva de esta alteración, apareciendo bilateralmente a lo largo de la sutura media del paladar duro. Además, teniendo en cuenta los tiempos de crecimiento y el tipo de tejido óseo presente en la mandíbula, es posible pensar que la expansión de la cortical para el desarrollo del torus es más fácil en el paladar. Cagirankaya²⁶ afirma que la presencia de un torus palatino refleja el desarrollo del maxilar, siendo este desarrollo mayor en sujetos con torus palatino; a su vez sugiere que este crecimiento se puede asociar a otras alteraciones; por ejemplo, las agencias dentales se relacionan con un tamaño pequeño del maxilar. Por lo tanto, los niños que presentan torus tienen menos probabilidades de presentar agenesia dental. Teniendo en cuenta esto, se podría pensar que la presencia de torus pueda servir como indicador del crecimiento y desarrollo craneofacial en los niños, lo cual justificaría el estudio de esta malformación ósea benigna en la población.

Al relacionar la presencia de torus con cada una de las variables se encontró diferencia estadísticamente significativa con la edad y la tez, siendo más prevalente en niños de mayor edad y en morenos; en cuanto a la edad,

este resultado es similar a lo reportado por Jainkittivong,¹¹ quien afirma que éstos se distribuyen teniendo en cuenta la edad, siendo más frecuente y de mayor tamaño en el grupo etario de mayor edad. Así mismo, varios autores afirman que se puede observar el incremento de reportes de casos de torus proporcionales a la edad, llegando a registrar prevalencias muy altas en la población adulta,^{11,13} lo que se explica debido al crecimiento lento de esta alteración. Por lo tanto, a mayor edad existe más tiempo para que se dé el crecimiento y por ende más probabilidad de desarrollo y aumento de tamaño del torus, lo cual facilita su diagnóstico, aumentando así su prevalencia.

En cuanto a la tez o color de piel, el estudio sugiere que los niños escolares morenos presentan una prevalencia mayor de torus, lo cual es similar a lo reportado por varios autores que afirman que existen diferencias en la distribución de esta alteración con relación a la raza o las etnias.^{10,27} Teniendo en cuenta el tipo de población y residente en Cartagena se podría pensar que estos resultados son promisorios. Sin embargo, cabe aclarar que no se encontraron instrumentos universalmente validados que permitieran medir de forma confiable esta variable, por lo tanto no se puede afirmar con certeza que el ser moreno se relacione con la presencia de torus.

En síntesis, aunque existen múltiples variables como el sexo, edad y raza con reportes estadísticamente significativos que permiten establecer una asociación, es necesario aclarar que éstas no determinan el motivo de aparición ni el aumento de la prevalencia de torus.

CONCLUSIONES

Los niños pertenecientes a esta escuela pública de Cartagena, Colombia, presentan una alta prevalencia de torus, especialmente del torus palatino; se sugiere que existe una relación entre la presencia de torus con la edad y la tez, siendo más prevalente en niños de mayor edad y en morenos; sin embargo, se hace necesario indagar sobre otros factores o variables que permitan crear un modelo que explique la etiología, comportamiento y desarrollo de esta alteración ósea en la población infantil.

BIBLIOGRAFÍA

- Rioboo-Crespo MR, Planells-del Pozo P, Rioboo-García R. Epidemiology of the most common oral mucosal diseases in children. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2005; 10: 376-387.
- Bessa CF, Santos PJ, Aguiar MC, do Carmo MA. Prevalence of oral mucosal alterations in children from 0 to 12 years old. *J Oral Pathol Med*. 2004; 33 (1): 17-22.
- Bruce I, Ndanu TA, Addo ME. Epidemiological aspects of oral tori in a Ghanaian community. *Int Dent J*. 2004; 54 (2): 78-82.
- Mayhall J. Torus mandibularis in an Alaskan Eskimo population. *Journal of Phys Anthropol*. 2005; 33 (1): 57-60.
- Singh GD. On the etiology and significance of palatal and mandibular tori. *Cranio*. 2010; 28 (4): 213-5.
- Yoshinaka M, Ikebe K, Furuya-Yoshinaka M, Maeda Y. Prevalence of torus mandibularis among a group of elderly Japanese and its relationship with occlusal force. *Gerodontology*. 2012; doi: 10.1111/ger.12017. [Epub ahead of print]
- Morrison MD, Tamimi F. Oral tori are associated with local mechanical and systemic factors: a case-control study. *J Oral Maxillofac Surg*. 2013; 71 (1): 14-22.
- Jadwiga H. Mandibular and palatal tori, bone mineral density, and salivary cortisol in community-dwelling elderly men and women. *The Journals of Gerontology Series A Biological Sciences and Medical Sciences*. 2001; 56: 731-735.
- Choi Y, Park H, Lee JS, Park JC, Kim CS, Choi SH, Cho KS, Chai JK, Jung UW. Prevalence and anatomic topography of mandibular tori: computed tomographic analysis. *J Oral Maxillofac Surg*. 2012; 70 (6): 1286-1291.
- Chohayeb AA, Volpe AR. Occurrence of torus palatinus and mandibularis among women of different ethnic groups. *Am J Dent*. 2001; 14 (5): 278-280.
- Jainkittivong A, Apinhasmit W, Swasdison S. Prevalence and clinical characteristics of oral tori in 1,520 Chulalongkorn University Dental School patients. *Surg Radiol Anat*. 2007; 29 (2): 125-131.
- Yoshinaka M, Ikebe K, Furuya-Yoshinaka M, Hazeyama T, Maeda Y. Prevalence of torus palatinus among a group of Japanese elderly. *J Oral Rehabil*. 2010; 37 (11): 848-853.
- Jiménez MC, Puello E. Prevalencia de torus palatino y mandibular en pacientes que asistieron a las clínicas de la Facultad de Odontología de la Universidad de Cartagena durante el periodo 1995-2004. *Rev Fed Odontol Colomb*. 2007; 69 (218): 1-23.
- Majorana A, Bardellini E, Flocchini P, Amadori F, Conti G, Campus G. Oral mucosal lesion in children from 0 to 12 years old: ten years' experience. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2010; 110: e13-e18.
- Manotas I, Estevez E. Torus palatino, torus mandibulares y exóstosis de los maxilares en pacientes de la Clínica Odontológica de la Universidad del Magdalena. Año 2006. *Rev Cienc Biomed*. 2010; 1 (1): 47-53.
- Yildiz E, Deniz M, Ceyhan O. Prevalence of torus palatinus in Turkish schoolchildren. *Surg Radiol Anat*. 2005; 27 (5): 368-371.
- Santos S, Rojas P. Frecuencia de torus palatinus y torus mandibularis en niños de edad escolar entre 6-17 años en dos centros educativos de Lima metropolitana. *Rev Estomatol Herediana*. 1993; 3 (1): 29-35.
- Jainkittivong A, Langlais R. Buccal and palatal exostoses: prevalence and concurrence with tori. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2000; 90 (1): 48-53.
- Erkan R. Prevalence of torus palatinus in Turkish schoolchildren. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 2005; 4: 21-28.
- Fuentes R, Borie E, Sanhueza A, Rebollo K, Parra P. Presencia de exostosis orales en pacientes de la ciudad de Temuco, Chile. *Av Odontostomatol*. 2012; 28 (2): 63-69.
- Trujillo M. Prevalencia de formaciones anatómicas normales de la cavidad bucal en la población de un área de salud del municipio Playa, La Habana. Cuba. *Ciencias Morfológicas*. 2008; 2: 54-59.
- Meza JL. Cavidad Oral: Torus palatinus y Torus mandibularis. *Rev Gastroenterol*. 2004; 24: 343-348.
- Gorsky M, Bukai A, Shohat M. Genetic influence on the prevalence of torus palatinus. *Am J Med Genet*. 1998; 75 (2): 138-140.
- Al-Bayaty HF, Murti PR, Matthews R, Gupta PC. An epidemiological study of tori among 667 dental outpatients in Trinidad & Tobago, West Indies. *Int Dent J*. 2001; 51: 300-304.
- Sawair FA, Shayyab MH, Al-Rababah MA, Saku T. Prevalence and clinical characteristics of tori and jaw exostoses in a teaching hospital in Jordan. *Saudi Med J*. 2009; 30 (12): 1557-1562.
- Cagirankaya LB, Kansu O, Hatipoglu MG. Is torus palatinus a feature of a well-developed maxilla? *Clin Anat*. 2004; 17 (8): 623-625.
- García-García AS, Martínez-González JM, Gómez-Font R, Soto-Rivadeneira A, Oviedo-Roldán L. Current status of the torus palatinus and torus mandibularis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2010; 15 (2): e353-360.

Correspondencia:

Dr. Meisser V Madera Anaya
 Universidad de Cartagena,
 Campus de la Salud, Facultad de Odontología,
 Barrio Zaragocilla.
 Cartagena de Indias, Bolívar. Colombia.
 E-mail: meissermadera@gmail.com

Transmigración del canino mandibular.

Reporte de un caso clínico y revisión de la literatura.

Transmigration of the mandibular canine.

Report of a clinical case and review of the literature.

Lilia Angélica Revelo Pérez,* Jessica Gabriela Espinosa Morales**

RESUMEN

La transmigración del canino mandibular es una anomalía dental poco común exclusiva de la arcada mandibular. El canino mandibular impactado ocurre aproximadamente 20 veces con menos frecuencia que el canino maxilar impactado. Aún menos común es la migración de un diente que cruza la línea media. Un canino es clasificado como «transmigrao» cuando la mitad o más de su longitud han cruzado la línea media. La etiología y mecanismo exacto de la transmigración aún no es clara, aunque un cierto número de factores han sido sugeridos. La mayoría de ellos son en mujeres, asintomáticos, impactados, comúnmente involucra al canino izquierdo y son usualmente diagnosticados dentro de las dos primeras décadas de la vida. El propósito de este artículo es reportar un caso en un niño de 15 años con un canino permanente derecho transmigrado y revisión de la literatura. Además, éste es el primer caso clínico reportado en México.

Palabras clave: Canino transmigrado, migración dental, canino impactado.

ABSTRACT

Transmigration of the mandibular canine is a rare dental disorder peculiar to the mandibular arch. Impacted mandibular canines occur approximately 20 times less often than impacted maxillary canines. Even less common is the migration of a tooth across the midline. A canine is classified as «transmigrated» when one half or more of its length has crossed the midline. The etiology and precise mechanism of the transmigration remains unclear, although a number of explanatory factors have been suggested. Most cases occur in females and involve asymptomatic and impacted teeth, commonly the left canines. These are usually diagnosed within the first two decades of life. The purpose of this article is to report the case of a 15-year-old boy with a transmigrated permanent right canine and to present a review of the literature. Moreover, this is the first clinical case to be reported in Mexico.

Key words: Transmigrated canine, dental migration, impacted canine.

INTRODUCCIÓN

En la dentición humana, los caninos maxilares y mandibulares permanentes son importantes desde el punto de vista estético y funcional cuando están presentes en su posición normal. Aunque el canino permanente maxilar es frecuentemente retenido o impactado, el fracaso de erupción del canino mandibular es un evento poco común.¹⁻³ En general, la incidencia estimada del canino mandibular impactado es del 0.35 al 0.44% y aún menos común es la migración del canino mandibular desde su

posición normal al lado contrario cruzando la línea media; este fenómeno es conocido como transmigración.⁴⁻⁷

Tarsitano y colaboradores⁸ señalaron que la transmigración implica que un canino mandibular no erupcionado se ha movido más allá de su posición normal de desarrollo y éste ha cruzado la línea media mandibular. Javid⁹ propuso que un canino debe ser clasificado como «transmigrao» cuando la mitad o más de su longitud han cruzado la línea media. Sin embargo, Joshi² y Auluck¹⁰ han sugerido que la tendencia de un canino a cruzar la línea media mandibular es más importante que la distancia migrada, la cual puede variar de acuerdo a la fase de transmigración. Vuchkova y su grupo¹¹ mencionan que hay una falta de consenso en la definición de transmigración, debido a que varios autores consideran que la transmigración de un canino ha ocurrido cuando sólo la punta de la cúspide cruzó la línea media. Por

* Cirujano Maxilofacial, Docente de UNITEC, Práctica Privada.

** Cirujano Dentista, Egresada de UNITEC, Práctica Privada.

Recibido: Junio 2012. Aceptado para publicación: Abril 2013.

esta razón hay inconsistencia en el reporte de caninos transmigrados.^{11,12}

En este artículo se describen las características clínicas y radiográficas de un caso clínico y también se llevó a cabo una revisión de la literatura.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 15 años de edad proveniente de su dentista para valoración y tratamiento, debido al hallazgo casual radiográfico de un canino inferior impactado. Madre con antecedente de canino maxilar permanente derecho retenido, tratado con ortodoncia. Sin antecedentes personales que contraindiquen su tratamiento. Niega antecedentes de trauma o sintomatología dolorosa previa en la zona afectada.

