

REVISTA ADM. ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA

# 70 ANIVERSARIO



# 2013

# DIENTES FUERTES, SONRISAS MÁS FUERTES.



EL ÚNICO CON



Recomendado por



COME BIEN

CONTIENE FENILALANINA

**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



odontum<sup>®</sup>



[www.odontum.com.mx](http://www.odontum.com.mx)



Odontum



@OdontumMéxico

**DTE**<sup>®</sup>



# EL CEPILLO MÁS AVANZADO EN LA HISTORIA.



Remueve hasta 100% más placa que un cepillo manual regular.



Sistema recargable.



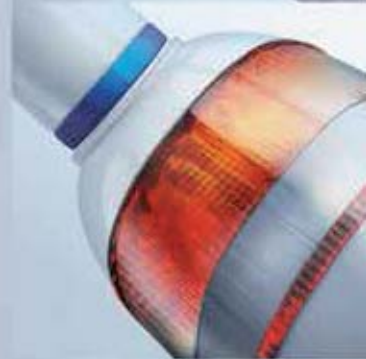
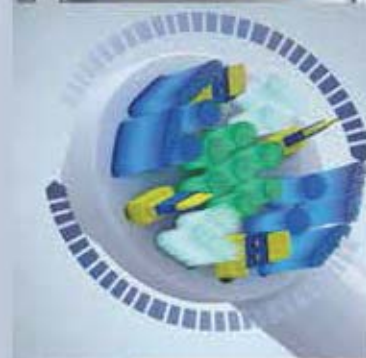
Más movimientos en 2 minutos que un cepillo manual en 1 mes.



Sensor de presión para proteger las encías.



Pantalla wireless para un cepillado personalizado.



LA MARCA MÁS USADA POR ODONTÓLOGOS EN EL MUNDO

[www.oralb.com](http://www.oralb.com)



## LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA

Invita al Gremio Odontológico  
a formar parte del equipo **ADM**

### Afíliate Del 1 DE ENERO AL 15 DE FEBRERO DE 2014

recibe el Calendario ADM 2014 y adicional



Science For A Better Life

el Programa **dentADMIN**



L.MX.GM.12.2013.1774

**Bayer ofrece gratis** el programa **dentADMIN** para socios ADM 2014.  
Es un nuevo programa de apoyo para administrar los datos de pacientes, e  
incluye por ejemplo las secciones de Directorio Paciente & Historia Clínica,  
Agenda & Citas e Inventario de Insumos.

### Inscríbete ya !!!

### Costo Membresía ADM

### \$ 1.260.00

Envía tu ficha de depósito, nombre, dirección y tel al correo:  
[cuotaregistroadm@gmail.com](mailto:cuotaregistroadm@gmail.com) y solicita a tu Colegio Filial  
tu clave para obtener este beneficio en Marzo de 2014.

Informes: Atención Rosalba González Aguilar  
[cuotaregistroadm@gmail.com](mailto:cuotaregistroadm@gmail.com)  
Tel. 3000 0350 / 5544 7083

## APRENDE Y DISFRUTA EN

Los días  
**22 - 24**  
**MAYO**  
**2014**



# CHIHUAHUA



LA ASOCIACION DE COLEGIOS DE C. DENTISTAS DE CHIHUAHUA, LA ASOCIACION DENTAL MEXICANA  
Y EL COMITE ORGANIZADOR, TENEMOS EL AGRADO DE INVITARLOS A NUESTRO MAGNO EVENTO:

## LXIV REUNION DENTAL DE PROVINCIA



"Dr. Jaime Avila Soto"



### MAS INFORMACION

Dra. Elizabeth Fierro Vazquez  
**PRESIDENTE**

CALLE 1a. SUR #106 Col. CENTRO  
CD. DELICIAS, CHIHUAHUA C.P. 3300  
TEL: (639) 474-2934  
CEL: (639) 119-1644  
Email: [elyortomx@yahoo.com.mx](mailto:elyortomx@yahoo.com.mx)

Dr. Hector Hidalgo Fernandez  
**TESORERO**

OJINAGA 205-1 COL. CENTRO  
CD. CHIHUAHUA, CHIHUAHUA C.P. 31091  
TEL: (614) 415-2529  
CEL: (614) 427-6592  
Email: [hector\\_hidalgo80@hotmail.com](mailto:hector_hidalgo80@hotmail.com)

[www.dentaldeprovinciachihuahua2014.com](http://www.dentaldeprovinciachihuahua2014.com)

# 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 Diez

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

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

### Cariología

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

### Investigación

Dra. Miriam Lucía Rocha Navarro

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

- Medigraphic, Literatura Biomédica ([www.medigraphic.org.mx](http://www.medigraphic.org.mx)).
- PERIODICA, Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias, UNAM (<http://biobl.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](http://www.bireme.br)).
- Biblioteca de la Universidad de Bielefeld, Alemania ([www.v.uni-bielefeld.de/english/fulltext](http://www.v.uni-bielefeld.de/english/fulltext)).
- Biblioteca de revistas electrónicas biomédicas UNAM, México ([www.revbiomedicas.unam.mx](http://www.revbiomedicas.unam.mx)).
- Biblioteca Digital de la Universidad de Chile, Rep. de Chile (<http://transtor.sisib.uchile.cl/bdigital>).
- Biblioteca Pública del Estado de Roma, Italia ([www.biblioroma.sbn.it/medica/ejnl/fulltext.htm](http://www.biblioroma.sbn.it/medica/ejnl/fulltext.htm)).
- Free Medical Journals ([www.freemedicaljournals.com/htm/esp.htm](http://www.freemedicaljournals.com/htm/esp.htm)).
- Infodoctor, España ([infodoctor.org/revis.htm](http://infodoctor.org/revis.htm)).
- Universidad de Laussane, Suiza (<http://perunil.uni.ch/perunil/periodiques>).
- Universidad del Wales College of Medicine, Reino Unido (<http://archive.uwcm.ac.uk/ejnl/>).
- Universidad del Norte de Paraná, Brasil ([www.unopar.br/bibliolinks/direitos\\_automais/biologicas\\_saude/periodicos\\_biologicas/periodicos\\_biologicas.htm](http://www.unopar.br/bibliolinks/direitos_automais/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=6sqs](http://www.bibliothek.uniregensburg.de/ezeit/flphtml?notation=WW-YZ&bibid=ZBME&colors=3&frames=toc=6sqs)).
- Universidad Federal de Sao Paulo, Brasil ([unifesp.br/dis/bibliotecas/revistas.htm](http://unifesp.br/dis/bibliotecas/revistas.htm)).

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

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

Arte, diseño, composición tipográfica, pre prensa, impresión y acabado por



Tels. 8589-8527 al 32. E-mail: [emyc@medigraphic.com](mailto: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](http://www.adm.org.mx)  
E-Mail: [revistaadm@gmail.com](mailto:revistaadm@gmail.com); [diazlaura@hotmail.com](mailto:diazlaura@hotmail.com)  
[www.adm.org.mx](http://www.adm.org.mx); [info@adm.org.mx](mailto: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  
**Protesorero**

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

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

### Comisiones 2012-2013

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Dr. Gilberto Sarabia Mendoza  
**Coordinador Parlamentario**

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

### Consejo Nacional ADM 2012-2014

Dra. Alma Gracia Godínez Morales  
**Presidenta**

Dra. Ana Cristina Sarabia Mendoza  
**Tesorera**

Dr. Antonio Estrada Valenzuela  
**Secretario**

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

### Consejo de Certificación ADM 2010-2013

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

Dr. Rolando Peniche Marcín  
**Secretario**

Dra. Martha Carolina Rodríguez García  
**Tesorera**

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



CONTENIDO

<hr/>	
Editorial	
Laura María Díaz Guzmán	288
<hr/>	
Compartiendo pensamientos.../Sharing thoughts...	
Cecilia Guadalupe Melchor Soto	290
<hr/>	
Artículos de revisión/Reviews	
Nicotina y enfermedad periodontal. <i>Nicotine and periodontal disease.</i>	292
Jorge M Antúnez Treviño, Nelda Gutiérrez Jáuregui, Gabriela S Flores García, Carolina Cárdenas Franco, Ma. Guadalupe Treviño Alanís, Héctor R Martínez Menchaca, Gerardo Rivera Silva	
Estrés oxidativo, antioxidantes y enfermedad periodontal. Revisión bibliográfica. <i>Oxidative stress, antioxidants and periodontal disease.</i>	298
Rocío Jiménez-Martínez, Hugo Mendieta Zerón, Rogelio J Scougall-Vilchis, María del Carmen Colín Ferreyra, María del Socorro Romero Figueroa	
<hr/>	
Artículos de investigación/Research articles	
Especies de <i>Candida</i> en candidosis bucal en pacientes diabéticos con y sin insuficiencia renal crónica. <i>Candida species in oral candidiasis in diabetic patients with and without chronic renal failure.</i>	302
Estela de la Rosa-García, Mónica Miramontes-Zapata, Jaime Bustos, Arnoldo Mondragón-Padilla	
Elaboración del profilograma para la población mexiquense considerando diferentes grupos de edad y sexo. <i>Profilogram of the population of the State of Mexico, considering different age and sex groups.</i>	309
Rosa María Sánchez García, Norma Margarita Montiel Bastida, Ángel Visoso Salgado, Toshio Kubodera Ito, Irania Jasso Ruiz	
<hr/>	
Casos clínicos/Clinical cases	
Diagnóstico y tratamiento de adenoma pleomorfo en paladar. Reporte de un caso. <i>Diagnosis and treatment of a pleomorphic adenoma of the palate. A case report.</i>	319
Guillermo Molina Vidal, Luis Maldonado Torres, Penélope Manzano Galindo	
Extracción de tercer molar superior desplazado a espacio pterigomaxilar apoyada por fluoroscopia. <i>Extraction of an upper third molar displaced into the pterygomaxillary space with the aid of a fluoroscope.</i>	324
Carlos Juan Liceaga Escalera, Oscar Castañeda Sánchez, Víctor Manuel González Olmedo	
<hr/>	
Práctica clínica/Clinical practice	
Restauraciones indirectas de resina en una sola visita. Reporte de un caso clínico. <i>Single-appointment indirect restorations of posterior teeth. A clinical case report.</i>	329
José de Jesús Cedillo Valencia, José Eduardo Cedillo Félix	
<hr/>	
Instrucciones de publicación para los autores	
Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (ICMJE)	339

## Editorial

La seguridad para el paciente, el odontólogo y su personal de trabajo es un tema que ha preocupado mucho a los profesionales de la salud, de manera especial desde las últimas décadas del siglo pasado. La epidemia del SIDA de los años 80 revolucionó el concepto de bioseguridad y cambió para siempre la forma de protección del odontólogo y el resto de los profesionales de la salud contra las infecciones cruzadas.