A la exploración intraoral destaca la persistencia del canino mandibular deciduo derecho, ausencia del canino mandibular permanente derecho, ligera inclinación labial de los incisivos inferiores; a la palpación se aprecia una

tenué expansión ósea vestibular a nivel radicular de los órganos 32 y 33 sin datos de movilidad dental.

Se valora radiografía panorámica (*Figura 1*), y se complementa con radiografías oclusal y periapicales (*Figura 2*) para ubicar la posición del canino retenido determinándose que hay persistencia del canino deciduo derecho, encontrándose impactado el 43 en posición labial mesio-angulado en la región de sínfisis, cruzando la línea media, con formación completa de la raíz, sin datos de dilaceración, situándose la punta de la corona a nivel radicular; entre los órganos 32 y 33 no se aprecia reabsorción radicular de dientes adyacentes. Por lo anterior se decide llevar a cabo la extirpación quirúrgica.

Con signos vitales en parámetros normales, previa asepsia y antisepsia, bajo anestesia local con lidocaína al 2% y epinefrina al 1:100,000, se realiza bloqueo izquierdo del nervio dentario inferior y bloqueo del nervio incisivo y mentoniano contra-lateral. Se diseña colgajo semi-Newman, elevándose colgajo mucoperióstico, seguido de ostectomía vestibular con pieza de mano de baja velocidad e irrigación. Se expone la corona del canino transmigrado, realizándose la odontosección en diferentes fragmentos debido a su posición anómala y su relación con las raíces de órganos adyacentes, extirpándose en su totalidad.

Se lava y prepara lecho quirúrgico suturándose con puntos simples empleando hilo nylon 4-0. Se prescribe analgésico y antibiótico, cursando el postoperatorio sin complicaciones. Se retiran los puntos de sutura al séptimo día. No se reporta parestesia, dolor o movilidad dental (*Figura 3*).

DISCUSIÓN

Una retención dentaria, es aquel estado en el cual un diente parcial o totalmente desarrollado queda alojado en el interior de los maxilares después de haber pasado



Figura 1. Panorámica dental mostrando al canino 43 oblicuo transmigrado en la sínfisis con su punta coronal dirigida hacia el área radicular del 32 y 33. Nótese la persistencia del canino deciduo 83.



Figura 2. Radiografías oclusal y periapicales mostrando canino 43 transmigrado con su raíz completamente formada en posición vestibulo-oblicua apical a los órganos 42, 41, 31 y 32.

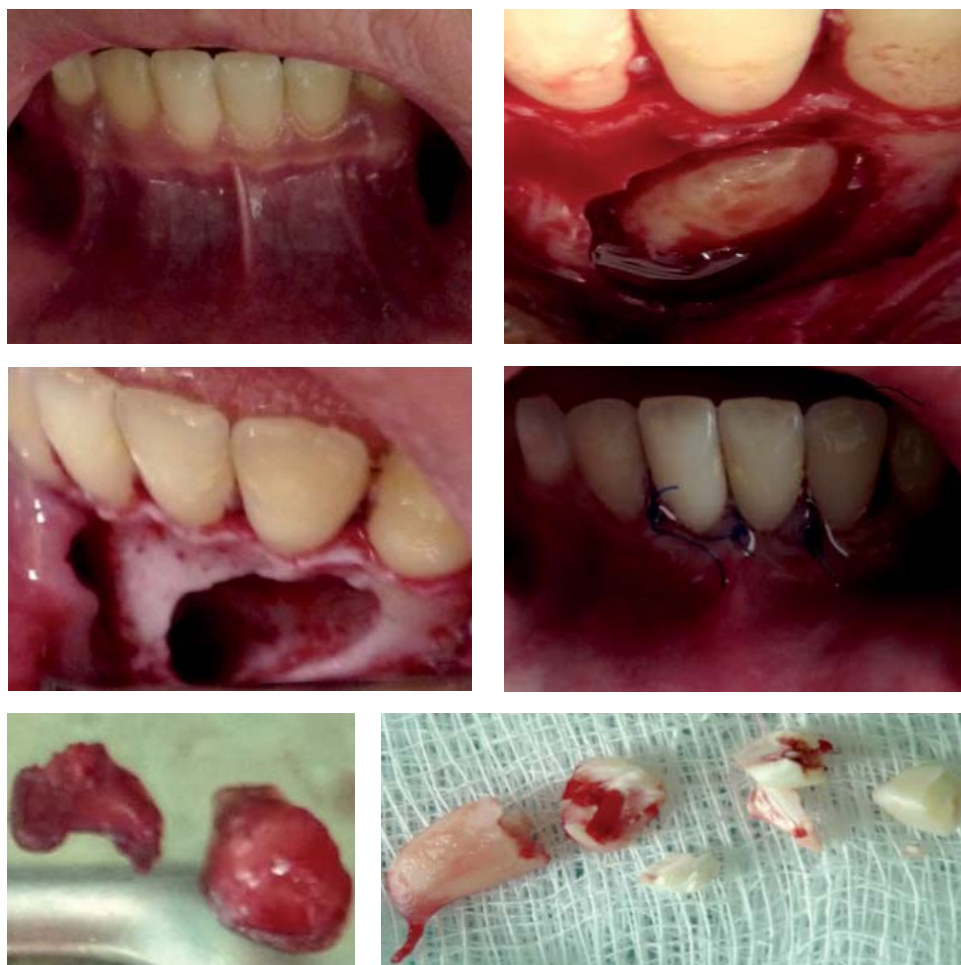


Figura 3.

Secuencia de la imagen preoperatoria, exposición del 43, lecho quirúrgico posterior a la extirpación del órgano, colocación de los puntos de sutura y muestra obtenida.

la época promedio normal de erupción. La formación del canino permanente inferior comienza a los 4 o 5 meses de edad y el esmalte se forma en su totalidad entre los 6 y 7 años; su erupción es en promedio a los 10.6 años y su raíz queda formada totalmente a los 12³/₄ años de edad. La presión de los dientes permanentes en erupción ha sido considerada como uno de los factores más importantes en la reabsorción radicular; de esta manera, los dientes deciduos son rápidamente reabsorbidos por sus sucesivos permanentes en erupción, mientras que su ausencia, retención o erupción ectópica causa retención prolongada de los caninos deciduos.^{13,14}

La incidencia de los caninos retenidos en la mandíbula es menor que en la maxila en una relación de 1:20, siendo relativamente baja.^{4,5,7} Ugalde y asociados reportaron en un estudio realizado en la Clínica de Ortodoncia de la Universidad Tecnológica de México (UNITEC) una tasa de prevalencia de retención del canino superior del 5.8% (35

casos de 601 pacientes) pero ningún caso fue reportado en la mandíbula.¹⁴

La migración de un diente no erupcionado en la mandíbula es una rara anomalía. Los dientes involucrados son el incisivo lateral, canino y segundo premolar. El incisivo lateral migra usualmente en una dirección distal, resultando en transposición con el canino. El segundo premolar generalmente migra hacia distal, a veces tan lejos como al proceso coronoides. El canino mandibular exhibe un movimiento en dirección mesial y es el único diente que migra a través de la sínfisis hacia el lado contrario.¹⁵⁻¹⁷ La migración del canino dentro de la mandíbula comienza aparentemente a una edad temprana (entre 6 y 8 años). Es poco probable que los caninos impactados observados en individuos mayores comiencen a migrar.^{11,17}

Diversos estudios han sugerido que la transmigración de los caninos es poco frecuente. En una evaluación radiográfica, Javid⁹ reportó una prevalencia de 0.1% (un caso

de 1,000), Mupparapu¹⁸ 0.41% (nueve casos de 2,150), Aydin y colegas⁴ 0.31% (14 casos de 4,500), Buyukkurt y su grupo de trabajo¹ 0.33% (15 casos de 4,500), Aktan y colaboradores¹⁹ 0.34% (17 casos de 5,000), mientras que Vuchkova y Farah¹¹ 0.006% (cuatro casos de 60,000).

La transmigración de los caninos es más común en pacientes jóvenes menores de 20 años, con un rango de edad de 8 a 70 años, siendo más frecuente en mujeres en una proporción de 1.6:1; el canino izquierdo migra más comúnmente que el derecho y la mayoría son unilaterales.^{1,4,9,10,19-21}

Clínicamente, esta anomalía ocurre sin síntomas; puede observarse la permanencia del diente deciduo más allá de su periodo de exfoliación, o la ausencia del canino permanente en la arcada.^{7,20,22-24} Aunque el canino transmigrado usualmente no erupciona, han sido descritos casos donde se presenta una erupción ectópica, conociéndose esto como transposición dental.²⁵⁻²⁸

Casos de transmigración bilateral han sido reportados, involucrando ambos caninos mandibulares.²⁹⁻³⁵ Sin embargo, Vuchkova y su grupo, al revisar la literatura, mencionan que la mayoría pueden ser sólo considerados como casos impactados o ectópicos. Sólo Al-Waheidi presenta un caso bilateral con las consideraciones de Javid.^{11,36}

Algunas publicaciones han presentado casos en el maxilar superior;³³ sin embargo, Pippi y Kaitsas¹² consideran que no pueden ser considerados como transmigrados de acuerdo a la definición propuesta. Se piensa que sólo el canino mandibular puede migrar, debido a que el canino superior no puede transmigrar por el denso hueso palatino y además la sutura intermaxilar actúa como barrera para las fuerzas eruptivas.^{7,11,12,20}

La mayoría de los casos son descubiertos a través de exámenes radiográficos previos a tratamientos de ortodoncia. Las radiografías convencionales periapical, oclusal, panorámica dental y lateral de cráneo pueden ser usadas para determinar la posición tridimensional del canino transmigrado. Actualmente, las radiografías digitales y la tomografía volumétrica pueden ser útiles en casos específicos. La literatura refiere que con el advenimiento de la panorámica dental se han podido reportar cada vez más casos.^{11,19,22,25,37-42}

El canino transmigrado es a menudo encontrado dentro de la sínfisis de la mandíbula, debajo de los ápices de los dientes mandibulares, ubicándose en una posición bucal, lingual o central. Pueden causar resorción radicular, inclinación de los dientes adyacentes, disturbios en el periodonto y síntomas neurálgicos.²⁵ Se ha mencionado que los caninos sin erupción se encuentran entre un ángulo de 25 y 30° en un plano medio sagital no cruzando

la línea media mandibular, mientras que los caninos que se sitúan entre 30 y 95° tienden a cruzar la línea media. Cuando el ángulo excede 50° cruzando la línea media se convierte en una regla.^{2,7,12,24,39}

Mientras que la mayoría son asintomáticos, la formación de un quiste folicular, odontomas e infección crónica con fistulización han sido reportados.^{7-9,33,43-46} Sin embargo, Camilleri y su grupo³⁹ refieren que es difícil afirmar si tales lesiones son responsables de la migración dentaria o si la condición patológica ocurre después de la migración del canino.

La etiología y mecanismo exacto de la transmigración aún no es claro, aunque un cierto número de teorías han sido propuestas. En general, se acepta que el diente impactado siga la trayectoria de menos resistencia. El diente se mueve en la dirección de la corona y la inclinación mesial del folículo hace posible que el diente adopte una posición horizontal, migrando hacia el lado contrario. Los posibles factores etiológicos que favorecen la transmigración dental son los siguientes:^{7,12,31,39,47-49}

- Pérdida prematura del canino deciduo.^{5,29}
- Retención anormal del canino deciduo.^{2,5,24,29}
- Factores hereditarios y genéticos.^{3,5,15,29}
- Tumores, quistes y odontomas.^{5,8,36}
- Dientes supernumerarios.²⁹
- Trauma o fractura mandibular.^{29,50}
- Posición anómala del germen dentario.
- Inclinación bucal de los incisivos inferiores.^{21,24,37}
- Dimensión excesiva de la corona del canino mandibular.²⁹
- Hipodoncia y espacio extremo disponible para erupcionar.^{31,39}
- Incremento en la inclinación axial del canino no erupcionado.
- Apiñamiento e inadecuado espacio disponible para erupcionar.^{5,29}
- Fuerza eruptiva anormal con la presencia de una radiolucencia pericoronar y una forma cónica del canino.⁹

El tratamiento del canino mandibular transmigrado depende de las manifestaciones clínicas y de la posición radiográfica del canino. Las opciones de tratamientos son las siguientes:^{10,15,25,30,37,39,47,51,53}

- Extracción quirúrgica.^{5,6,24,49,54}
- Exposición quirúrgica y tratamiento de ortodoncia para alinear el diente en el arco.