De igual manera existe el interés en proteger a nuestros pacientes y a nosotros mismos de la exposición innecesaria a las radiaciones. Por tal razón la Organización Mundial de la Salud en conjunto con la Agencia Internacional de Energía Atómica (IAEA, por sus siglas en inglés) llevaron a cabo en el mes de octubre en la ciudad de Tegucigalpa, Honduras, el Primer Curso Regional de Protección Radiológica y Optimización en Radiología Dental. Este evento que dio inicio a una serie de cursos regionales en el mundo, dirigido específicamente a odontólogos, conjuntó a representantes de todos los países de América Latina, incluyendo México. La Asociación Dental Mexicana fue invitada a través del Instituto Nacional de Energía Atómica, y la Dra. Cecilia Melchor, nuestra Presidenta, tuvo a bien transmitir dicha convocatoria a quien esto escribe:

«Fue una reunión de mucho provecho que permitió tener una visión general de lo que ocurre en América Latina, la tecnología empleada, los recursos humanos de esa especialidad existentes en esta zona geográfica, así como las normas que regulan el uso de radiaciones con fines diagnósticos en la odontología. Es muy satisfactorio percatarnos de que vamos a la par en el uso de la tecnología y normatividad con los países líderes en salud bucal del cono sur, como son Brasil y Chile. Probablemente el rezago más importante que tenemos en México es el relativo a la formación de especialistas en radiología oral y maxilofacial; sin embargo, esto que parece una debilidad es a la vez una enorme oportunidad para las universidades de nuestro país y para las instituciones de salud de generar especialidades o maestrías relacionadas con la radiología oral y maxilofacial.

Tengo el compromiso con el gremio de publicar en alguno de los siguientes números de la Revista ADM un artículo de difusión sobre la optimización del uso de las

radiaciones y la mejor forma de protección para los pacientes, nuestro personal y nosotros mismos. Por lo pronto el mensaje que quiero transmitir es el de que cuando manejemos radiaciones nos aseguremos de seguir protocolos de calidad y empleemos tecnología actualizada. Esto evitará repeticiones innecesarias y exposición del paciente y personal a riesgos innecesarios para la salud, los cuales no son inmediatos, sino a largo plazo. Nuestro actuar debe basarse en la calidad en la atención, en el bien hacer, en el buen desempeño profesional, y no en la obligatoriedad marcada por la normatividad existente.

Aprovecho este espacio para agradecer a la Dra. Cecilia Melchor Soto, Presidenta del Comité Ejecutivo ADM 2012-2013, la confianza depositada en mi persona para dirigir la Revista ADM. Espero haber cumplido con sus expectativas y le deseo la mejor de las suertes en las actividades que emprenda, ahora que finaliza exitosamente su periodo de gestión. Felicidades.

En este número 6 con el que terminamos el año 2013, el contenido de la Revista ADM es amplio y variado. En la sección de Artículos de Revisión aparece en primer término el trabajo «Nicotina y enfermedad periodontal», en el que Antúnez y colaboradores hacen una revisión sobre el impacto negativo del tabaquismo y la nicotina sobre la salud de los tejidos de soporte de los dientes. También relacionado con los tejidos de soporte de los dientes, Jiménez y su grupo nos ofrecen un tema actual: «Estrés oxidativo, antioxidantes y enfermedad periodontal. Revisión bibliográfica»; les recomendamos su lectura.

En la sección de Artículos de Investigación, el trabajo de De la Rosa-García y asociados, «Especies de *Candida* en candidosis bucal en pacientes diabéticos con y sin insuficiencia renal crónica», describe el proceso de investigación que siguieron para identificar los tipos de microorganismos causantes de infecciones micóticas en pacientes que sufren diabetes no controlada. Altamente recomendable su lectura.

Para aquellos interesados en ortodoncia, «Elaboración del profilograma para la población mexiquense considerando diferentes grupos de edad y sexo», de la Dra. Sánchez y colegas, es un buen trabajo de investigación en la que los autores buscan identificar las características propias del profilograma de nuestra población, distinta

de otras razas, con la finalidad de generar estándares que contribuyan al diagnóstico con fines orotodónticos.

En esta ocasión ofrecemos al lector tres Casos Clínicos de gran interés. El primero de ellos es «Diagnóstico y tratamiento de adenoma pleomorfo en paladar. Reporte de un caso», en el que Molina y su equipo de trabajo describen el proceso de diagnóstico y el manejo quirúrgico de un paciente con una neoplasia de glándulas salivales. El segundo trabajo, de Liceaga, Castañeda y González, «Extracción de tercer molar superior desplazado a espacio pterigomaxilar apoyada por fluoroscopia», es un artículo en el que los autores nos muestran el manejo de un recurso diagnóstico como la fluoroscopia para llevar a buen término a un procedimiento quirúrgico complicado; vale la pena su lectura. El tercer caso clínico es: «Extracciones dentales atraumáticas en pacientes pediátricos con trastornos de la coagulación. Descripción de la técnica y reporte de un caso», de Ávila-Sánchez y colaboradores. En este trabajo los autores describen una técnica empleada para evitar el riesgo de hemorragia por extracción dental en pacientes con hemofilia. Muy interesante. No dejen de revisarlo.

Terminamos este número de la Revista ADM con la sección de Práctica Clínica, en la que tenemos el gusto de publicar la colaboración de los Drs. Cedillo Valencia y Cedillo Félix, «Restauraciones indirectas de resina en una sola visita. Reporte de un caso clínico.», extraordinaria descripción de un procedimiento operatorio. Como en otras ocasiones, los autores enriquecen su descripción paso a paso del procedimiento con excepcional material fotográfico. No se lo pierdan.

Aprovecho este espacio para desearles a los lectores de la Revista ADM unas felices fiestas decembrinas. Que el año 2014 sea pleno de armonía, salud y prosperidad para todos.

**Laura María Díaz Guzmán**  
**Editora**

Correspondencia:

E-mail: [diazlaura@hotmail.com](mailto:diazlaura@hotmail.com)

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

El honor de estar al frente de la Asociación Dental Mexicana (ADM) conlleva una gran responsabilidad en la toma de decisiones que son trascendentales para nuestra Asociación y para la Odontología en México. Han sido dos años muy intensos en dedicación, trabajo, emociones y responsabilidades, y una carrera contra el tiempo para que pudiéramos ver cristalizados los importantes proyectos que nos propusimos para el fortalecimiento de la ADM.

Hemos cumplido de manera exitosa con el deber ser de nuestra Asociación, contribuir a brindar educación continua al gremio odontológico a través de diversos medios, como las aportaciones de los maestros de la ADM, con el importante apoyo de la empresa Colgate, las conferencias en línea, la certificación profesional del odontólogo de la práctica general, y los nuevos e innovadores proyectos culminados en este bienio.

En el 2012, se remodela la Biblioteca ADM Oral B-Crest, ubicada en la planta baja del edificio de la ADM, y es reinaugurada el 5 de octubre de ese año. Las nuevas aulas del Centro de Educación Continua ADM son inauguradas el 25 de septiembre de 2013, ubicadas en el segundo y tercer piso, completamente equipadas, con sistema de audio, circuito cerrado y área diseñada para mesas clínicas o cursos teórico-práctico. En la renovación de estos importantes espacios dedicados a la educación continua en las instalaciones de la ADM, ha sido determinante la valiosa participación de la empresa P&G a través de Oral B-Crest. Esta nueva estructura física constituye un legado que brinda la oportunidad de dar mayor crecimiento en este ámbito en los años venideros.

En este bienio es creada la Revista ADM Estudiantil, Órgano de Difusión para Estudiantes de Odontología, la revista digital que ofrece un espacio serio a los estudiantes de licenciatura para la publicación de artículos. Con el apoyo del equipo editorial, se ha logrado un gran impacto en la población estudiantil tanto nacional o internacional.

No puedo dejar de mencionar a la Revista ADM, Órgano Oficial del Asociación Dental Mexicana, con 70 años de haber sido fundada, que tan atinadamente



dirige la Dra. Laura María Díaz Guzmán, quien en colaboración con el cuerpo editorial y en equipo con la nueva casa editora ha logrado que nuestra revista sea la más leída en el ámbito odontológico en México y consultada como referencia para la elaboración de diversos artículos en 88 países. La Revista ADM es un gran orgullo para nuestra Asociación, además de que contribuye con el enriquecimiento del acervo documental que es Patrimonio Cultural de la Nación.

Son más las acciones de estos dos años, pero ahora es momento de expresar mi agradecimiento a todos los que han aportado y apoyado los proyectos de este bienio, ninguno más importante que los otros, y que han sido parte medular para llegar a las metas que teníamos marcadas. Menciono a las empresas que han apoyado los proyectos de la ADM, haciendo equipo con el gremio odontológico; a los integrantes del Comité Ejecutivo 2012-2013, Consejo Nacional, Consejo de Certificación, al personal de la ADM, y a cada uno de los que colaboran para el engrandecimiento de la ADM en esta gestión. Gracias a los líderes de los colegios que han trabajado en conjunto con este Comité Ejecutivo

y que han forjado la historia de estos dos años con su compromiso y dedicación.