Cuadro I. Canino mandibular transmigrado tipo 1-5.Clasificación del canino transmigrado unilateral propuesta por M. Mupparapu¹⁸

Tipo 1	Canino en posición mesioangular cruzando la línea media dentro del hueso mandibular, labial o lingual a los dientes anteriores y la porción coronal del diente cruzando la línea media
Tipo 2	Canino horizontalmente impactado cerca del borde inferior de la mandíbula debajo de los ápices de los incisivos
Tipo 3	Canino erupcionado a nivel mesial o distal del canino opuesto
Tipo 4	Canino horizontalmente impactado cerca del borde inferior de la mandíbula debajo de los ápices de los premolares o molares del lado opuesto
Tipo 5	Canino posicionado verticalmente en la línea media (el eje longitudinal del diente cruzando la línea media) sin tener en cuenta su estado de erupción

- Trasplantación si los incisivos mandibulares están en posición normal y el espacio para el canino transmigrado es suficiente.⁵⁵
- Observación periódica si hay ausencia de síntomas o cuando hay serio riesgo de daño importante de estructuras anatómicas.^{6,55}

La extracción quirúrgica es citada en la literatura como el procedimiento de elección. Costello⁵² afirma que se debe proceder a la exodoncia del canino transmigrado para evitar complicaciones como la reabsorción de los dientes próximos. Los estudios han demostrado que los caninos transmigrados mantienen su suministro nervioso desde el sitio original, aun si cruza la línea media. Por consiguiente, es importante anestesiar el nervio del lado original cuando son removidos quirúrgicamente.^{25,39} Las complicaciones postquirúrgicas se asocian con frecuencia a parestesia transitoria del nervio mentoniano.^{48,54,56}

Mupparapu¹⁸ propuso una clasificación para el canino mandibular transmigrado unilateral, estableciendo cinco tipos basados en el patrón migratorio y la posición del canino en mandíbula, señalando que el tipo 1 es el más común, mientras que el tipo 5 es el menos frecuente (*Cuadro I*).

Varios autores emplean esta clasificación,^{5,6,10,20,23,35,37} pero otros no están de acuerdo porque su representación gráfica crea confusión y da la idea de que no es necesario que el diente cruce la línea media.¹¹ El caso clínico que presentamos correspondería al tipo 1. Adicionalmente, el mismo autor cinco años después presentó una nueva clasificación para casos bilaterales. Pero es controvertida porque no es necesario que ambos caninos crucen la línea media o sólo uno toca la línea media.³²

Numerosas publicaciones han sido reportadas como caninos transmigrados debido a que varios autores consideran que ésta ha ocurrido cuando sólo la punta de la

cúspide cruzó la línea media; pero esto depende de la tendencia para cruzar la línea media y no de la cantidad real de movimiento. En contraste, Pipi y asociados encontraron en un estudio retrospectivo de la literatura que sólo 65 de 179 casos reportados eran verdaderos transmigrados. En un estudio similar, pero más detallado, Vuchkova y su grupo mostraron que sólo 86 de 185 casos publicados podían ser considerados como verdaderos caninos trasmigrados.^{11,12} En este artículo nosotros preferimos considerar transmigrado como lo propuso Javid,⁹ siendo este caso clínico el primero reportado en México.

CONCLUSIÓN

La migración del canino a través de la línea media es un evento poco común y usualmente es asintomático. La detección temprana de esta anomalía es de vital importancia, por lo que el diagnóstico debe ser basado en las características clínicas como son: la ausencia del canino permanente en la arcada dental y en un examen radiográfico tanto intraoral como extraoral para poder establecer un adecuado tratamiento en base a sus características radiográficas y evitar futuras complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Buyukkurt MC, Aras MH, Caglaroglu M, Gungormus M. Transmigrante mandibular canines. *J Oral Maxillofac Surg.* 2007; 65: 2025-2029.
2. Joshi MR. Transmigrante mandibular canines: a record of 28 cases and retrospective review of the literature. *Angle Orthod.* 2001; 71: 12-22.
3. Kontham U, Kontham R, Mistry J. Transmigration of mandibular canines in siblings: a case report. *Quintessence Int.* 2012; 43: 45-49.
4. Aydin U, Yilmaz HH, Yildirim D. Incidence of canine impaction and transmigration in a patient population. *Dentomaxillofacial Radiology.* 2004; 33: 164-169.

5. Celikoglu M, Kamak H, Oktay H. Investigation of transmigrated and impacted maxillary and mandibular canine teeth in an orthodontic patient population. *J Oral Maxillofac Surg.* 2010; 68: 1001-1006.
6. Qaradaghi IF. Transmigration of impacted canines: a report of four cases and a review of the literature. *Hellenic Orthodontic Review.* 2009; 12: 35-42.
7. González-Sánchez MA, Berini-Ayres L, Gay-Escoda C. Transmigrant impacted mandibular canines. A retrospective study of 15 cases. *JADA.* 2007; 138: 1450-1455.
8. Tarsitano J, Wooten J, Burditt J. Transmigration of nonerupted mandibular canines: report of cases. *JADA.* 1972; 82: 1395-1397.
9. Javid B. Transmigration of impacted mandibular cuspids. *Int J Oral Surg.* 1985; 14: 547-549.
10. Auluck A, Nagpal A, Setty S, Pai K, Sunny J. Transmigration of impacted mandibular canines. Report of 4 cases. *J Can Dent Assoc.* 2006; 72: 249-252.
11. Vuchkova J, Farah CS. Canine transmigration: comprehensive literature review and report of 4 new Australian cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2010; 109: e46-e53.
12. Pippi R, Kaitsas R. Mandibular canine transmigration: aethio-pathogenic aspects and six new reported cases. *Oral Surgery.* 2008; 1: 78-83.
13. Ugalde MF. Clasificación de los caninos retenidos y su aplicación clínica. *Revista ADM.* 2001; 63: 21-30.
14. Ugalde FJ, González LR. Prevalencia de retenciones de caninos en pacientes tratados en la clínica de ortodoncia de UNITEC. *Revista ADM.* 1999; 61: 49-58.
15. Peck S. On the phenomenon of intraosseous migration of nonerupting teeth. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1998; 113: 515-517.
16. Okada H, Miyake S, Toyama K, Yamamoto H. Intraosseous tooth migration of impacted mandibular premolar: computed tomography observation of 2 cases of migration into the mandibular neck and the coronoid process. *J Oral Maxillofac Surg.* 2002; 60: 686-689.
17. Shapira Y, Kuftinec MM. Intraosseous migration of impacted teeth. *Angle Orthod.* 2003; 73: 738-743.
18. Mupparapu M. Patterns of intraosseous transmigration and ectopic eruption of mandibular canines: review of literature and report of nine additional cases. *Dentomaxillofacial Radiology.* 2002; 31: 355-360.
19. Aktan AM, Kara S, Akgünlü F, Malcoç S. The incidence of canine transmigration and tooth impaction in a Turkish subpopulation. *European Journal Orthodontic.* 2010; 32: 575-581.
20. Maceiras PA, Leco BM, Barona DC, Fernández CF, Martínez GJ. Transmigrated canines: review and update. *J Clin Exp Dent.* 2011; 3: e235-239.
21. Holla A, Saify M, Parashar S. Transmigration of impacted mandibular canines and its association with malocclusion and morphology: an analysis of seven cases. *Orthodontics.* 2012; 13: 156-165.
22. Rebellato J, Schabel B. Treatment of patient with an impacted transmigrant mandibular canine and palatally impacted maxillary canine. *Angle Orthod.* 2003; 73: 328-336.
23. Sumer P, Sumer M, Özden B, Otan F. Transmigration of mandibular canines: a report of six cases and review of the literature. *J Contemp Dent Pract.* 2007; 8: 104-110.
24. Joshi MR, Shetye SB. Transmigration of mandibular canines. A review of the literature and report of two cases. *Quintessence Int.* 1994; 25: 291-294.
25. Gunashekhar M, Rohini M. Transmigration of mandibular canines: a rare case report and review of literature. *J Dent Child.* 2011; 78: 19-23.
26. Batra P, Duggal R, Parkash H. Canine ectopia: report of two cases. *J Indian Soc Pedo Prev Dent.* 2003; 21: 113-116.
27. Abbott DM, Svirsky JA, Yarborough B. Transposition of the permanent mandibular canine. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1980; 49: 97.
28. Milla SB, Osorio CM, Diaz M. Transposiciones dentarias. Revisión bibliográfica. *Cient Dent.* 2004; 1: 145-156.
29. Jayanthi P, Shamsudeen SM, Rooban T, Umadevi T, Ranganathan K. Transmigration of mandibular canine: a case report. *Indian J Multidisciplinary Dent.* 2011; 1: 219-221.
30. Qaradaghi IF. Bilateral transmigration of impacted mandibular canines: report of two cases and review. *Rev Clin Pesq Odontol.* 2010; 6 (3): 271-275.
31. Camilleri S. Double transmigration and hyperdontia. *Angle Orthod.* 2007; 77: 742-744.
32. Mupparapu M, Auluck A, Setty S, Pai K, Nagpal A. Patterns of intraosseous transmigration and ectopic eruption of bilaterally transmigrating mandibular canines: radiographic study and proposed classification. *Quintessence Int.* 2007; 38: 821-828.
33. Aydin U, Yilmaz HH. Transmigration of impacted canines. *Dentomaxillofacial Radiology.* 2003; 32: 198-200.
34. Kuftinec MM, Shapira Y, Nahlieli O. Bilateral transmigration of impacted mandibular canines. *JADA.* 1995; 126: 1022-1024.
35. Aktan AM, Kara S, Akgünlü F, Isman E, Malcoç S. Unusual cases of the transmigrated mandibular canines: Report of 4 cases. *Eur J Dent.* 2008; 2: 122-126.
36. Al-Waheidi EM. Transmigration of unerupted mandibular canines: a literature review and a report of five cases. *Quintessence Int.* 1996; 27: 27-31.
37. Tejavathi Nagaraj, Umashree N. Transmigration of mandibular canine. *e-Journal of Dentistry.* 2011; 1: e72-74.
38. Pérez FMA, Pérez FP, Fierro MC. Alteraciones en la erupción de caninos permanentes. *Int J Morphol.* 2009; 27: 139-143.
39. Camilleri S, Scerri E. Transmigration of mandibular canines. A review of the literature and a report of five cases. *Angle Orthod.* 2003; 73: 753-762.
40. Gadgil RM. Impacted mandibular anterior teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1986; 61: 106.
41. Heiman G, Biven G. Transmigrated or malposed mandibular cuspid. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1973; 35: 576.
42. Stafne EC. Malposed mandibular canine. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1963; 16: 1330.
43. Gonzalez S, Spalding P, Payne J, Giannini P. A dentigerous cyst associated with bilaterally impacted mandibular canines in a girl: a case report. *J Medical Case Reports.* 2011; 5: 1-4.
44. Lopez P, Basallote M, Infante P, Torres D, Gutiérrez PJ. Extracción de canino mandibular transmigrado, asociado a quiste dentífero gigante. *Rev Secib On Line.* 2007; 2: 23-33.
45. Flores RR, Hita P, Torres LD, Gutiérrez PJ. Exodoncia de canino incluido transmigrado y odontoma. *Rev Secib On Line.* 2005; 3: 18-28.
46. O'Carroll K. Transmigration of the mandibular right canine with development of odontoma in its place. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1984; 57: 349.
47. Yavuz MS, Aras MH, Büyükkurt MC, Tozoglul S. Impacted mandibular canines. *J Contemp Dent Pract.* 2007; 8: 78-85.
48. Alaejos-Algarra C, Berini-Ayres L, Gay-Escoda C. Transmigration of mandibular canines: Report of six cases and review of the literature. *Quintessence Int.* 1998; 29: 395-398.
49. Charantimath S. Transmigration of mandibular canine: a case report and review of literature. *J Indian Academy Oral Med & Rad.* 2009; 21: 46-49.
50. Mitchell L. Displacement of mandibular canine following fracture of the mandible. *Br Dent J* 1993; 174: 417-418.

51. Greenberg S, Orlian A. Ectopic movement of an unerupted mandibular canine. JADA. 1976; 93: 125-128.
52. Costello JP, Worth JC, Jones AG. Transmigration of permanent mandibular canines. Br Dent J. 1996; 181: 212-213.
53. Mahaajan P, Durgekar S, Keluskar KM. Transmigration of mandibular canines: 2 cases reports and review of literature. The Orthodontic CYBERjournal March. 2011.
54. Milano M, Barrett L, Marshall E. Extraction of a horizontally impacted mandibular canine through a genioplasty approach: report of a case. J Oral Maxillofac Surg. 1996; 54: 1240-1242.
55. Verma SL, Sharma SL, Singh GP. Management of transmigrated mandibular canine. J Orthodont Sci. 2012; 1: 23-28.
56. Olate S, Alister HJ, Muñante CJ, Pozzer L, Albergaria BJ. Tratamiento quirúrgico de caninos mandibulares bilaterales transmigrados. Int J Odontostomat. 2010; 4: 285-290.

Correspondencia:

Dra. Lilia Angélica Revelo Pérez
E-mail: angierev7@gmail.com

www.medigraphic.org.mx

Comunicación oroantral. Reporte de un caso. *Oroantral communication. A case report.*

Jacobo Rivera Coello,* Adriana Hernández Villegas**

RESUMEN

La comunicación oroantral es resultado de pérdida de continuidad entre el seno maxilar y la cavidad bucal; la perforación del piso del seno suele deberse a la estrecha relación anatómica de los dientes posteriores con dicha estructura y a procedimientos como la extracción, cirugía periapical, la eliminación de quistes y neoplasias, colocación de implantes en el sector posterior del maxilar y al abordaje quirúrgico incorrecto, así como a maniobras bruscas con el instrumental, o bien estar asociada a patologías óseas e infecciosas y traumatismos. El presente artículo muestra un caso clínico del cierre de una fístula oroantral.

Palabras clave: Seno maxilar, comunicación oroantral, fístula oroantral.

ABSTRACT

Oroantral communication is the consequence of a loss of continuity between the maxillary sinus and the oral cavity. Sinus floor perforation occurs due to the close anatomical relationship between this structure and the antral teeth and to procedures such as extraction, periapical surgery, cyst and neoplasm removal, the placement of implants in the posterior segment of the maxilla, and an improper surgical approach, as well as brusqueness in the use of instruments. It may also be associated with bone and infectious pathologies, and trauma. This article presents a clinical case of closure of an oroantral fistula. The present article shows a clinical case of the closing of oroantral fistula.

Key words: Maxillary sinus, oroantral communication, oroantral fistula.

INTRODUCCIÓN

El seno o antro maxilar es una cavidad neumática desarrollada en el cuerpo del hueso maxilar, que se comunica con las fosas nasales,¹ formando parte de los senos paranasales. Guarda estrecha relación con los órganos dentarios superiores posteriores y al ser perforado queda expuesto a la cavidad bucal, ocasionando una comunicación oroantral, considerada como condición patológica caracterizada por la existencia de la solución de continuidad entre la cavidad bucal y el seno maxilar.¹

Su etiología está relacionada con procedimientos quirúrgicos realizados en dicha estructura o zonas adyacentes donde se vea involucrado, o bien puede estar asociada a patologías óseas y traumatismos.¹⁻³

La sintomatología puede presentarse de manera no inmediata a la perforación en aquellos casos en los que, debido al pequeño tamaño del defecto, el cierre puede darse por medio del coágulo formado después

del procedimiento; sin embargo, con el transcurso del tiempo el seno maxilar queda expuesto y puede desarrollar un proceso infeccioso caracterizado por dolor y sensación de presión debido a la presencia de secreción purulenta.¹⁻⁴

A medida que evoluciona, el trayecto de la comunicación se cubre por epitelio, el cual se origina a partir de la mucosa bucal y/o sinusal e impide la cicatrización, formando entonces una fístula oroantral.³⁻⁶

Dependiendo de la sintomatología y tamaño del defecto, el tratamiento puede ser conservador o bien llevar a cabo un abordaje quirúrgico.

ETIOLOGÍA DE LA COMUNICACIÓN OROANTRAL

La causa más frecuente de una comunicación oroantral es la extracción de dientes antrales, como resultado del empleo de técnicas quirúrgicas inadecuadas, la intrusión de una raíz al seno, una maniobra brusca con el instrumental o bien por la existencia de lesión periapical, la cual favorece el adelgazamiento del piso del seno y, por ende, su apertura.^{1,3,6-8} Puede generarse también en la cirugía periapical debido a la dificultad que entraña la localización de los ápices y su relación con dicha estructura.^{9,10}

* Profesor adscrito de la Especialidad de Cirugía Maxilofacial. Postgrado Facultad de Odontología, UNAM. Catedrático de la Facultad de Odontología UNAM. Médico del Staff del Hospital Ángeles Metropolitano.
** Cirujana Dentista Práctica General.

Recibido: Diciembre 2012. Aceptado para publicación: Junio 2013.

La colocación de implantes, a través de la preparación del lecho implantario o bien el desplazamiento del implante al interior del seno o en los procedimientos para su elevación son causas que con frecuencia explican la perforación.^{2,11-16}

El diagnóstico de una comunicación oroantral va encaminado también a precisar la etiología y tiempo de evolución del defecto, así como a identificar la sintomatología existente.

La valoración intraoperatoria se realiza mediante la maniobra de Valsalva, que consiste en comprimir los dos orificios nasales y pedir al paciente que trate de expulsar el aire por la nariz, lo cual aumenta la presión aérea intrasinusal; si existe apertura del seno, el aire saldrá por la comunicación produciendo burbujeo y ruido.^{1,3,5,12}

La evolución de la comunicación sin tratamiento origina que el trayecto se epitelice a partir de la mucosa bucal y/o sinusal, lo que impide la cicatrización, formándose entonces una fístula oroantral, de tal forma que la introducción de una sonda con bordes romos permite recorrer y conocer el trayecto fistuloso, así como calibrar su profundidad y anchura. Esto, sumado a un estudio radiográfico, permite al clínico confirmar el diagnóstico.^{1,3,5,6}

Si no se corrige el defecto, una larga evolución favorece la contaminación del seno, presentándose supuración por la nariz o por el alvéolo, por lo que el paciente puede referir un sabor desagradable y un olor fétido, dolor continuo, localizado o irradiado a la órbita y órganos dentarios adyacentes, así como la sensación de presión en la región afectada del seno maxilar.¹⁻⁴

El tratamiento puede ser de dos tipos: el no quirúrgico, que incluye la cicatrización por segunda intención, auxiliado con el uso de adhesivo de fibrina o de prótesis obturadoras en perforaciones de gran tamaño.^{1,5,17,18} En el tratamiento quirúrgico, se emplean el desplazamiento de colgajos locales de la zona vestibular o palatina con diversas técnicas, o bien colgajos de tejidos tomados a distancia, los cuales son utilizados cuando la perforación es de gran amplitud y no es posible cubrir el defecto con tejido local. Pueden provenir de la lengua, de la bola adiposa de Bichat, del músculo buccinador o temporal, así como también se pueden utilizar materiales aloplásticos para la reconstrucción del plano óseo, en caso necesario.^{1,18-21}

La terapia farmacológica incluye el empleo de antibióticos, analgésicos, descongestionantes y antihistamínicos H1; estos últimos utilizados con el fin de reducir el edema local y mejorar el acceso de aire y la salida de las secreciones por los orificios sinusales.^{1,7,22}

Tras el cierre, el paciente debe seguir una dieta blanda, tener movimientos masticatorios limitados, lle-

var a cabo la aplicación de un descongestionante nasal, evitar los cambios de presión entre las fosas nasales y cavidad bucal, todo esto con el fin de favorecer el éxito del tratamiento.

CASO CLÍNICO

Se presenta paciente femenino de 60 años de edad a la Clínica de Cirugía de la Facultad de Odontología UNAM. Refiere el paso de líquidos a la nariz posterior a la extracción del órgano dentario 16.

A la exploración intraoral se observa un trayecto fistuloso en dicha zona, de 11 mm de profundidad al sondeo (*Figura 1*). Radiográficamente se observa la pérdida de continuidad entre el piso del seno maxilar y la cavidad bucal (*Figura 2*).

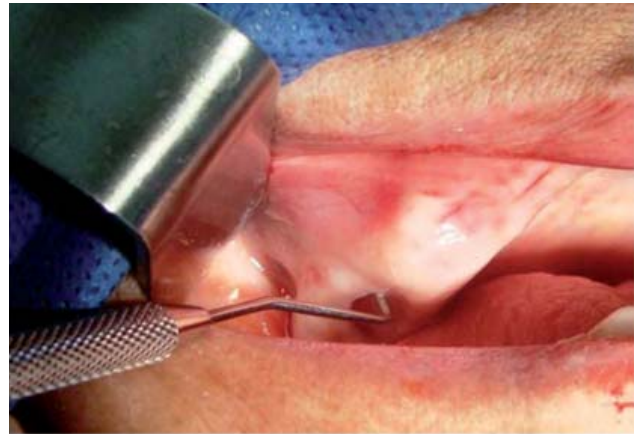


Figura 1. Sondeo de la fístula oroantral.

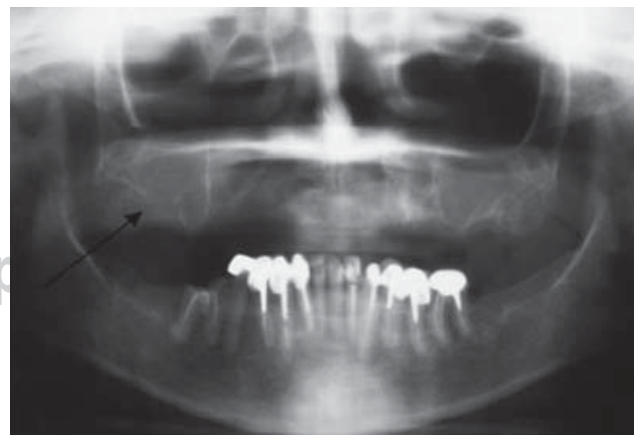


Figura 2. Estudio radiográfico.

Se diagnostica fístula oroantral de dos semanas de evolución. El plan de tratamiento consiste en cierre quirúrgico del defecto con desplazamiento de un colgajo vestibular de avance recto.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

Previa asepsia y antisepsia del campo operatorio y colocación de campos quirúrgicos, bajo anestesia local infiltrativa de lidocaína al 2% con epinefrina 1:100,000 UI, se efectuó el diseño, incisión y levantamiento de un colgajo mucoperióstico vestibular en la zona afectada. Se realizaron cortes horizontales o fileteo al periostio con la finalidad de traccionar fácilmente el tejido para el cierre completo del defecto; posteriormente se reposicionó al sitio y se procedió a suturar con puntos separados (Figuras 3 y 4).

Siete días después de la cirugía se retiró la sutura; el tejido se mostraba eritematoso y poco inflamado. Después de once días la mejoría fue notable, con una cicatrización satisfactoria y el cierre completo de la fístula oroantral (Figura 5).

DISCUSIÓN

La ventaja de utilizar un colgajo vestibular de avance recto para el cierre de una fístula oroantral de pequeño tamaño, ubicada en zona alveolar, se debe a su buen aporte sanguíneo, pese a su delgadez y la manipulación cuidadosa que requiere, ya que hay limitación cuando el colgajo se levanta sobre tejido cicatrizal producido por intervenciones anteriores para intentar su cierre; el tejido

fibroso reduce la movilidad del colgajo y conlleva una mala cicatrización, por lo que no debieran ser empleados para cubrir defectos ubicados en el paladar.¹

En el paciente que presentamos se pudo confirmar el éxito del tratamiento elegido, ya que mostró el cierre completo del defecto sin haber presentado complicación alguna, como hubiera podido ser la dehiscencia del colgajo.

La elección del tratamiento para la comunicación oroantral depende de su tamaño, localización y sintomatología, y en esta decisión influye también el tiempo de permanencia, ya que cuanto más corto sea el periodo entre la creación del defecto y la reparación de éste, mayor es la posibilidad de que se produzca un cierre correcto, evitando una infección y la formación de una fístula.



Figura 4. Cierre de la fístula oroantral.