La Asociación Dental Mexicana continuará su crecimiento y seguirá fortaleciendo la actualización del gremio odontológico. Ha sido un honor haber servido a mi profesión y a mi Asociación.

«Los individuos estamos de paso y las instituciones son las que prevalecen.»

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

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

## Nicotina y enfermedad periodontal. *Nicotine and periodontal disease.*

Jorge M Antúnez Treviño,\* Nelda Gutiérrez Jáuregui,\*\* Gabriela S Flores García,\* Carolina Cárdenas Franco,\*  
Ma. Guadalupe Treviño Alanís,\*\* Héctor R Martínez Menchaca,\*\* Gerardo Rivera Silva\*\*

### RESUMEN

La nicotina es una sustancia que perjudica de manera directa al periodonto tanto a nivel celular como molecular, favoreciendo el inicio y progreso de la enfermedad periodontal. Su daño se da en diferentes grados y tiempos, y perjudica a todos los tejidos que conforman el periodonto, como el ligamento periodontal, el hueso alveolar, el cemento dentario, la encía, además de los componentes vasculares de estas estructuras; esta afectación va a depender de la frecuencia y cantidad inhalada. El uso indiscriminado de la nicotina—independientemente del consumo del cigarro, que es su principal fuente, aunque también puede ser usado como insecticida—es dañino para la salud periodontal y sistémica. La búsqueda por encontrar una nueva sustancia que contrarreste los efectos secundarios y repare los daños moleculares y celulares provocados por este alcaloide es importante para la prevención temprana de la patología periodontal que ocasiona.

**Palabras clave:** Nicotina, periodonto, enfermedad periodontal, efectos adversos.

### ABSTRACT

*Nicotine is a substance that directly damages the periodontium at both a cellular and molecular level, thus furthering the advance of periodontal disease. It can cause different degrees of damage and affects all periodontal tissues, such as periodontal ligament, alveolar bone, dental cement, and the gums, as well as the vascular components of all these structures. Its effect will depend on the amount inhaled and the frequency with which this occurs. The indiscriminate use of nicotine is harmful to systemic and periodontal health, irrespective of cigarette smoking (its main source, though nicotine can, for example, also be used as an insecticide). The quest to find a new substance to counteract the side effects of this alkaloid and repair the molecular and cellular damage it causes is important for the early prevention of periodontal disease.*

**Key words:** Nicotine, periodontium, periodontal disease, side effects.

### INTRODUCCIÓN

La nicotina y la salud periodontal guardan una relación estrecha. Este alcaloide es un componente de los productos que contiene el tabaco (*Figura 1*); por consiguiente, es consumido abundantemente a nivel mundial y tiene una prevalencia del 29%. La nicotina (*Nicotiana tabacum*) tiene cuatro variedades: *brasiliensis*, *havanensis*, *virginica* y *purpurea*; es un alcaloide de base débil que por ser lipofílico se absorbe fácilmente a través de las membranas de los tejidos. Tiene muchas consecuencias nocivas a nivel celular (*Figura 2*), que se traducen en la afectación de los sistemas cardiovascular, respiratorio, neurológico y reproductor, entre otros.<sup>1,2</sup>

La nicotina es la responsable de la adicción al tabaco; los cigarrillos contienen 10 mg o más de este alcaloide, del cual se inhalan aproximadamente 2 mg/cigarrillo.<sup>3</sup> Como es altamente adictiva, y por los efectos secundarios producidos, se recomienda que el profesional de la salud oral ofrezca a sus pacientes terapias de reemplazo,<sup>4</sup> así como estrategias para dejar de fumar (*Cuadro 1*).

En el humo de los cigarrillos, la nicotina está en forma de sales ácidas, mientras que en el humo de los puros se encuentra en forma de sales básicas; sin embargo, las dos formas son dañinas. Del pulmón pasa a la circulación arterial, por lo que accede al cerebro en aproximadamente 10 segundos. El 90% de la nicotina está libre en el plasma y su excreción es por la orina, sudor, saliva, placenta y leche materna, después de ser metabolizada por enzimas hepáticas como el citocromo P450; al ser transformada a cotinina y nornicotina, sus metabolitos pierden su capacidad adictiva.

Después de su absorción, produce la liberación de adrenalina suprarrenal, lo que se traduce en alteraciones en las funciones cardíacas, reproductivas, neurales,

\* Departamento de Estomatología Preventiva.

\*\* Laboratorio de Ingeniería Tisular y Medicina Regenerativa.

División de Ciencias de la Salud, Universidad de Monterrey, N.L., México

Recibido: Abril 2013. Aceptado para publicación: Agosto 2013.



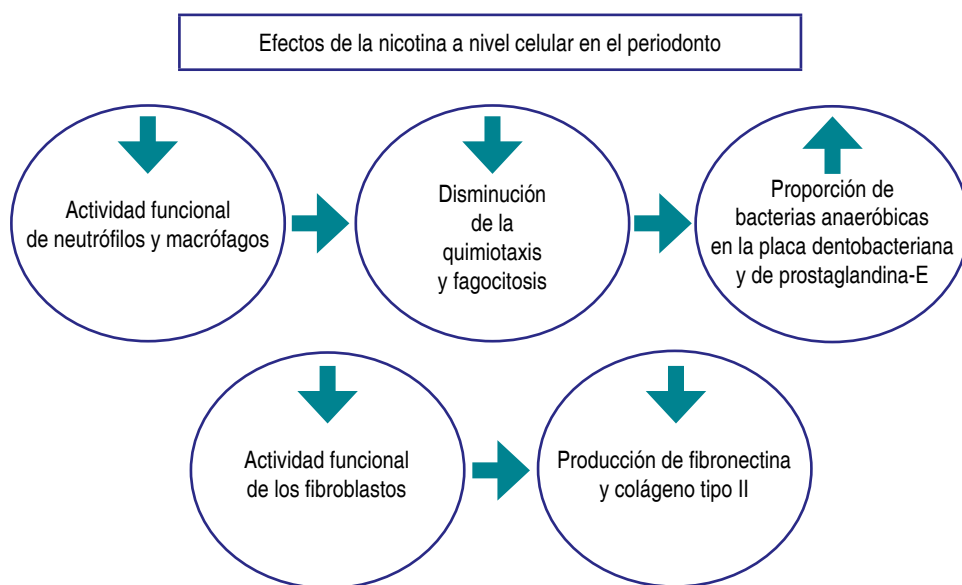
Varias sustancias tóxicas en el tabaco:

- Acetaldehído
- Acetona
- Ácido cianhídrico
- Acroleína
- Alquitrán
- Arsénico
- Benzopireno
- Butano
- Cadmio
- Cloruro de vinilo
- DDT
- Dibenzacridina
- Dimetilnitrosamina
- Estireno
- Fenol
- Mercurio
- Metanol
- Monóxido de carbono
- Naftalina
- Naftamalina
- **Nicotina**
- Pireno
- Plomo
- Polonio
- Tolueno
- Toluidina
- Uretano

Características y algunos componentes del humo del tabaco	Corriente primaria*	Corriente secundaria**
Temperatura	800-900 °C	600 °C
pH	6.0-6.7	6.7-7.5
Tamaño de partículas	0.1-1.0	0.01-1.0
Acroleína	60-100 ng	480-1,500 ng
CO	10-23 mg	25-100 mg
HCN	400-500 mg	40-125 mg
NH <sub>3</sub>	50-130 mg	200-520 mg
Nitrosaminas	10-40 ng	200-4,000 ng

\* La corriente primaria es la que se produce mediante la aspiración  
 \*\* La corriente secundaria es la que inhala el fumador pasivo

**Figura 1.** Algunas sustancias tóxicas contenidas en el tabaco con las características y concentraciones de algunos componentes del humo del tabaco tanto en la corriente primaria como secundaria.



**Figura 2.**

Citotoxicidad provocada por la nicotina.

respiratorias y endocrinas, entre otras (Cuadro II).<sup>5</sup> Interviene también en la inhibición de acetilcolina, causando repercusiones en el movimiento muscular, la respiración, frecuencia cardíaca, aprendizaje y memoria. Además, la acetilcolina se une a ciertos receptores de las células del sistema inmune y tisulares que intervienen en la inflamación; de este modo inhibe los factores de activación nuclear (NF-κB), ocasionando una disminución en la síntesis de citocinas proinflamatorias, por lo que puede repercutir en la salud pe-

riodontal al no poderse efectuar la acción protectora contra infecciones.<sup>6</sup> Otro de los efectos negativos de la nicotina es el de ser psicoactiva en quienes la consumen, provocando una dependencia y síndrome de abstinencia al momento de dejarla, debido a que interfiere en el sistema mesolímbico dopaminérgico del *locus coeruleus*, el centro del placer en el encéfalo. El uso del tabaco provoca que el individuo consuma de manera frecuente proporciones cada vez mayores de nicotina.

### Cuadro I. Tácticas para desistir de fumar.

Tomar la decisión de dejar de fumar:

- Preocupación por padecer una enfermedad relacionada con el hábito de fumar.
- Creer que los beneficios de dejar de fumar son mejores.
- Conocer a alguien que haya tenido problemas de salud relacionados con el tabaco.

Fijar una fecha y establecer un plan para abandonar el hábito:

- Escoger la fecha.
- Comunicar a familiares y personas cercanas la fecha en que dejará de fumar.
- Deshacerse de los cigarrillos y ceniceros.
- Conocer y manejar los síntomas de abstinencia físicos y mentales.

Terapia de reemplazo:

- Tener disponibles sustitutos orales: goma de mascar sin azúcar añadida, zanahorias, frutas, palillos de dientes, etcétera.

Terapia cognitivo-conductual:

- Acudir a un sistema de apoyo, con un programa de grupo o un amigo o familiar que haya dejado de fumar y esté dispuesto a ayudarlo.
- Mantenerse activo: hacer ejercicio, etcétera.
- Evitar a las personas que fuman.
- Seguir un plan de autoayuda.

Terapia farmacológica:

- Acudir al médico para evaluar el uso de bupropión o vareniclina hasta el día que se estableció para dejar de fumar.

### Cuadro II. Efectos secundarios provocados por la nicotina.

Sistema circulatorio	Vasoconstricción a nivel de los vasos de pequeño calibre.
Coagulación sanguínea	Disminución en la síntesis de prostaglandinas I <sub>2</sub> y en la producción de tromboxano, trombina y fibrinógeno, lo que favorece la agregación plaquetaria y puede originar trombos plaquetarios.
Metabolismo	Aumento del metabolismo basal.
Sistema endocrino	La liberación de cortisol, vasopresina, aldosterona, prolactina y hormona del crecimiento está aumentada.
Perfil lipídico	Incremento de los niveles de colesterol-lipoproteínas de baja densidad y de muy baja densidad, con disminución de las concentraciones de colesterol-lipoproteínas de alta densidad, lo que favorece la formación de placas de ateroma.
Sistema gastrointestinal	Disminución del peristaltismo de la pared gástrica, aumento de las secreciones ácidas del estómago. Asimismo, suprime la liberación de insulina del páncreas.
Sistema respiratorio	Aumento de la frecuencia respiratoria y disminución de la función inmunitaria del pulmón, lo que predispone a infecciones y al desarrollo de neoplasias.



## EFFECTOS DE LA NICOTINA Y LA PLACA DENTOBACTERIANA

Se ha demostrado mediante estudios histológicos realizados en ratas que la nicotina afecta la regeneración de los tejidos periodontales. En uno de estos estudios se les infiltró nicotina por vía subcutánea a estos roedores, imitando la cantidad que contienen diez cigarros (lo que consume un fumador activo), y se encontró que, con o sin la presencia de placa dentobacteriana, hay una inhibición de la revascularización periodontal y de la formación de cemento nuevo a lo largo de las superficies radiculares.<sup>7</sup>

## EFFECTOS DE LA NICOTINA A NIVEL CELULAR DEL PERIODONTO

Según Socransky (1992), el ecosistema bacteriano que habita en la cavidad oral se encuentra alterado en los pacientes que consumen productos que contienen nicotina,<sup>8</sup> ya que la flora bacteriana va a condicionar un progreso más rápido y severo de la enfermedad periodontal. Se debe considerar en primer término que los neutrófilos son la primera línea de defensa, y que estos, ante el efecto de la nicotina, van a perder su actividad antimicrobiana porque no van a responder a la quimiotaxis ni tendrán actividad fagocítica. Por otra parte, la bacteria *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, que es uno de los microorganismos involucrados en el avance y agravamiento de la enfermedad periodontal, va a proliferar más rápido debido a que la nicotina produce una inhibición de los linfocitos B, productores de inmunoglobulina G2, que controla el crecimiento de este bacilo. Los monocitos también van a estar comprometidos al aumentar los niveles de la prostaglandina-E, ya que ésta va a provocar una disminución de su actividad fagocítica.

A nivel fibroblástico-gingival, el daño va a depender de la concentración de la nicotina. Cuando es menor del 0.075% puede causar muerte celular; si es de 0.075%, provoca una vacuolización de los fibroblastos, y con una concentración de 0.05% se inhibe la producción de fibronectina y colágeno del tipo II.<sup>9</sup> Además, provoca incapacidad de adhesión fibroblástica y unión al ligamento periodontal; consecuentemente, se produce la pérdida de inserción de las raíces dentales.<sup>10,11</sup>

En un estudio realizado *in vitro*, con una línea de macrófagos humanos (U937) que se mantuvieron durante una hora en un medio RPMI-1640 al que se añadió nicotina con un 98% de pureza, y habiendo aislado el RNA y analizado por PCR, los resultados mostraron que los genes que median la inflamación y la respuesta

inmune, como los de la fosfolipasa A-2 grupo VII y X, estaban sobreexpresados, causando la inhibición de la cascada del complemento y la opsonización, y reduciendo la barrera protectora contra las bacterias presentes en el periodonto.<sup>11-13</sup>

Otro efecto provocado por la nicotina es sobre la raíz del diente, ya que ésta se puede encontrar descubierta y, por tanto, la nicotina podría tener un efecto directo, ya que este alcaloide pasa directamente a los túbulos dentinarios en grandes concentraciones y, al producirse la cotinina, subproducto metabólico de la nicotina, provoca dentro de los túbulos dentinarios una disminución de la proliferación de los fibroblastos, lo que tiene como consecuencia clínica una disminución de la adhesión tisular.<sup>14</sup>

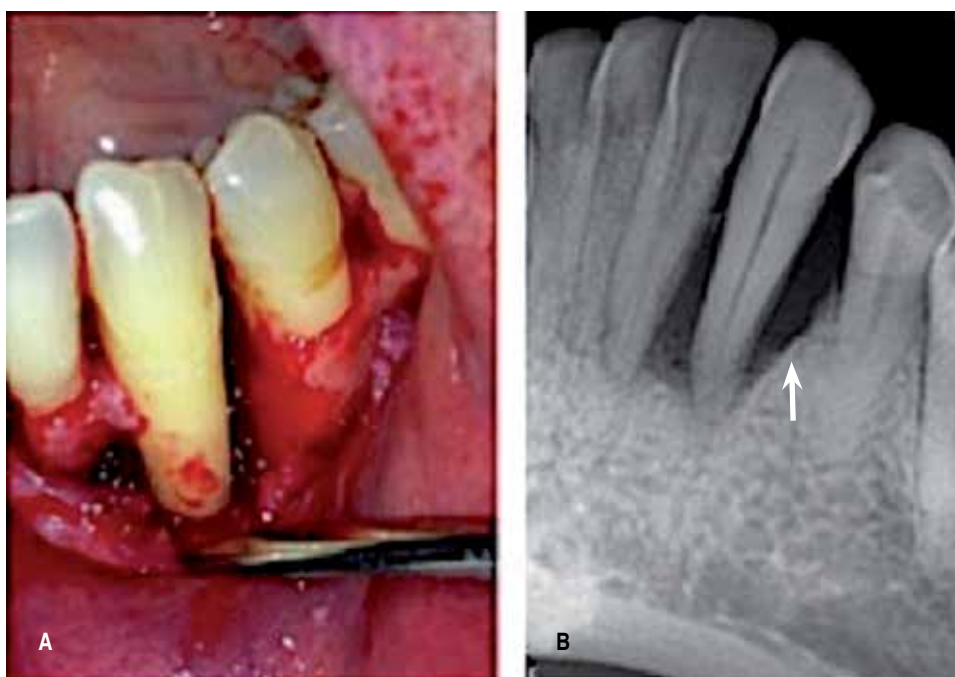
## EFFECTOS DE LA NICOTINA A NIVEL MOLECULAR DEL TEJIDO PERIODONTAL

Los efectos a nivel molecular son resultado de un metabolito de la nicotina, la nornicotina, que sobrerregula la expresión de los receptores para la glicación avanzada (RAGE). Es miembro de la superfamilia de las inmunoglobulinas que se activan en la inflamación y ayuda a la correcta función epitelial en situaciones de estrés a nivel molecular. Al estar sobrerregulada provoca efectos proinflamatorios en el tejido gingival. En la enfermedad periodontal se ha demostrado que RAGE está bloqueado cuando *Porphyromonas gingivalis* está presente en cantidades patológicas. Además, los linfocitos CD4 activan a los linfocitos TH2 que agravan las lesiones periodontales.<sup>15</sup>

## NICOTINA Y SU EFECTO ÓSEO-PERIODONTAL

La nicotina tiene efectos directos y específicos sobre el hueso circundante de los dientes, provocando destrucción ósea (*Figuras 3 A y B*). En un estudio donde se investigó la pérdida de hueso alveolar tras la administración de nicotina en ratas de experimentación, se encontró que este alcaloide produce efectos locales que ocasionan una pérdida considerable de hueso, especialmente en la región de las furcas. Los estudios radiológicos e histológicos expresaron que hay una pérdida ósea horizontal, mientras que los resultados volumétricos en tercera dimensión mostraron que existía una gran pérdida de hueso en todas las áreas óseas expuestas a la nicotina.<sup>16</sup>

Otros efectos óseos son la inhibición de la proliferación y diferenciación osteoblásticas, una mayor oxidación metabólica, la inhibición de la síntesis de colágeno y de vitamina C, así como de la absorción de calcio por vía intestinal.<sup>17</sup> La nicotina también interfiere en la regenera-



**Figura 3.**

A. Imagen que muestra la pérdida ósea a nivel del canino inferior izquierdo. B. Imagen radiológica de la misma pieza dentaria, que confirma la pérdida ósea (flecha).

ción y maduración ósea, ya que el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF) y el factor de crecimiento vascular-endotelial (VEGF) se suprimen, ocasionando que se deje de estimular la migración celular y la proliferación angiogénica. Todos estos efectos ocurren a las 48 horas de exposición a la nicotina.<sup>17</sup>

#### **EFFECTOS DE LA NICOTINA EN LA VASCULATURA PERIODONTAL**

El principal efecto es la disminución en el flujo sanguíneo gingival, lo que se comprobó al analizar los cambios del flujo vascular gingival en ratas a las cuales se les infiltraron intraventricularmente 5 µg de nicotina. Para medir el flujo sanguíneo se usó un flujómetro de láser Doppler y se hizo un registro cada 10 segundos. Los resultados arrojaron que había un descenso significativo en el flujo sanguíneo al momento de la infiltración nicotínica.<sup>18</sup> Ésta es la razón por la que los pacientes con enfermedad periodontal no tienen abundante sangrado al sondeo, exudado gingival, inflamación y/o enrojecimiento.