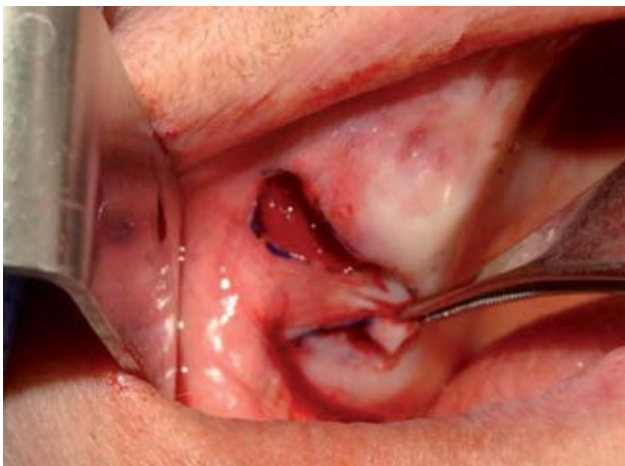


Figura 3. Desplazamiento del tejido para cubrir el defecto.



Figura 5. Un mes posterior a la cirugía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gay C, Berini L. Cirugía bucal. Madrid: Editorial Ergon. 1999. pp. 340-341, 687-708, 831-878.
2. Bragado M, Berini I, Gay C. Iatrogenic maxillary sinusitis related to implant placement: a case report. *J Av Periodon Implantol*. 2010; 22 (3): 135-145.
3. Chiapasco M. Tácticas y técnicas. En: Cirugía bucal. 2ª ed. Venezuela: Editorial Amolca. 2004. pp. 94-96, 399-409.
4. Felisati G, Borloni R, Maccari A, Portaleone S. Maxillary sinusitis today: a consequence of dental and nasal disease. A case presenting with a difficult differential diagnosis. *Minerva Stomatol*. 2008; 57: 377-382.
5. Rey M, Valmaseda E, Berini I, Gay C. Incidence of oral sinus communications in 389 third molar extraction. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2006; 11: e334-338.
6. Mehra P, Murad H. Maxillary sinus disease of odontogenic origin. *Otolaryngol Clin N Am*. 2004; 37: 347-364.
7. Dale R. Inflammatory diseases of the sinuses. *The Otolaryngologic Clinics of North America*. 1993; 4: 507-567.
8. Sander O. Tratado de cirugía oral y maxilofacial. Introducción básica a la enseñanza. Venezuela: Editorial Amolca. 2007. pp. 98-99.
9. García B, Martorell L, Martí E, Peñarrocha M. Periapical surgery of maxillary posterior teeth. A review of the literatura. *Med Oral Pathol Oral Cir Bucal*. 2006; 11: E146-50.
10. Cohen S. Las vías de la pulpa. 9ª ed. EUA: Editorial Elsevier Mosby. 2006. pp. 749-750.
11. Zijderveld S, Bergh J, Schulten E, Bruggenkate C. Anatomical and surgical findings and complications in 100 consecutive maxillary sinus floor elevations procedures. *J Oral Maxillofac Surg*. 2008; 66: 1426-1438.
12. Donado M. Cirugía bucal. Patología y técnica. 3ª ed. Barcelona, Editorial Masson, 2005. pp. 617-642.
13. Navarro C. Cirugía oral. España: Editorial Arán. 2008. pp. 257-265.
14. Anzalone J, Vastardis S. Oroantral communication as an osteotome sinus elevation complication. *J Oral Implantol*. 2010; 36: 231-238.
15. Lamas PJ, Peñarrocha DM, Martí BE, Peñarrocha DM. Intraoperative complications during oral implantology. *Med Oral Pathol Oral Cir Bucal*. 2008; 13: 239-243.
16. Chiapasco M, Felisati G, Maccari A, Borloni R, Gatti F. The management of complications following displacement of oral implants in the paranasal sinuses: a multicenter clinical report and proposed treatment protocols. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2009; 38: 1273-1278.
17. Hupp R. Cirugía oral y maxilofacial contemporánea. 5ª ed. España: Editorial Elsevier Mosby. 2009. pp. 384-391.
18. Visscher S, Minnen B. Closure of oroantral communications: a review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg*. 2010; 68: 1384-1391.
19. Abuabara A, Cortez V. Evaluation of different treatments for oroantral/oronasal communications: experience of 112 cases. *Int J Oral Maxillofac Sug*. 2006; 35: 155-158.
20. Allais M, Maurette P, Rodríguez J. Uso del injerto pediculado de cuerpo adiposo bucal para el cierre de comunicaciones bucosinusales. Análisis de 10 casos. *Acta Odontológica Venezolana*. 2009; 47(3): 1-6.
21. Baumann A, Russmuller G, Poeschl E, Klug C, Ewers R. Closure of oroantral communications with Bichat's buccal fat pad. *J Oral Maxillofac Surg*. 2009; 67: 1460-1466.
22. García JA, García JE. Diagnóstico y tratamiento antimicrobiano de las sinusitis. *Rev Acta Otorrinolaringol Esp*. 2003; 54: 449-462.

Correspondencia:

Dr. Jacobo Rivera Coello
 Tuxpan Núm. 8, interior 302.
 Col. Roma Sur.
 Del. Cuauhtémoc, México, D.F.
 E-mail: drjacobomaxilo@hotmail.com

Consenso. 9º Taller Europeo-Enfermedades periodontales y Enfermedades sistémicas.

Consensus. 9th European Workshop-Periodontal and Systemic diseases.

Agustín Zerón*

RESUMEN

Nuevos reportes confirman la conexión periodontal-sistémica y el esquema; recomendaciones clínicas.

La Academia Americana de Periodontología (AAP), en colaboración con la Federación Europea de Periodontología (EFP), acaba de publicar una serie de informes de consensos que analizan la evidencia científica y vinculan a las enfermedades periodontales, específicamente la periodontitis, con otras enfermedades sistémicas como la diabetes, la enfermedad cardiovascular y los resultados adversos del embarazo. Los informes de consenso, que aparecen tanto en el Journal of Periodontology y el Journal of Clinical Periodontology, también esbozan las recomendaciones clínicas para los odontólogos en el tratamiento de sus pacientes de riesgo, o que presentan ciertas condiciones médicas. Aquí les presentamos los reportes y el manifiesto que nos han enviado la AAP y la EFP.

Palabras clave: Enfermedad cardiovascular, diabetes, infección, inflamación, patogenia, periodontitis, enfermedad periodontal, enfermedades sistémicas, *biofilm*.

ABSTRACT

New reports confirm perio-systemic connection and outline clinical recommendations.

The American Academy of Periodontology (AAP), in collaboration with the European Federation of Periodontology (EFP), recently published a series of consensus reports that analyze the scientific evidence linking periodontal diseases, specifically periodontitis, to other systemic diseases, including diabetes, cardiovascular disease and adverse pregnancy outcomes. The consensus reports, which appear in both the Journal of Periodontology and the Journal of Clinical Periodontology, also outline clinical recommendations for dental professionals to use when treating patients at risk for, or presenting with certain medical conditions. Here we present and manifest reports sent to us by the AAP and EFP.

Key words: *Cardiovascular disease, diabetes, infection, inflammation, pathogenesis, periodontitis, periodontal diseases, systemic diseases, biofilm.*

Queridos colegas:

Quiero compartir con ustedes los textos y las opiniones de los consensos que han sido publicados conjuntamente, hoy 1 de mayo del 2013 por la Federación Europea de Periodontología (EFP, por sus siglas en inglés) y la Academia Americana de Periodontología (AAP, por sus siglas en inglés). Como ustedes saben, en las últimas décadas muchos estudios han tratado de definir mejor la asociación entre las enfermedades periodontales y las enfermedades sistémicas, como la

enfermedad cardiovascular, la diabetes y las complicaciones durante el embarazo con efectos adversos para la salud periodontal y general. Como profesionales de la odontología, siempre estamos buscando maneras de entender mejor la relación entre las enfermedades periodontales y otras enfermedades en un esfuerzo por mejorar tanto la salud periodontal y la salud sistémica de nuestros pacientes. En estos nuevos informes y con las opiniones en consenso de los expertos, trataremos de reforzar esta nueva visión de la salud.

Los informes, publicados en las actas de la EFP-AAP Nov. 11, 2012, fueron resultado de un taller conjunto sobre la conexión entre periodontitis y ciertas enfermedades sistémicas:

1. Las enfermedades cardiovasculares y las enfermedades periodontales.

* Coordinador Académico del Postgrado. Periodontología.

Universidad Intercontinental. México.

Recibido: Mayo 2013. Aceptado para publicación: Junio 2013.

2. La diabetes y las enfermedades periodontales.
3. Los resultados adversos del embarazo y las enfermedades periodontales.
4. Las enfermedades periodontales y diversas enfermedades sistémicas (tales como: EPOC, neumonía, enfermedad renal crónica, artritis reumatoide, deterioro cognitivo, obesidad, síndrome metabólico y cáncer).

Como especialista en Periodontología, colegas odontólogos, compañeros médicos, y profesionales del área de la salud: he querido compartir los informes de este trascendental consenso, tan pronto como estuvieran disponibles para trabajar todos juntos, de manera interdisciplinaria, para proporcionar la mejor atención posible a nuestros pacientes. En los informes de consenso, la AAP y la EFP no sólo evaluaron la investigación actual sobre el tema, sino que nos proporcionaron recomendaciones valiosas para la evaluación y tratamiento del paciente.

Además, los informes incluyen recomendaciones para la investigación futura. Si bien la relación entre las enfermedades periodontales y otras enfermedades sistémicas están bien documentadas, la investigación adicional ayudará a consolidar las asociaciones y podrá ayudar a definir la verdadera relación causal.

Podemos utilizar esta información para promover la importancia de mantener la salud oral de nuestros pacientes. Como las evidencias en los informes de consenso indican, el tratamiento de un paciente con enfermedad periodontal puede ayudar a mejorar, y a no dañar su salud en general. Salud Oral es Salud Sistémica.

Siéntanse con la libertad de difundir estos hechos, y si desean discutir más a fondo los informes de consenso o sus interpretaciones de la evidencia disponible sobre la relación entre la salud periodontal y la salud general, las puertas de mi consultorio y de nuestra Universidad estarán siempre abiertas para ustedes, y yo estaré siempre disponible con una llamada o en mi correo electrónico: periodontologia@hotmail.com

**ESPAÑA FUE EL PUNTO DE ENCUENTRO
DE LAS AUTORIDADES MUNDIALES
EN LA INVESTIGACIÓN DE ÉLITE
EN LA PERIODONTOLOGÍA**

Expertos médicos europeos y norteamericanos se reunieron en España en una reunión cumbre (9th *European Workshop-Periodontal and Systemic Diseases AAP-EFP*) para buscar un consenso científico internacional que confirme la interrelación entre las enfermedades perio-

odontales y las enfermedades cardiovasculares, diabetes y las complicaciones durante el embarazo.

Éste es el primer foro específico donde se reunieron especialistas de la Academia Americana de Periodontología (AAP) y la Federación Europea de Periodontología (EFP). El evento se llevó a cabo en Segovia, España, del 11 al 14 de noviembre del 2012 (Figura 1).

Casi paralelamente ocurrió en el Palacio Municipal de Congresos, de Madrid, la Conferencia Anual de la Sociedad Española de Periodoncia (SEPA), donde estas cuestiones y otros temas controversiales también fueron objeto de debate. En resumen, los informes del Consenso AAP-EFP concluyen:

Hay una fuerte evidencia epidemiológica de que la periodontitis proporciona un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular futura. Los profesionales de la odontología deben analizar otros factores de riesgo para la enfermedad cardiovascular con sus pacientes, incluyendo la hipertensión arterial, la obesidad y el consumo de tabaco. El tratamiento de la periodontitis en pacientes con una historia de enfermedad cardiovascular debe seguir las directrices de la AHA (*American Heart Association*) para los procedimientos electivos.



Figura 1. El evento se llevó a cabo en el Hotel Parador de La Granja de San Ildefonso, Segovia, España, del 11 al 14 de noviembre de 2012.

Existe una asociación independiente entre la periodontitis de moderada a severa y un mayor riesgo para el desarrollo o la progresión de la diabetes. Las intervenciones periodontales pueden proporcionar efectos benéficos en el control de la diabetes en algunos pacientes, por lo que las evaluaciones periodontales integrales regulares deben ser parte de un programa de control de la diabetes en curso.

Mientras que algunos estudios sugieren una modesta asociación entre la periodontitis materna y los resultados adversos durante el embarazo, actualmente hay pruebas suficientes para que la terapia periodontal pueda ser recomendada como un medio para mejorar los resultados del embarazo. La terapia periodontal es considerada segura en mujeres embarazadas y puede resultar en una mejora para la salud periodontal, pero se solicita a los odontólogos cumplir con las directrices generales obstétricas sugiriendo que los procedimientos electivos se deben evitar en el primer trimestre del embarazo (se llama procedimiento electivo habitualmente al acto quirúrgico que se realiza sin carácter de urgencia, eligiendo el momento y no forzados por la existencia de una complicación del proceso patológico que obliga a adelantar su realización).