#### **EFFECTOS DE LA NICOTINA SOBRE EL EPITELIO PERIODONTAL**

La nicotina inhibe la producción de MMP-9 e incrementa la producción de MMP-28, que son expresadas por

los queratinocitos durante la reparación de heridas y la proliferación celular. Esto condiciona un descenso de la gelatinasa B, lo que produce una disminución de la epitelización.<sup>19</sup> Asimismo, la nicotina estimula la producción de las citocinas 1 y 8, que son mediadoras de la inflamación en los tejidos periodontales.<sup>20</sup>

El aumento en el tiempo para la reparación de heridas en fumadores y consumidores de nicotina se debe a que se encuentran alteradas ciertas vías de señalización Rac y PAK. Estas señalizaciones se encargan de regular las actividades que ocurren durante la migración celular, y que con el consumo de nicotina muestran una actividad reducida, lo que produce una demora en la reparación de heridas.<sup>21</sup>

#### **EFFECTOS DE LA NICOTINA EN EL LIGAMENTO PERIODONTAL**

La nicotina hace que la expresión de la fosfatasa alcalina (ALP), la sialoproteína de hueso (BSP), el colágeno tipo I y Run x2 se encuentren sobreexpresados en las células de murina del ligamento periodontal cultivadas, lo que afecta a los fibroblastos gingivales y las células del ligamento periodontal al inhibir la proliferación y aumentar la citotoxicidad.<sup>22</sup> Además, promueve la supresión de la ciclooxigenasa-2, el óxido nítrico, prostaglandinas y la hemooxigenasa-1 (HO-1), que es citoprotectora y tiene

efectos antiinflamatorios en condiciones de estrés.<sup>23,24</sup> Asimismo, induce la producción de CCN2/CTGF en los fibroblastos gingivales y en las células del ligamento periodontal, lo que está asociado con fibrosis. Todo lo anterior ocurre en un periodo de 24 horas posteriores a la administración de 1 µg de nicotina.

## CONCLUSIONES

La enfermedad periodontal en pacientes fumadores es una condición crónica y progresiva que tiene como consecuencia la pérdida de las piezas dentarias, lo que se explica tanto por los efectos locales como por los sistémicos provocados por los componentes tóxicos del tabaco, y de manera destacada los producidos por la nicotina. Este alcaloide es el responsable de la vasoconstricción de la microcirculación gingival, con lo que disminuyen el oxígeno tisular, la quimiotaxis y la opsonización; además es el responsable de los trastornos de la síntesis de colágeno y de las alteraciones en la actividad de fibroblastos, células murinas, linfocitos, monocitos y neutrófilos.

Por lo tanto, todo profesional de la salud oral debe contribuir a la concientización de las personas sobre los efectos nocivos provocados por la nicotina.

## BIBLIOGRAFÍA

- Obeid P, Bercy P. Effects of smoking on periodontal health: a review. *Adv Ther.* 2000; 17 (5): 230-237.
- Chomyszyn-Gajewska M, Darczuk D, Galecka-Wanatowicz D, Cabala A. Influence of smoking on incidence and progression of periodontal disease. Review of the literature. *Przegl Lek.* 2008; 65 (5): 249-251.
- Johnson GK, Guthmiller JM. The impact of cigarette smoking on periodontal disease and treatment. *Periodontol 2000.* 2007; 44: 178-194.
- Filoché S, Cornford E, Gaudie W, Wong M, Heasman P, Thomson W. Smoking, chronic periodontitis and smoking cessation support: Reviewing the role of dental professionals. *New Zealand Dent J.* 2010; 106 (2): 74-77.
- Malhotra R, Kapoor A, Grover V, Kaushai S. Nicotine and periodontal tissues. *J Indian Soc Periodontol.* 2010; 14 (1): 72-79.
- Nakayama Y, Mezawa M, Araki S, Sasaki Y, Wang S, Han J, et al. Nicotine suppresses bone sialoprotein gene expression. *J Periodont.* 2009; 44 (5): 657-663.
- Benatti B, César-Neto J, Gonçalves P, Sallum E, Nociti Jr. F. Smoking affects the self-healing capacity of periodontal tissues. A histological study in the rat. *Eur J Oral Sci.* 2005; 113 (5): 400-403.
- Socransky SS, Haffajee AD. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. *J Periodontol.* 1992; 63: 322-331.
- Giannopoulou C, Roehrich N, Mombelli A. Effect of nicotine-treated epithelial cells on the proliferation and collagen production gingival fibroblast. *J Clin Periodontol.* 2001; 28 (8): 769-775.
- Chang YC, Hsieh YS, Li CK, Huang FM, Tai KW, Chou MY. Induction of c-fos expression by nicotine in human periodontal ligament fibroblast is related to cellular thiol levels. *J Periodontal Res.* 2003; 38 (1): 44-50.
- Zhou J, Olson B, Windsor L. Nicotine increases the collagen-degrading ability of human gingival fibroblasts. *J Periodont Res.* 2007; 42 (3): 228-235.
- Koshi R, Sugano N, Orii H, Fukuda T, Ito K. Microarray analysis of nicotine-induced changes in gene expression in a macrophage-like human cell line. *J Periodont Res.* 2007; 42 (6): 518-526.
- Lai Y, Leone CW. The relation between smoking and periodontal disease. *J Mass Dent Soc.* 1997; 46 (3): 17-18.
- Martinez A, Silverio K, Fogo J, Kirkwood K, Rossa J. Root surface conditioning with nicotine or cotinine reduces viability and density of fibroblasts *in vitro*. *Clin Oral Invest.* 2005; 9 (3): 180-186.
- Lee J, Taneja V, Vassallo R. Cigarette smoking and inflammation: cellular and molecular mechanisms. *J Dent Res.* 2012; 91 (2): 142-149.
- Liu Y, Wu L, Wang J, Wen L, Wang X. Micro-computerized tomography analysis of alveolar bone loss in ligature- and nicotine- induced experimental periodontitis in rats. *J Periodontal Res.* 2010; 45 (6): 714-719.
- Ma L, Zwahlen RA, Zheng LW, Sham MH. Influence of nicotine on the biological activity of rabbit osteoblasts. *Clin Oral Implants Res.* 2011; 22 (3): 338-342.
- Nakamura T, Ono K, Honda E, Yokota M, Inenaga K. Central nicotinic stimulation reduces vascular conductance in the gingiva in anesthetized rats. *J Periodont Res.* 2005; 40 (1): 67-72.
- Renò F, Rocchetti V, Migliario M, Cannas M. Nicotine modulates gelatinase B (MMP-9) and epilysin (MMP-28) expression in reconstituted human oral epithelium. *J Oral Pathol & Med.* 2011; 40 (1): 33-36.
- Johnson G, Guthmiller J, Joly S, Organ C, Dawson D. Interleukin-1 and interleukin-8 in nicotine- and lipopolysaccharide-exposed gingival keratinocyte cultures. *J Periodontal Res.* 2010; 45 (4): 583-588.
- Yiyu F, Svoboda K. Nicotine inhibits human gingival fibroblast migration via modulation of Rac signaling pathways. *J Clin Periodontol.* 2005; 32 (12): 1200-1207.
- Yanagita M, Kojima Y, Kawahara T, Kajikawa T, Oohara H, Takedachi M, et al. Suppressive effects of nicotine on the cytodifferentiation of murine periodontal ligament cells. *Oral Dis.* 2010; 16 (8): 812-817.
- Chang YC, Lai CC, Lin LF, Ni WF, Tsai CH. The up-regulation of heme oxygenase-1 expression in human gingival fibroblasts stimulated with nicotine. *J Periodontal Res.* 2005; 40 (3): 252-257.
- Pi SH, Jeong GS, Oh HW, Kim YS, Pae HO, Chung HT et al. Heme oxygenase-1 mediates nicotine- and lipopolysaccharide-induced expression of cyclooxygenase-2 and inducible nitric oxide synthase in human periodontal ligament cells. *J Periodontal Res.* 2010; 45 (2): 177-183.

Correspondencia:

**Dr. Gerardo Rivera Silva PhD**

Universidad de Monterrey.

Av. Ignacio Morones Prieto Núm. 4500 Pte.

San Pedro Garza García, 66238, Nuevo León, México.

E-mail: gerardo.rivera@udem.edu.mx

# Estrés oxidativo, antioxidantes y enfermedad periodontal. Revisión bibliográfica.

## *Oxidative stress, antioxidants and periodontal disease.*

Rocío Jiménez-Martínez,\* Hugo Mendieta Zerón,\*\* Rogelio J Scougall-Vilchis,\*\*\*  
María del Carmen Colín Ferreyra,\*\*\*\* María del Socorro Romero Figueroa\*\*\*\*\*

### RESUMEN

Existe un balance entre la oxidación y antioxidación en el organismo; la pérdida de este crea una condición en la cual las defensas antioxidantes celulares son inadecuadas para degradar completamente las sustancias reactivas del oxígeno (ROS) y del nitrógeno (ERN), debido a una excesiva producción de los mismos, a la pérdida de defensas antioxidantes o ambas, lo que ocasiona daño a las proteínas, ácidos nucleicos y a los lípidos insaturados, pudiendo comprometer la viabilidad celular. Por otro lado la enfermedad periodontal se ha relacionado a la placa dentobacteriana y a malos hábitos higiénicos; actualmente esta alteración inflamatoria se ha relacionado a enfermedades sistémicas y se ha probado su relación con estrés oxidativo, el cual contribuye a la patogénesis de un gran número de desórdenes, incluyendo otras enfermedades inflamatorias; existen niveles endógenos antioxidantes que contrarrestan el exceso de radicales libres como enzimas antioxidantes, tales como superóxido dismutasa y glutatión peroxidasa. Por ende, un mayor conocimiento de los marcadores bioquímicos del estrés oxidativo nos llevará al desarrollo de nuevos tratamientos.

**Palabras clave:** Enfermedad periodontal, enzimas antioxidantes, estrés oxidativo y radicales libres.

### ABSTRACT

*There is a balance that exists in the body between oxidation and anti-oxidative activity, which, when lost, creates a condition in which cellular antioxidant defenses are insufficient to break down ROS (reactive oxygen substances) and RNS (reactive nitrogen substances) due to their excessive production and/or the loss of antioxidant defenses, which results in damage to proteins, nucleic acids, and unsaturated lipids, and may compromise the viability of the cell. Furthermore, periodontal disease has been linked to bacterial plaque and poor hygiene habits. This inflammatory alteration has now been linked to systemic diseases and its connection with oxidative stress—which contributes to the pathogenesis of a large number of disorders, including other inflammatory diseases—has been proved. There are certain levels of endogenous antioxidants that counteract the excess of free radicals as antioxidant enzymes, such as superoxide dismutase and glutathione peroxidase. Therefore, a better understanding of the biochemical markers of oxidative stress will lead to the development of new treatments.*

**Key words:** Periodontal disease, antioxidant enzymes, oxidative stress and free radicals.

\*Estudiante de Doctorado en Ciencias de la Salud. Facultad de Medicina. Centro de Investigación en Ciencias Médicas (CICMED). Universidad Autónoma del Estado de México (UAEMEX).

\*\* Doctor en Endocrinología. Profesor, Facultad de Medicina. Centro de Investigación en Ciencias Médicas (CICMED). Universidad Autónoma del Estado de México (UAEMEX).

\*\*\* Profesor, Departamento de Ortodoncia. Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Odontología (CIEAO). Facultad de Odontología Universidad Autónoma del Estado de México (UAEMEX).

\*\*\*\* Profesor, Facultad de Medicina. Centro de Investigación en Ciencias Médicas (CICMED). Universidad Autónoma del Estado de México (UAEMEX).

\*\*\*\*\* Coordinadora Auxiliar de Investigación en Salud. Jefatura de Prestaciones Médicas. Delegación México-Poniente. IMSS.

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

## INTRODUCCIÓN

Las enfermedades de la cavidad bucal son un grave problema de salud pública a nivel mundial; la etiología de estas patologías es multifactorial, viéndose involucrados factores del huésped, del ambiente y elementos de carácter infeccioso, asociados a la presencia de placa dental. Como es bien sabido, la placa dental puede ser dividida en supra y subgingival. En la placa subgingival se estima que existen cerca de 700 especies de microorganismos y aún no está claro como éstas compiten, coexisten y/o cooperan para iniciar un proceso infeccioso crónico.<sup>1</sup>

Por otro lado, la paradoja del oxígeno sigue siendo una inquietud, ya que los seres humanos y la mayoría de los organismos eucarióticos necesitan oxígeno para mantener una producción de energía suficiente para sobrevivir. Sin embargo, el exceso de éste es potencialmente peligroso, principalmente debido a la formación de sustancias reactivas del oxígeno (ROS, por *Reactive Oxygen Species*). En la protección de las células contra la oxidación actúan diferentes niveles de defensa antioxidante en los que participan enzimas, las cuales son una clave para determinar el grado de oxidación celular. En la actualidad se ha descubierto que el estrés oxidativo contribuye a la patogénesis de un gran número de desórdenes, que incluyen enfermedades inflamatorias como la periodontitis.<sup>2</sup>

## ANTECEDENTES

### Enfermedad periodontal

La enfermedad periodontal es un trastorno inflamatorio crónico que afecta a un 15% de los adultos; es la mayor causa de pérdida de dientes y genera daño a todas las estructuras de sostén de los dientes, a la encía, al ligamento periodontal, al cemento radicular, al hueso alveolar y a los tejidos gingivales. Su clasificación se basa clínicamente en la presencia o ausencia de signos de inflamación, la profundidad de la bolsa periodontal, pérdida de la unión gingival y disminución de hueso.<sup>3,4</sup> Se caracteriza por la presencia de bacterias subgingivales de alta virulencia que disparan la activación de mediadores inflamatorios que se sobreexpresan en el huésped; estos eventos culminan con la presencia de los signos y síntomas clínicos de la enfermedad periodontal.<sup>5,6</sup>

En la enfermedad periodontal primeramente hay un incremento de neutrófilos en el sitio, los que junto con los macrófagos emiten citocinas, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), interleucina-1 (IL-1), así como prostaglandinas. El proceso inflamatorio incluye la estimulación de fibroblastos por IL-1 y la secreción de metaloproteinasas de la matriz extracelular (MMP, por *Matrix Metal Proteinase*), siendo la colagenasa la más destacada producida por los neutrófilos polimorfonucleares.<sup>3</sup>

En consecuencia, las MMP son las responsables de la ruptura del colágeno y el TNF- $\alpha$  de un incremento de la actividad de los osteoclastos, lo que da como resultado la resorción ósea. Así mismo, los linfocitos T, por su parte, secretan el ligando de receptor activador para el factor nuclear  $\kappa$ B (RANKL) que, del mismo modo, está involu-

crado en la actividad de los osteoclastos, lo que culmina con el detrimento óseo.<sup>7</sup>

La interleucina IL-6 es una importante citocina proinflamatoria involucrada en la regulación de la respuesta del huésped al daño e infección; es segregada por monocitos, fibroblastos, osteoblastos y células endoteliales en procesos inflamatorios; también induce la producción de proteína C-reactiva, la que aumenta considerablemente sus niveles durante la periodontitis.<sup>7,8</sup>

En individuos con periodontitis agresiva existe un desequilibrio entre citocinas pro- y antiinflamatorias. La IL-10 está asociada con la salud periodontal; también parece ser un regulador de inflamación y de pérdida ósea en la enfermedad periodontal; se sugiere que podría estar involucrada en el control del proceso inflamatorio en sitios del periodonto saludable.<sup>7</sup>

### Estrés oxidativo y enfermedad periodontal

Se ha comprobado que existe un daño oxidativo mayor en las fases más avanzadas de la enfermedad periodontal, ya que se encuentra aumentado el número de sustancias reactivas del oxígeno.<sup>9</sup> Es decir, como se mencionó previamente, existe un incremento del número y actividad de leucocitos polimorfonucleares en pacientes con enfermedad periodontal; esta proliferación resulta en un aumento de radicales libres y, consecutivamente, genera un daño oxidativo al tejido gingival, al ligamento periodontal y al hueso alveolar. El deterioro provocado por los radicales libres es regulado por un sistema de defensa antioxidante, así que cuando sobreviene un desequilibrio entre la producción de radicales libres y los niveles de antioxidantes, se presenta una condición denominada «estrés oxidativo».<sup>10</sup> Éste es definido como la pérdida de balance en la producción de ROS y la derrota del sistema antioxidante de defensa celular.<sup>11,12</sup> El estrés oxidativo puede ser inducido por fuentes endógenas y exógenas. Por ejemplo, el peróxido de hidrógeno y sus reactivos son fuentes exógenas de ROS, mientras que la energía mitocondrial que se despidió del metabolismo es considerada la mayor fuente de ROS dentro de la célula.<sup>13,14</sup>

Las ROS pueden actuar con otras macromoléculas como ADN, lípidos y proteínas; las lesiones oxidativas del ADN, si no se reparan, pueden producir errores o mutaciones en el genoma nuclear y mitocondrial, y consecutivamente pueden causar anomalías cromosómicas. Así mismo, las células son también muy sensibles a la peroxidación lipídica, y la mayoría de los residuos de los aminoácidos en las proteínas pueden oxidarse con ROS; estas modificaciones deterioran la función proteica.<sup>15</sup>

### Radicales libres y enfermedad periodontal

La teoría de los radicales libres fue propuesta en 1950 por Harman, y se extendió en 1970, implicando las ROS producidas en la mitocondria. De acuerdo a la teoría del envejecimiento, el estrés oxidativo juega un papel importante en diversas enfermedades relacionadas con la edad. Esta teoría también menciona que los organismos envejecen porque sus células acumulan radicales libres con el tiempo.<sup>14</sup>

Los radicales libres son moléculas orgánicas e inorgánicas extremadamente inestables y muy reactivas debido a que poseen un electrón desapareado con capacidad de tomar electrones de otros átomos y moléculas. Los ataques de los radicales libres pueden causar daño al ADN, ARN, proteínas, lípidos, membranas celulares, núcleo y mitocondrias.<sup>10</sup>

Un ejemplo del daño causado por radicales libres como el peróxido de hidrógeno es que tiene la capacidad de estimular la fosforilación del complejo NF-κB-IκB, facilitando una translocación nuclear y un flujo de citocinas proinflamatorias, incluyendo IL-2, IL-6, IL-8, β-interferón y factor de necrosis tumoral α (TNF-α), los cuales son muy importantes en la patogénesis de la enfermedad periodontal. Por otra parte, el radical hidroxilo es capaz de iniciar una peroxidación lipídica que genera una vasodilatación y, consecutivamente, una resorción ósea.<sup>11</sup>

### Defensa antioxidante

El cuerpo humano cuenta con una gran variedad de antioxidantes que tienen la finalidad de contrarrestar el efecto de los oxidantes; ellos se dividen en enzimáticos y no enzimáticos<sup>16</sup> (*Cuadros I y II*).