La evidencia sugiere una relación entre la periodontitis y otras enfermedades sistémicas, incluyendo la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), neumonía, enfermedad renal crónica, la artritis reumatoide, el deterioro cognitivo, la obesidad, el síndrome metabólico y el cáncer. Sin embargo, todavía se necesitan estudios adicionales para comprender mejor estas asociaciones.

El Consenso AAP-EFP informa también sobre las recomendaciones identificadas para investigaciones futuras, tales como estudios de intervención bien diseñados y ensayos clínicos aleatorizados, para mejorar la comprensión de lo que una periodontitis produce y el impacto del tratamiento periodontal en la salud en general. Es muy importante apreciar el esfuerzo de la Academia Americana de Periodontología y la Federación Europea de Periodontología para poner en línea los informes completos de este consenso de manera gratuita. Las actas del taller fueron publicados conjunta y simultáneamente en la *Journal of Clinical Periodontology* y *Journal of Periodontology* (mayo 2013) (Figuras 2 y 3).

Los informes de este consenso se desarrollaron en un taller conjunto donde participaron más de 70 expertos internacionales que se reunieron para llevar a cabo una intensa revisión de la evidencia disponible, que apoya la asociación entre la periodontitis y otras enfermedades



Figura 2. En el taller se organizaron tres grupos de trabajo para discutir cada uno de los temas.



Figura 3. Cada uno de los participantes expuso su punto de vista.

sistémicas y posteriormente redactaron las publicaciones que pueden ser revisadas en extenso.

Los informes completos se pueden ver aquí:

- <http://www.joponline.org/toc/jop/84/4-s>
- <http://perioworkshop.efp.org>
- <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jcpe.2013.40.issue-s14/issuetoc?dmmsmid=73647&dmmspid=7170760&dmmsuid=1955280&globalMessage=0>

«Estos informes de consenso confirman que la periodontitis está relacionado con otras condiciones, especialmente la diabetes, la enfermedad cardiovascular y los resultados adversos del embarazo. Ya sabemos que casi la mitad de los adultos estadounidenses tienen periodontitis; es imperativo que los pacientes sean conscientes de su mayor riesgo de enfermedad sistémica», dijo el Dr. Robert Genco, copresidente del Comité Organizador del Seminario (EFP-AAP 2012 Workshop) y Profesor Distinguido en la Universidad Estatal de Nueva York en Buffalo. «La colaboración de la AAP con la EFP ofrece

la posibilidad de promover a gran escala la importancia de la salud periodontal en el mantenimiento de la salud en general.»

La Dra. Nancy L. Newhouse, Presidenta de la Academia Americana de Periodontología, y Profesora Asistente en la Clínica de la Facultad de Odontología de la Universidad de Missouri-Kansas City, ha mencionado: «La AAP tuvo el honor de ser parte de este importante evento. Tanto la Academia Americana de Periodontología (AAP) como la Federación Europea de Periodontología (EFP) entienden la importancia de la síntesis de la literatura actual para proporcionar información útil a los profesionales de la odontología. Los especialistas en periodontología y todos los profesionales de la odontología comparten la responsabilidad en promover la salud periodontal en todos sus pacientes. Estos resultados sólo nos ayudarán a ser más eficaces.»

El taller conjunto EFP y la AAP en el enlace periosistémica fue apoyado por una subvención educativa de Colgate-Palmolive. «Esta iniciativa en el cuidado dental es crucial en el desafío global para mejorar la salud en general», dijo el Dr. Foti Panagakos, Director Global de Asuntos Científicos, Colgate-Palmolive Co. «Hay una fuerte asociación entre las enfermedades periodontales y las condiciones que afectan a muchos otros sistemas del cuerpo.» «Colgate-Palmolive se enorgullece de apoyar esta campaña y ayudar a crear conciencia de la importancia de las encías sanas como elemento fundamental para la calidad de vida de los pacientes.»

MANIFIESTO DE LA SALUD PERIODONTAL Y LA SALUD EN GENERAL

Los resultados del taller están representados por la siguiente información y objetivos:

1. Enfermedades periodontales

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria crónica multifactorial iniciada por el *biofilm* de microorganismos bacterianos que se caracteriza por una inflamación crónica severa que conduce a la destrucción progresiva del aparato de soporte dentario, la pérdida de dientes y, finalmente, la disfunción masticatoria.

La periodontitis:

- Es una enfermedad muy común en la población mundial.
- Reduce la función masticatoria.

- Perjudica la estética.
- Causa la pérdida de dientes.
- Causa discapacidad.
- Conduce a la desigualdad social.
- Reduce la calidad de vida.
- Tiene un impacto significativo en los costos en aumento de salud pública.

Además, la periodontitis es una enfermedad inflamatoria crónica con consecuencias potencialmente negativas para la salud en general. Estudios epidemiológicos transversales y prospectivos han mostrado que la periodontitis aumenta el riesgo de mal control glucémico en pacientes con diabetes mellitus, así como complicaciones en la diabetes y una alta morbilidad asociada.

La terapia periodontal exitosa también mejora el control glucémico en pacientes con diabetes tipo 2. La periodontitis se asocia de forma independiente con las enfermedades cardiovasculares y los resultados adversos del embarazo en algunas poblaciones.

Las pruebas adicionales también parecen vincular a la periodontitis con infecciones pulmonares nosocomiales, la artritis reumatoide y ciertos tipos de cáncer.

2. Diabetes

La evidencia de una asociación entre la diabetes y la periodontitis es la siguiente:

- Plausibilidad. La diabetes tipo 2 es precedida por la inflamación sistémica, lo que lleva a una reducción de la función pancreática de las células β , la apoptosis y la resistencia a la insulina. El aumento de la evidencia científica apoya que la inflamación sistémica elevada (de fase aguda y los marcadores de estrés oxidativo) es resultante de microorganismos periodontales y sus factores de virulencia que entran en la circulación, lo que proporciona mecanismos biológicamente admisibles que sustentan el impacto adverso de la periodontitis sobre la diabetes y sus complicaciones.
- Datos epidemiológicos. Existe evidencia consistente que demuestra que la periodontitis severa afecta adversamente el control glucémico en la diabetes, y la glucemia en los pacientes no diabéticos. Además, en los pacientes con diabetes hay una relación directa y dependiente entre la dosis y la gravedad de la periodontitis y las complicaciones de la misma. Las nuevas pruebas indican un mayor riesgo de aparición de la diabetes en pacientes con periodontitis severa.

- Estudios de intervención. Ensayos clínicos aleatorios demuestran que el desbridamiento de las bolsas periodontales en la terapia periodontal se asocia con una reducción de aproximadamente el 0.4% de hemoglobina glucosilada (HbA1C) a los tres meses del tratamiento. Un impacto clínico equivalente existe al añadir un segundo fármaco a un régimen farmacológico de la diabetes.

3. Enfermedades cardiovasculares

La evidencia de una asociación entre las enfermedades cardiovasculares y la periodontitis es la siguiente:

- Plausibilidad. La periodontitis conduce a la entrada de bacterias en el torrente sanguíneo (metástasis microbiana). Las bacterias activan la respuesta inflamatoria-inmune del huésped por varios mecanismos. Varios modelos animales han demostrado que la respuesta inflamatoria del huésped favorece la formación de ateromas, su maduración y exacerbación.
- Datos epidemiológicos. Existe evidencia epidemiológica de que la periodontitis representa un mayor riesgo en las enfermedades cardiovasculares, independientemente de otros factores de confusión.
- Estudios de intervención. Hay pruebas moderadas de que el tratamiento periodontal reduce la inflamación sistémica, como se evidencia por la reducción de la proteína C-reactiva (CRP) y el estrés oxidativo. Y la terapia periodontal conduce a una mejora en las medidas clínicas y bioquímicas de la función endotelial vascular.

4. Resultados adversos durante el embarazo

La evidencia de una asociación entre la periodontitis y los resultados adversos durante el embarazo es la siguiente:

- Plausibilidad. La evidencia actual apoya la idea de que los microorganismos orales y sus productos entran en la circulación de la sangre y viajan directamente al entorno fetal donde provocan respuestas inflamatorias e inmunes que afectan a la unidad feto-placentaria. Estas bacterias en el torrente sanguíneo también pueden circular hacia el hígado, donde se producen los agentes inflamatorios, que a su vez se distribuyen a los fetos en desarrollo.
- Epidemiología. En los estudios clínicos, el bajo peso al nacer, parto prematuro y preeclampsia han sido asociados con la presencia de periodontitis en la madre,

cuando todos los factores de riesgo se han tenido en cuenta. Sin embargo, la fuerza de la conexión entre la periodontitis y estos resultados del embarazo varía en los estudios, y algunos no muestran ninguna asociación. La heterogeneidad de los datos se debe a las diferencias en los diseños de los estudios, las poblaciones de estudio y los diferentes métodos utilizados para la evaluación y clasificación de tipo probable de enfermedad periodontal.

- Estudios de intervención. Los resultados de los ensayos clínicos han demostrado que, en general, el raspado y alisado radicular llevados a cabo durante el segundo trimestre del embarazo, con o sin tratamiento con antibióticos, no mejora significativamente los resultados adversos del mismo, como parto prematuro y bebé con bajo peso al nacer. Sin embargo, algunos ensayos clínicos reportaron un efecto favorable en general, y es posible que ciertas poblaciones de mujeres embarazadas pueden beneficiarse de la terapia periodontal, a pesar de que otras no lo harán. Una de las razones para los resultados negativos del estudio puede ser que la interacción entre la periodontitis y los resultados del embarazo es más compleja que el conocimiento actual, y los resultados del estudio pueden haber sido afectados por el tipo, el tiempo de tratamiento empleado y el tipo de pacientes seleccionadas.

5. Otras enfermedades

Existe evidencia emergente para asociar la periodontitis con la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la enfermedad renal crónica, la artritis reumatoide, el deterioro cognitivo, la obesidad, el síndrome metabólico y algunos tipos de cáncer. Hasta la fecha, la única evidencia de causalidad está relacionada con los microorganismos del *biofilm* oral/periodontal que colonizan las vías respiratorias y, posteriormente, puede causar una neumonía nosocomial (adquirida en el hospital) en pacientes bajo respiración artificial.

- Plausibilidad. Los patógenos acumulados en el *biofilm* oral/periodontal pueden ser aspirados y proliferar en las vías respiratorias en ciertos pacientes de riesgo, y en entornos hospitalarios provocar una neumonía nosocomial.
- Datos epidemiológicos. Se apoya el papel del *biofilm* oral y/o periodontal que actúa como un depósito microbiano en las vías respiratorias; estos agentes patógenos en pacientes con mala higiene oral y periodontitis pueden causar neumonía nosocomial.

- Estudios de intervención. Los estudios controlados aleatorios apoyan ampliamente el principio de mejorar la higiene oral para la prevención de neumonías nosocomiales agudas en entornos hospitalarios y residencias de pacientes ancianos.

6. Recomendaciones

Este manifiesto exige un cambio fundamental en la percepción de los profesionales de la salud y en las responsabilidades en relación con el logro de mantener la salud general de los pacientes, y afirma que las necesidades de los pacientes se alcanzarán más fácil a través del desarrollo de colaboración entre las comunidades médicas y odontológicas en la aplicación de enfoques multidisciplinarios, interdisciplinarios y en las directrices para la atención de los pacientes, independientemente de la ubicación o de la presentación de un paciente.