**Cuadro I. Antioxidantes enzimáticos: se encuentran presentes en el organismo de los seres vivos y protegen frente a las sustancias reactivas del oxígeno producido durante el metabolismo.**

Tipo de Antioxidante	Nombre del antioxidante	Abreviatura
Enzimáticos	Superóxido dismutasa	SOD
	Catalasa	CAT
	Glutación peroxidasa	GPX
	Tiorredoxina	TRX
	Peroxirredoxina	Prxs
	Glutación transferasa	GST

- Capacidad antioxidante de la saliva

En la cavidad bucal, la saliva constituye una defensa contra microorganismos, toxinas y oxidantes; así mismo, se ha convertido en un método de diagnóstico en los últimos años, ya que su estudio es un método menos invasivo que la toma de muestra de sangre; este medio de diagnóstico permitirá en un futuro detectar y predecir la progresión de la enfermedad.<sup>17,18</sup> En la saliva se han identificado enzimas antioxidantes como la superóxido dismutasa y glutación peroxidasa.<sup>19</sup>

### Antioxidantes y enfermedad periodontal

#### *Glutación (GSH), glutación peroxidasa (GPX) y enfermedad periodontal*

Se ha comprobado que la enzima glutación es un componente local del fluido crevicular, y es capaz de ayudar a la respuesta antioxidante. Chapple y colaboradores concluyeron que los pacientes con periodontitis crónica contienen una cantidad de glutación disminuida, y descubrieron también altas concentraciones de esta enzima en pacientes sanos, por lo que se podría inferir que esta enzima antioxidante tiene una participación estratégica en la defensa de las superficies epiteliales expuestas.<sup>17</sup>

El epitelio de unión de la encía es similar al epitelio alveolar de los pulmones, y ambos tejidos —tanto pulmón como periodonto— están expuestos a inflamación por neutrófilos, ya que en su respuesta a ataques microbianos se produce la activación de citocinas, fibroblastos y células inflamatorias. Las altas concentraciones de glutación en la gingiva influyen en las enzimas proinflamatorias, que continúan con un proceso que daña el tejido. En la patología de las enfermedades inflamatorias hay un incremento en la cisteína sistólica (por lo tanto, de glutación)

**Cuadro II. Antioxidantes no enzimáticos: se encuentran presentes en la dieta ingerida por los seres vivos.**

Tipo de antioxidante	Nombre del antioxidante
No enzimáticos	Todo-trans-retinol 2 (vitamina A) Ácido ascórbico (vitamina C) α-tocoferol (vitamina E) β-caroteno Glutación

dentro de monocitos y macrófagos que usan su forma sintética que es N-acetilcisteína, lo que bloquea las ROS mediante la transcripción del factor nuclear  $\kappa$ B, y en la subsecuente regulación de la producción de citocinas proinflamatorias.<sup>17</sup>

El glutatión peroxidasa es una enzima antioxidante que proviene del glutatión; entre sus principales funciones está eliminar los hiperóxidos, protegiendo al cuerpo del estrés oxidativo.<sup>10</sup>

### *Superóxido dismutasa y enfermedad periodontal*

Wei y su grupo han propuesto que los niveles de superóxido dismutasa (SOD) varían de acuerdo con la progresión de la enfermedad periodontal e inflamación, al compararse los resultados con los de una encía saludable.<sup>20</sup>

## CONCLUSIONES

El estudio de la enfermedad periodontal inflamatoria, así como los factores involucrados en ésta, permitirá desarrollar terapias para disminuir la inflamación crónica y la progresión de la enfermedad resultante. De la misma manera, un mayor conocimiento de la producción de los biomarcadores de estrés oxidativo podría darnos una pista para el desarrollo de nuevos tratamientos en el futuro, por lo que se requieren más estudios para aclarar la asociación entre la enfermedad periodontal y estrés oxidativo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Lee H, Kim J, Cho J, Lee J, Hong S. Quantification of subgingival bacterial pathogens at different stages of periodontal diseases. *Curr Microbiol.* 2012; 65 (1): 22-27.
2. Matsunami T, Sato Y, Sato T, Ariga S, Shimomura T, Yukawa M. Oxidative stress and gene expression of antioxidant enzymes in the streptozotocin-induced diabetic rats under hyperbaric oxygen exposure. *Int J Clin Exp Pathol.* 2009; 3 (2): 177-188.
3. Khader S. Restraining IL-17: Del-1 deals the blow. *Nat Immunol.* 2012; 13 (5): 433-435.
4. Berezow A, Darveau R. Microbial shift and periodontitis. *Periodontol* 2000; 55 (1): 36-47.
5. Davanian H, Stranneheim H, Båge T, Lagervall M, Jansson L, Lundberg J et al. Gene expression profiles in paired gingival biopsies from periodontitis-affected and healthy tissues revealed by massively parallel sequencing. *PLoS One.* 2012; 7 (9): 10.
6. Marsh P. Dental plaque as a biofilm and a microbial community - implications for health and disease. *BMC Oral Health.* 2006; 6 (Suppl 1): S14.

7. Marchetti E, Monaco A, Procaccini L, Mummolo S, Gatto R, Tetè S et al. Periodontal disease: the influence of metabolic syndrome. *Nutr Metab (Lond).* 2012; 9 (1): 88.
8. Ramamoorthy R, Nallasamy V, Reddy R, Esther N, Maruthappan Y. A review of C-reactive protein: A diagnostic indicator in periodontal medicine. *J Pharm Bioallied Sci.* 2012;4(Suppl 2):S422-6.
9. Scully D, Langley-Evans S. Periodontal disease is associated with lower antioxidant capacity in whole saliva and evidence of increased protein oxidation. *Clin Sci (Lond).* 2003; 105 (2): 167-172.
10. Pendyala G, Thomas B, Kumari S. The challenge of antioxidants to free radicals in periodontitis. *J Indian Soc Periodontol.* 2008; 12 (3): 79-83.
11. Borges I Jr, Moreira EA, Filho DW, de Oliveira TB, da Silva MB, Fröde TS. Proinflammatory and oxidative stress markers in patients with periodontal disease. *Mediators Inflamm.* 2007; Article ID 45794, 5 pages, 2007. doi:10.1155/2007/45794.
12. Dalle-Donne I, Rossi R, Colombo R, Giustarini D, Milzani A. Biomarkers of oxidative damage in human disease. *Clin Chem.* 2006; 52 (4): 601-623.
13. Gonfloni S, Maiani E, Di Bartolomeo C, Diederich M, Cesareni G. Oxidative stress, DNA damage, and c-Abl signaling: at the crossroad in neurodegenerative diseases? *Int J Cell Biol.* 2012; Article ID 683097, 7 pages, 2012. doi:10.1155/2012/683097.
14. Poljsak B, Milisav I. The Neglected Significance of "Antioxidative Stress". *Oxid Med Cell Longev.* 2012; Article ID 480895, 12 pages, 2012. doi:10.1155/2012/480895.
15. de Oliveira HC, Miranda-Vilela AL, Rocha DM, Hatagima A, de Nazaré Klautau-Guimarães M. Superoxide dismutase, catalase, glutathione peroxidase and glutathione S-transferases M1 and T1 gene polymorphisms in three Brazilian population groups. *Genet Mol Biol.* 2011; 34 (1): 11-18.
16. Birben E, Sahiner U, Sackesen C, Erzurum S, Kalayci O. Oxidative stress and antioxidant defense. *World Allergy Organ J.* 2012; 5 (1): 9-19.
17. Pfäffe T, Cooper-White J, Beyerlein P, Kostner K, Punyadeera C. Diagnostic potential of saliva: current state and future applications. *Clin Chem.* 2011; 57 (5): 675-687.
18. Kinney J, Morelli T, Braun T, Ramseier C, Herr A, Sugai J et al. Saliva/pathogen biomarker signatures and periodontal disease progression. *J Dent Res.* 2011; 90 (6): 752-758.
19. Abdolsamadi H, Goodarzi M, Mortazavi H, Robati M, Ahmadi-Motemaye F. Comparison of salivary antioxidants in healthy smoking and non-smoking men. *Chang Gung Med J.* 2011; 34 (6): 607-611.
20. Wei D, Zhang X, Wang Y, Yang C, Chen G. Lipid peroxidation levels, total oxidant status and superoxide dismutase in serum, saliva and gingival crevicular fluid in chronic periodontitis patients before and after periodontal therapy. *Aust Dent J.* 2010; 55 (1): 70-78.

Correspondencia:

**CD, M en CO Rocío Jiménez-Martínez**

Paseo Tollocan esq. Jesús Carranza

Col. Universidad, 50000,

Toluca, Estado de México.

E-mail: rocio.jimenez.martinez@hotmail.com

## Especies de *Candida* en candidosis bucal en pacientes diabéticos con y sin insuficiencia renal crónica.

### *Candida species in oral candidiasis in diabetic patients with and without chronic renal failure.*

Estela de la Rosa-García,\* Mónica Miramontes-Zapata,\*\* Jaime Bustos,\* Arnoldo Mondragón-Padilla\*\*\*

#### RESUMEN

**Introducción:** La candidosis bucal es una infección oportunista frecuente en el paciente con insuficiencia renal crónica. El objetivo es determinar la prevalencia de la candidosis bucal y la especie *Candida* causante en diabéticos con insuficiencia renal crónica (DM-IRC) y sin insuficiencia renal crónica (DM), e identificar posibles factores de riesgo. **Métodos:** Fueron 56 DM-IRC y 118 DM. Se analizaron variables demográficas, clínicas, xerostomía, portadores de prótesis bucal y el flujo salival. La candidosis bucal se confirmó con frotis citológico y se cultivó en agar dextrosa Sabouraud. La especie se identificó con API 20C AUX de bioMérieux. Las comparaciones se hicieron con t de Student, las asociaciones con  $\chi^2$ , prueba exacta de Fisher y regresión logística múltiple. **Resultados:** La prevalencia de candidosis bucal fue en DM-IRC 23.2% y en DM 16%,  $p = 0.258$ . El tiempo de diabetes fue mayor en DM-IRC,  $p < 0.001$ . La candidosis bucal asociada a la prótesis fue de 61.5% en DM-IRC (RM = 10.9,  $p = 0.003$ ), hiposalivación  $p = 0.044$  y xerostomía  $p = 0.048$ , en DM-IRC. Los casos de candidosis bucal por *Candida albicans*, 50% en DM-IRC y 95% en DM  $p = 0.002$ . *Candida no albicans* tuvo tendencia a asociación con insuficiencia renal crónica-hemodiálisis (RM = 38.3,  $p = 0.058$ ). **Conclusiones:** La mayor diversidad de especies de la *Candida no albicans* en casos con DM-IRC es compatible con un paciente más debilitado; la mayor frecuencia de candidosis bucal asociada a prótesis sugiere un descuido.