Diabetes

Dada la evidencia actual, es oportuno hacer las siguientes pautas para el cuidado periodontal en pacientes con diabetes para el conocimiento de los profesionales a fin de hacer las recomendaciones médicas y dentales en los pacientes y el público en general:

- Los pacientes con diabetes deben saber que el riesgo de enfermedad periodontal aumenta con una diabetes mal controlada. También que si sufren de enfermedad periodontal el control de su glucemia puede ser más difícil de manejar, y estarán en mayor riesgo de complicaciones de la diabetes, como el desarrollo de una enfermedad cardiovascular y renal.
- Como parte de su evaluación inicial, los pacientes con diabetes tipo 1, tipo 2 y diabetes gestacional (GDM) deben recibir un examen oral completo que incluya un minucioso examen periodontal.
- Para todos los nuevos diagnósticos en pacientes con diabetes tipo 1 y tipo 2, deben realizarse exámenes periodontales (según las indicaciones de los profesionales de la odontología) como parte de la gestión normal de su diabetes. Incluso si no se diagnostica periodontitis inicialmente, se recomienda hacer una revisión periodontal anualmente.
- Pacientes con diabetes que presentan síntomas y signos evidentes de una periodontitis, incluyendo pérdida de dientes (no asociados a un traumatismo) – movilidad dental, o separación de los dientes, o abscesos gingivales, o supuración gingival, requieren una inmediata evaluación periodontal.
- Los pacientes con diabetes que tienen una amplia pérdida de dientes deben ser alentados a proseguir la rehabilitación dental para restaurar la función masticatoria adecuada a fin de tener una nutrición favorable. La educación para la salud oral debe ser proporcionada a todos los pacientes con diabetes.
- Para los niños y adolescentes diagnosticados con diabetes, se recomienda la remisión a un odontólogo para realizar exámenes orales anuales a partir de los 6-7 años. Los pacientes con diabetes deben ser advertidos de que pueden aparecer otros problemas orales, tales como sequedad de boca o boca ardorosa, y si es así, deben consultar con su odontólogo. Además, los pacientes con diabetes tienen mayor riesgo de infecciones micóticas orales, y experimentan una cicatrización lenta de las heridas, en comparación con los que no tienen diabetes.
- Los pacientes que se presentan al consultorio sin un diagnóstico de diabetes, pero con factores de riesgo obvios para diabetes tipo 2, y con signos de periodontitis deben ser informados acerca de su riesgo para desarrollar diabetes. Es recomendable que en el consultorio del odontólogo se haga una sencilla prueba de HbA1C para hacer la referencia a un médico para un diagnóstico basado en pruebas de laboratorio complementarias, y llevar los cuidados de seguimiento.

Enfermedad cardiovascular

Recomendaciones claras que se pueden hacer:

- Los profesionales deben estar al tanto de que las nuevas evidencias y pruebas que fortalecen la periodontitis son un factor de riesgo para desarrollar enfermedad cardiovascular aterosclerótica e informar a los pacientes sobre el riesgo que implica la inflamación periodontal en la salud oral, así como la salud en general.
- Con base en el sustento de recientes pruebas científicas, los pacientes con periodontitis se suman a otros factores de riesgo para la enfermedad cardiovascular aterosclerótica, como la hipertensión, el sobrepeso/obesidad, tabaquismo, etc. Los pacientes que no han visto a un médico en el último año deben ser referidos para realizarse un examen médico.
- Los factores de riesgo asociados a la periodontitis (y la enfermedad cardiovascular aterosclerótica) relacionados a los estilos de vida modificables,

deberían abordarse en la consulta odontológica y en el contexto de la terapia periodontal integral. Esto incluye programas para dejar de fumar y el asesoramiento sobre las modificaciones de estilo de vida (dieta y ejercicio). Esto puede lograrse en colaboración con los especialistas médicos correspondientes y puede traer beneficios para la salud más allá de la cavidad oral.

- El tratamiento de la periodontitis en pacientes con antecedentes de eventos cardiovasculares debe seguir las recomendaciones de la Asociación Americana del Corazón (AHA) para los procedimientos electivos.

Resultados adversos durante el embarazo

El embarazo es un periodo de cambios fisiológicos profundos. Estos cambios, principalmente hormonales, pueden afectar la salud oral de la mujer embarazada como resultado del incremento en la vascularidad gingival y una tendencia a la inflamación relacionada a la presencia de gingivitis o periodontitis. Al mismo tiempo, la evidencia científica demuestra que tenemos que estar conscientes de las posibles consecuencias que tiene una deficiente salud periodontal en la salud general de la madre y el feto en desarrollo. Así, mientras que en la mayoría de la población la periodontitis no aparece actualmente como un verdadero factor de riesgo en los resultados adversos durante el embarazo, sí puede ser un factor de riesgo en grupos específicos. Por estas razones, se debe prestar atención especial a la salud periodontal de una mujer antes (si es posible) y durante todo el embarazo.

Neumonía nosocomial

En base de la información que brindan cinco estudios controlados aleatorios (cuatro hospitalarios y uno en un hogar de ancianos), se recomienda lo siguiente:

- El personal del hogar. El cuidado responsable de los pacientes de edad avanzada y/o personas frágiles debe ser un procedimiento entrenado por los que desarrollan la higiene oral básica en pacientes incapaces del autocuidado. Y en los que son capaces del autocuidado, la aplicación de la higiene oral debe realizarse al menos dos veces al día.
- El personal del hospital dentro de los entornos de cuidados intensivos debe ser entrenado en el uso de métodos manuales y antisépticos para la reducción

de la carga microbiana oral en pacientes bajo respiración artificial.

FUTURAS INVESTIGACIONES

Las investigaciones futuras deberán centrarse en aspectos específicos, con el fin de proporcionar información científica sólida en diferentes áreas:

Diabetes

Se necesitan ensayos clínicos aleatorios para evaluar los efectos de la terapia periodontal sobre el control glucémico, con un mayor número de sujetos y de seguimiento a más largo plazo. Y en los resultados, las terapias periodontales complementarias (incluidos los medicamentos antimicrobianos) deben ser evaluados subsecuentemente.

Las enfermedades cardiovasculares

Se necesitan estudios de intervención bien diseñados sobre el impacto del tratamiento periodontal en la prevención de las enfermedades cardiovasculares ateroscleróticas, utilizando los resultados clínicos difíciles, tales como la reducción de las tasas de infarto de miocardio y los procedimientos de revascularización.

Los resultados adversos durante el embarazo

Son necesarios estudios de intervención bien diseñados sobre el impacto del tratamiento periodontal en la prevención de efectos adversos durante el embarazo. Y en poblaciones de riesgo específico deben realizarse medidas bien definidas en la exposición y en las intervenciones periodontales, debiendo ser prestados en plazos adecuados y durante todo el tiempo del embarazo.

Otras condiciones sistémicas

Se necesitan grandes estudios epidemiológicos prospectivos en diversas poblaciones para reforzar los nuevos datos que demuestran que la periodontitis se asocia con enfermedades sistémicas y otras entidades distintas a la diabetes, las enfermedades vasculares aterogénicas y los resultados adversos durante el embarazo. Es innegable la necesidad de estudios de intervención bien diseñados para determinar los beneficios inherentes de la terapia periodontal en la calidad de vida y en cada una de sus relaciones sistémicas correspondientes.

Sistema de colaboración y cooperación

Este manifiesto hace un llamado a la colaboración de todos los involucrados en la salud y a los grupos de interés en el bienestar de las personas (Figuras 4 y 5).

MANIFIESTO GENERAL

Este manifiesto hace un llamado a todos los odontólogos, médicos y profesionales de la salud para actuar en la prevención, el diagnóstico precoz y el tratamiento eficaz



Figura 4. En las sesiones plenarias se llegaron a conclusiones, y éstas fueron redactadas en las actas para publicación.



Figura 5. En Consenso AAP-EFP acordaron las recomendaciones y las investigaciones futuras, tales como estudios de intervención bien diseñados y ensayos clínicos aleatorizados para mejorar la comprensión de lo que una periodontitis produce y el impacto del tratamiento periodontal en la salud en general.

de las enfermedades periodontales con el fin de combatir los devastadores efectos sobre la salud oral y sistémica, para beneficio del individuo en particular y de la sociedad en general:

1. Las pruebas científicas que demuestran la asociación entre las enfermedades periodontales y ciertas condiciones sistémicas, como la diabetes, las enfermedades cardiovasculares y los resultados adversos del embarazo son bastante convincentes, y constituyen la verdadera base de los siguientes puntos de vista, objetivos y metas.
2. Este manifiesto exige un cambio fundamental en la percepción de las responsabilidades profesionales dentales «respecto a la salud general» del paciente; esto se logrará a través de la promoción de enfoques interdisciplinarios y la emisión de nuevas directrices para la atención de los pacientes, no sólo con sustento odontológico, sino también con el soporte médico.
3. Con el fin de proporcionar información científica sólida, la investigación futura debe incluir amplios y bien diseñados estudios centrados en cuestiones específicas en diferentes áreas:
 - Diabetes.
 - Enfermedades cardiovasculares.
 - Resultados adversos del embarazo.
 - Otras condiciones sistémicas.
4. Este manifiesto hace un llamado a la colaboración de todos los grupos profesionales interesados:
 - Comunidad Odontológica: periodontólogos, odontólogos, higienistas, Sociedades Científicas y Asociaciones Dentales.
 - Profesionales de la salud: cardiólogos, endocrinólogos, ginecólogos, médicos generales y farmacéuticos.
 - Universidades y centros de investigación.
 - Instituciones y responsables de las políticas de atención de la salud.
 - Las empresas y los financiadores.
 - Los pacientes, los organismos sociales y los medios de comunicación.
5. Este manifiesto hace un llamado para apelar con el máximo rigor científico en la emisión de toda la información, las recomendaciones, las directrices y las declaraciones relativas a las enfermedades periodontales como un problema importante de salud pública,

y siempre mantener los beneficios de la salud para el paciente y para la sociedad, ya que es el principal objetivo de toda actividad profesional. La salud no es anatómica, la salud es un estado de bienestar, estar bien de los dientes a los pies.

**COMITÉ ORGANIZADOR DE LA
9TH EUROPEAN WORKSHOP – PERIODONTAL
AND SYSTEMIC DISEASES**

EFP

- **Mariano Sanz.** Facultad de Odontología Universidad Complutense de Madrid, P. Ramón y Cajal s/n 28040 Madrid Madrid Spain.
- **Iain Chapple.** Periodontal Research Group College of Medical and Dental Sciences, The University of Birmingham St. Chad's Queensway Birmingham B4 6NN, UK.
- **Maurizio Tonetti.** Executive Director, European Research Group on Periodontology, Italy Via Don Minetti, 10 16126 Genova, Italy.

AAP

- **Robert Genco.** Department of Oral Biology, State University of New York at Buffalo, Baird Research Park, 1576 Sweet Home Road, Amherst, NY 14228, USA.
- **Thomas E. Van Dyke,** Department of Periodontology, The Forsyth Institute Cambridge MA 02142, US.
- **Kenneth Kornman.** Interleukin Genetics, Waltham, Massachusetts.

Grupo 1

**Enfermedad cardiovascular
y enfermedad periodontal**

Thomas E. Van Dyke	Presidente
Maurizio Tonetti	Presidente
Frank Scannapieco	Revisor
Jim Beck	Revisor
Ann Progulsk-Fox	Revisor
Arien Van Winkelhoff	Revisor
Harvey Schenkein	Revisor
John Gunsolley	Revisor
Thomas Dietrich	Revisor
David Herrera	Revisor

Bruno Loos	Revisor
Francesco D'Aiuto	Revisor
Philippe Bouchard	EFP
Soren Jensen	EFP
Stefan Renvert	EFP
Filippo Graziani	EFP
Palle Holmstrup	EFP
Mark Bartold	Invitado
Ray Williams	AAP
Paul Eke	AAP
Tom Hart	AAP
Angelo Mariotti	AAP
Chris Cutler	AAP
Alpdogan Kantarci	AAP
Mark Herzberg	AAP
Michael Glick	Invitado

Grupo 2

**Diabetes
y enfermedad periodontal**

Iain Chapple	Presidente
Robert Genco	Presidente
Wenche Borgnakke	Revisor
George Taylor	Revisor
Pekka Ylostalo	Revisor
John Taylor	Revisor
Philip Preshaw	Revisor
Evanthia Lalla	Revisor
Steve Engebretson	Revisor
Thomas Kocher	Revisor
Tord Berglundh	EFP
Ubele van der Velden	EFP
Joerg Meyle	EFP
Klaus Lang	EFP
Eickholz Peter	EFP
Clemens Walter	EFP
Wilem Nesse	EFP
Francis Hughes	EFP
Ira Lamster	AAP
Dana Graves	AAP
Sara Grossi	AAP
Hatice Hasturk	AAP
Brian Mealey	AAP
David Paquette	AAP
Wenche Borgnakke	AAP
Veronique Moy	Colgate

Grupo 3

Resultados adversos del embarazo y la enfermedad periodontal

Mariano Sanz	Presidente
Kenneth Kornman	Presidente
Gerard Linden	Revisor
Mark Ide	Revisor
Anders Gustafsson	Revisor
Phoebus Madianos	Revisor
Panos Papapanou	Revisor
Steve Offenbacher	Revisor
Bryan Michalowicz	Revisor
Lior Shapira	EFP
Leo Trombelli	EFP
Gernot Wimmer	EFP
Björn Klinge	EFP
Tellervo Tervonen	EFP
Marc Quirynen	EFP
Michael Reddy	AAP
Ricardo Teles	AAP
James Katancik	AAP
Michael Rethman	AAP
Yiping Han	AAP
Laurie McCauley	AAP
Manuel Voegtli	Colgate
Barbara Shearer	Colgate

LISTA DE PARTICIPANTES DE LA 9TH EUROPEAN WORKSHOP – PERIODONTAL AND SYSTEMIC DISEASES

Barthold Mark
Beck Jim
Berglundh Tord
Borgnakke Wenche
Bouchard Philippe
Chapple Iain
Cutler Chris
D’Aiuto Francesco
DeForest Alice
Dietrich Thomas
Eickholz Peter
Eke Paul
Engebretson Steve
Forbes John
Genco Robert
Glick Michael
Goss Katie

Graves Dana
Graziani Filippo
Grossi Sarah
Gunsolley John
Gustafsson Anders
Han Yiping
Hart Tom
Hasturk Hatice
Herrera David
Herzberg Mark
Holmstrup Palle
Hughes Francis
Ide Mark
Jepsen Soren
Kantarci Alp
Karimbux Nadeem
Katancik James
Klinge Björn
Kocher Thomas
Kornman Kenneth
Laila Evie
Lamster Ira
Lang Klaus
Linden Gerard
Loos Bruno
Madianos Phoebus
Mariotti Angelo
McCauley Laurie
Mealey Brian
Meyle Joerg
Michalowicz Bryan
Moy Veronique
Nesse Wilem
Newhouse Nancy
O’Donnell Dotzler Erin
Offenbacher Steve
Otomo-Corgel Joan
Panagakos Foti
Papapanou Panos
Paquette David
Preshaw Phillip
Progulske-Fox Ann
Quirynen Marc
Reddy Michael
Renvert Stefan
Rethman Michael
Sanz Mariano
Scannapieco Frank
Schenkein Harvey
Shapira Lior

Shearer Barbara
Taylor George
Taylor John
Teles Ricardo
Tervonen Tellervo
Tonetti Maurizio
Trombelli Leo
Van de Velden Ubele
Van Dyke Thomas
Van Winkelhoff Arien
Walter Clemens
Williams Ray
Wimmer Gernot
Yiostalo Pekka

BIBLIOGRAFÍA

1. Nancy L. Newhouse NL. President, American Academy of Periodontology. New EFP/AAP Reports confirm perio-systemic connection and outline clinical recommendations. May 2013. AAP-New Reports Confirm Perio-Systemic Connection. American Academy of Periodontology, Comunicación; 05/01/2013 09:05:41 am.
2. New reports confirm perio-systemic connection and outline clinical recommendations. AAP-New Reports Confirm Perio-Systemic Connection. American Academy of Periodontology, 05/01/2013.
3. http://www.perio.org/perio.org/consumer/EFP_AAP_Workshop_Proceedings
4. EFP Manifiesto: Perio an General Health. http://perioworkshop.efp.org/wp-content/uploads/2013/05/05-MANIFESTO_DISPLAY.pdf
5. Periodontitis and Systemic Diseases - Proceedings of a workshop jointly held by the European Federation of Periodontology and American Academy of Periodontology. 2013; 84 (Suppl 4): S1-S208.
6. Van Dyke TE, van Winkelhoff AJ. Infection and inflammatory mechanisms. J Periodontol. 2013; 84 (4-s): S1-S7.
7. Linden GJ, Lyons A, Scannapieco FA. Periodontal systemic associations: review of the evidence. J of Periodontol. 2013; 84 (4-s): S8-S19.
8. Linden GJ, Herzberg MC. Periodontitis and systemic diseases: a record of discussions of working group 4 of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. J Periodontol. 2013; 84 (4-s): S20-S23.
9. Tonetti MS, Van Dyke TE. Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease: consensus report of the Joint EFP/AAP workshop on periodontitis and systemic diseases. J Periodontol. 2013; 84 (4-s): S24-S29.
10. Reyes L, Herrera D, Kozarov E, Roldán S, Progulské-Fox A. Periodontal bacterial invasion and infection: contribution to atherosclerotic pathology. J Periodontol. 2013; 84 (4-s): S30-S50.
11. Schenkein HA, Loos BG. Inflammatory mechanisms linking periodontal diseases to cardiovascular diseases. J Periodontol. 2013; 84 (4-s): S51-S69.
12. Dietrich T, Sharma P, Walter C, Weston P, Beck J. The epidemiological evidence behind the association between periodontitis and incident atherosclerotic cardiovascular disease. J Periodontol. 2013; 84 (4-s): S70-S84.
13. D'Aiuto F, Orlandi M, Gunsolley JC. Evidence that periodontal treatment improves biomarkers and CVD outcomes. J Periodontol. 2013; 84 (4-s): S85-S105.
14. Chapple IL, Genco R. Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP workshop on periodontitis and systemic diseases. J Periodontol. 2013; 84 (4-s): S106-S112.
15. Taylor JJ, Preshaw PM, Lalla E. A review of the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. J Periodontol. 2013; 84: 4-s, S113-S134.
16. Borgnakke WS, Ylöstalo PV, Taylor GW, Genco RJ. Effect of periodontal disease on diabetes: systematic review of epidemiologic observational evidence. J Periodontol. 2013; 84 (4-s): S135-S152.
17. Engbretson S, Kocher T. Evidence that periodontal treatment improves diabetes outcomes: a systematic review and meta-analysis. J Periodontol. 2013; 84 (4-s): S153-S169.
18. Sanz M, Kornman K. Periodontitis and adverse pregnancy outcomes: consensus report of the Joint EFP/AAP workshop on periodontitis and systemic diseases. J Periodontol. 2013; 84: 4-s, S164-S169.
19. Madianos PN, Bobetsis YA, Offenbacher S. Adverse pregnancy outcomes (APOs) and periodontal disease: pathogenic mechanisms. J Periodontol. 2013; 84 (4-s): S170-S180.
20. Ide M, Papapanou PN. Epidemiology of association between maternal periodontal disease and adverse pregnancy outcomes-systematic review. J Periodontol. 2013; 84 (4-s): S181-S194.
21. Michalowicz BS, Gustafsson A, Thumbigere-Math V, Buhlin K. The effects of periodontal treatment on pregnancy outcomes. J Periodontol. 2013; 84 (4-s): S195-S208.

Correspondencia:

Dr. Agustín Zerón

Coordinador del Postgrado de Periodontología
Universidad Intercontinental (UIC),
México.

E-mail: periodontologia@hotmail.com

www.medigraphic.org.mx

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

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:

- Contribución sustancial en la concepción, diseño y adquisición de datos.
- Revisión del contenido intelectual.
- 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, a doble espacio en letra Times New Roman) 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

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 decida modificar su clasificación.

1. **Trabajos de investigación.** Se recomendarán para su publicación las investigaciones analíticas tales como encuestas transversales, investigaciones epidemiológicas, estudios de casos y controles; así como ensayos clínicos controlados. La extensión máxima será de 12 páginas (incluida la bibliografía. No incluye la página inicial, ni las de los resúmenes, *Copyright* o conflicto de intereses.) No deben de 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 de 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 de 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 12 páginas (incluida la bibliografía o incluye la página inicial, ni las de los resúmenes, *Copyright* o conflicto de intereses). No deben de 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, ma-

teriales y métodos, conclusiones. Enseguida deben ir las palabras clave (3 a 10). El resumen debe ser muy explícito y cuidadoso (entre 150 y 300 palabras). No debe incluirse el nombre de los autores.

3. **Tercera página.** Página de *Copyright*.
4. **Cuarta página.** Página de notificación de conflictos de intereses, cuando existieran. Revisar la página de Internet www.icmje.org
5. **Páginas siguientes.** Constarán a su vez de los siguientes apartados según se trate de un trabajo de investigación, de revisión o casos clínicos. Tendrán la siguiente estructura:

Trabajos de investigación

Resumen. Entre 150 y 300 palabras. Estructura: objetivos, diseño del estudio, resultados y conclusiones. Palabras clave, introducción, 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, 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, palabra 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.

Colgate®

Sensitive Pro-Alivio®

Tecnología superior basada en evidencia para el **alivio instantáneo*** y **prolongado** de la hipersensibilidad

Para Consultorio

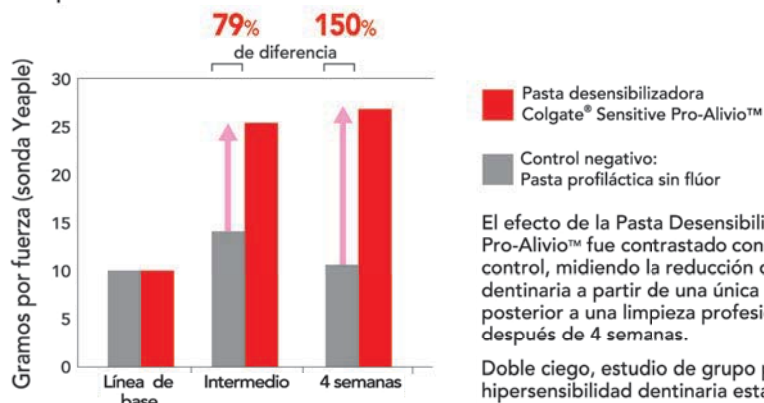
Para Uso Diario en Casa



Pasta Desensibilizante Colgate® Sensitive Pro-Alivio™

1

Alivia significativamente ($p < 0.05$) la hipersensibilidad dentinaria al estímulo táctil.



1.- Shift et al. Am J. Dent. 2009, 22 (Sept Iss A) 8A-15A.

* El alivio instantáneo se obtiene con la aplicación tópica directa de la crema dental con un masaje en el diente sensible por un lapso de 1 minuto.

Para uso exclusivo del Odontólogo
www.colgateprofesional.com.mx

Colgate®



LA MARCA #1 RECOMENDADA POR ODONTÓLOGOS

NUEVO

LISTERINE[®]
ZERO[™]



**SABOR MÁS SUAVE,
ZERO ALCOHOL.**

AYUDA A ELIMINAR HASTA EL 99% DE LOS GÉRMENES DE TU BOCA

SABOR MÁS SUAVE LIMPIEZA PROFUNDA

NUEVO LISTERINE[®] ZERO[™]:

- LIBRE DE ALCOHOL.
- MANTIENE NUESTRA EXCLUSIVA FÓRMULA A BASE DE 4 ACEITES ESENCIALES.
- SEGURO Y EFICAZ AYUDANDO A ELIMINAR LAS BACTERIAS QUE CAUSAN EL MAL ALIENTO Y LA PLACA, MANTENIENDO LAS ENCÍAS SALUDABLES.

CONSULTA REGULARMENTE A TU ODONTÓLOGO

Autorización No.133300201B1573 SSA

**INSCRÍBETE A LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA
GANA Y OBTÉN LOS BENEFICIOS ADM**



INSCRÍBETE YA !!!

**antes del 25 de Octubre
Y GANA**

UNA LÁMPARA DE POLIMERIZACIÓN



vamasa
Health Innovation

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.

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

***Importante**

Ingresa a www.adm.org.mx
descarga la hoja de registro y envíala
adjunta a tu ficha de depósito al correo:
cuotaregistroadm@gmail.com

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

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

**Cursos ADM
CUPO LIMITADO**

Tema	Ponente	Fecha	Horario
Manejo de Tejidos	C.D. Efrén Pérez Castañón	20 de Septiembre	9:00 a 14:00
Control de Infecciones	C.D. Raymundo Sandoval Quistiano	17 de Octubre	9:00 a 13:00
Nuevas tendencias en adhesión y obturaciones Directas de resina: ultrasonido	C.D. Enrique Kogan Frenk	22 y 23 de Noviembre	9:00 a 14:00

**Actualízate, asiste a 5 CONFERENCIAS ADM
y obtén UNA GRATIS**

**CONSTANCIA
CON VALOR CURRICULAR**

Cuota Recuperación: \$1,000.00 Socios ADM: \$800.00
Deposita a la Cuenta Bancomer 0179843841 a nombre de la Asociación Dental Mexicana
ó Paga en sitio (tarjeta de crédito a 3 meses) Envía tu nombre y ficha de depósito al
correo: eduardm12@gmail.com Informes: Tel. 3000 0350 / 5546 7083 www.adm.org.mx
Atención: Karla Herrera

Sede: Sala de Conferencias ADM

Ezequiel Montes No. 92 Col. Tabacalera Delegación Cuauhtémoc Cp. 06030

2013

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.¹
- ✓ Reduce hasta un **88%** los problemas gingivales.^{1*}
- ✓ Proporciona 12 horas de protección antibacteriana clínicamente comprobado.

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

Colgate®



LA MARCA #1 RECOMENDADA POR ODONTÓLOGOS