**Palabras clave:** *Candida albicans*, *Candida glabrata*, diabetes, candidosis bucal, hemodiálisis, insuficiencia renal crónica.

#### ABSTRACT

**Introduction:** Oral candidiasis is a common opportunistic infection in chronic kidney disease patients. The aim of this study is to assess the prevalence of oral candidiasis and the species of *Candida* that cause it in a group of diabetic CKD (CKD-DM) patients and non-CKD (DM) patients, and to evaluate possible risk factors. **Methods:** 56 CKD-DM and 118 DM patients were recruited for the study. Demographic, clinical and oral variables were analyzed, including oral prostheses, xerostomy, and salivary flow. Oral candidiasis was confirmed by means of a cytological smear and cultured on Sabouraud dextrose agar. Species identification was achieved using BioMérieux API 20C AUX. Statistical analysis was performed using the Student's t-test, the  $\chi^2$  test, and Fisher's exact test, as well as multiple logistic regression. **Results:** The prevalence of oral candidiasis in CKD-DM patients was 23.2% versus 16% in DM patients,  $p = 0.258$ . The duration of diabetes was longer in the CKD-DM patients,  $p < 0.001$ . Prosthesis-associated oral candidiasis was 61.5% in the CKD-DM patients (OR = 10.9,  $p = 0.003$ ); hyposalivation ( $p = 0.044$ ) and xerostomia ( $p = 0.048$ ) were greater in the CKD-DM patients. *Candida albicans* was the causal species of oral candidiasis in 50% of the CKD-DM patients and in 95% of the DM patients ( $p = 0.002$ ). Non-*albicans* *Candida* tended to be associated with CKD-DM patients undergoing hemodialysis (OR = 38.3,  $p = 0.058$ ). **Conclusions:** The greater prevalence of non-*albicans* *Candida* in CKD-DM patients is consistent with reports that non-*albicans* *Candida* is more common in patients with more long-standing illnesses, whilst a greater prevalence of oral candidiasis in CKD-DM patients with oral prostheses suggests poor prosthesis care.

**Key words:** *Candida albicans*, *Candida glabrata*, diabetes, oral candidiasis, hemodialysis, chronic renal failure.

## www.medigraphic.org.mx INTRODUCCIÓN

La candidosis bucal (CB) es la infección fúngica superficial oportunista más prevalente en los pacientes con compromiso sistémico e inmunosuprimidos.<sup>1</sup> Su prevalencia varía del 19 al 50% en los pacientes con cáncer, trasplante de órganos sólidos, infección por VIH/SIDA y diabetes mellitus (DM), entre otras enfermedades

\* Departamento de Atención a la Salud. Universidad Autónoma Metropolitana Xochimilco. Distrito Federal, México.

\*\* Laboratorio de Análisis Clínicos. Hospital General de Zona Núm. 50 del Instituto Mexicano del Seguro Social. San Luis Potosí, México.

\*\*\* Nefrólogo. Hospital General de Zona Núm. 50 del Instituto Mexicano del Seguro Social. San Luis Potosí, México.

Recibido: Julio 2013. Aceptado para publicación: Octubre 2013.



debilitantes.<sup>2-6</sup> Es causada por *Candida* sp, y tanto la colonización por el hongo como el nivel de competencia inmunológica del paciente son importantes para el desarrollo de la infección.<sup>1,7</sup> Su patogénesis es compleja, con interacción de las características del hongo, su capacidad de adherencia a las células epiteliales, densidad de la colonización de la mucosa y factores locales y sistémicos.<sup>7</sup> Se ha reportado que la colonización de un área anatómica en particular constituye un factor de riesgo para candidemia, sobre todo en pacientes con catéteres intravenosos.<sup>8</sup> Su detección y manejo tempranos minimizan el riesgo de infección invasiva.<sup>9</sup>

La DM es causa de nefropatía, retinopatía, neuropatía y otras complicaciones crónicas.<sup>10</sup> La nefropatía diabética es una complicación frecuente en el largo plazo, que ocasiona hasta 50% o más de los casos nuevos de insuficiencia renal crónica (IRC) que inician tratamiento dialítico cada año en México.<sup>11</sup> El paciente con IRC se encuentra inmunológicamente comprometido y puede presentar disfunción grave en los sistemas cardiovascular, hematológico, pulmonar, gastrointestinal, nervioso, tegumentario, endocrino-metabólico, y también bucal.<sup>6,9,10,12</sup> Numerosos autores han investigado la frecuencia de CB en el paciente diabético, pero existen pocas publicaciones sobre pacientes con DM e IRC bajo tratamiento dialítico, que al combinar ambos factores de riesgo podrían considerarse más inmunocomprometidos. Nuestra hipótesis fue que el paciente DM2 con IRC por nefropatía diabética presentará mayor frecuencia de CB que el paciente con diabetes mellitus sin IRC. El objetivo de este estudio es determinar la prevalencia de candidosis bucal e identificar la especie de *Candida* causante en CB de pacientes diabéticos tipo 2 con insuficiencia renal y hemodiálisis crónica, y compararlas con lo observado en pacientes diabéticos tipo 2 sin IRC, así como determinar algunos posibles factores de riesgo para la CB.

## MATERIAL Y MÉTODOS

El presente es un estudio transversal en el que se incluyó a pacientes diabéticos tipo 2 con insuficiencia renal crónica en tratamiento con hemodiálisis (DM-IRC) del Hospital General de Zona núm. 50 del Instituto Mexicano del Seguro Social en San Luis Potosí, SLP. El grupo de comparación se constituyó por sujetos diabéticos tipo 2 sin IRC (DM) con creatinina sérica  $\leq 1.3$  mg/dL del Servicio de Medicina Interna del Hospital General «Dr. Manuel Gea González» de la Secretaría de Salud en la Ciudad de México. El protocolo fue aprobado por los Comités de Ética de cada Hospital. La muestra fue a conveniencia,

y a todos los individuos se les solicitó un consentimiento informado. Se excluyó a las personas que no quisieron participar en el estudio y, en el caso de las DM-IRC, a aquellas cuya condición médica impidió la comunicación o la toma de muestras. Los datos demográficos y clínicos sobre diabetes, diálisis, resultados de laboratorio y tabaquismo se recabaron por interrogatorio y de los expedientes clínicos.

El examen bucal lo realizaron especialistas en Patología y Medicina Bucal y estudiantes del Curso de Especialización y Maestría en Patología y Medicina Bucal de la Universidad Autónoma Metropolitana Xochimilco, que fueron calibrados inter e intrabucalmente. Antes de la exploración bucal se midió el flujo salival (FS) mediante la prueba de Schirmer, que consiste en la recolección de saliva del piso de la boca, medida con una escala numérica. Se consideró hiposalivación cuando el registro del FS fue  $\leq 2.0$  cm/5 min.<sup>13</sup> La toma de las muestras de los pacientes DM-IRC se llevó a cabo durante el tratamiento dialítico matutino, ya que el paciente se encuentra en ayuno. En los casos de DM, el examen se realizó por la mañana antes de la consulta de seguimiento de la diabetes en el Servicio de Medicina Interna del hospital. A todos se les tomó una muestra de glucemia capilar en ayuno.

El examen bucal consistió en la exploración de toda la mucosa bucal, aplicando medidas universales de control de infecciones y con iluminación adecuada. Los criterios diagnósticos para la candidosis bucal (CB) fueron los definidos por Holmstrup P y Axéll T.<sup>14</sup> Durante la exploración, cuando se identificó una lesión sugestiva de CB, se tomó un raspado de la zona eritematosa para frotis citológico teñido con ácido peryódico de Schiff, confirmando la infección al demostrar presencia de hifas de *Candida* en proceso de gemación sobre las células epiteliales.<sup>15</sup> Para identificar la especie de *Candida* en las lesiones de CB, se tomó un raspado con hisopo estéril para cultivo de hongos para siembra en agar dextrosa Sabouraud. Las siembras se incubaron a 30 °C durante 24 a 72 horas, y se reportó cultivo positivo al encontrar crecimiento de cualquier número de colonias de hongo. Para la identificación de la especie se realizó la prueba de tubo germinal y se usaron galérras API 20C AUX de bioMérieux.

El análisis de las variables demográficas y clínicas fue descriptivo. La comparación de variables continuas se hizo con t de Student y la de proporciones con  $\chi^2$  o prueba exacta de Fisher, según fue aplicable. La investigación de las asociaciones se hizo con  $\chi^2$  y regresión logística múltiple, analizando como variables dependientes candidosis bucal (de cualquier tipo) y candidosis por

*Candida no albicans*, y como variables independientes edad, género, tiempo de evolución de la diabetes, IRC con hemodiálisis, creatinina sérica, glucemia de ayuno, flujo salival, tabaquismo, xerostomía y uso de prótesis bucal. Se consideró estadísticamente significativo un valor de  $p < 0.05$ .

## RESULTADOS

Se examinaron 174 pacientes diabéticos, 56 DM-IRC con edades  $58 \pm 10$  (26 a 77) años, y 118 DM sin IRC con edades  $58 \pm 14$  (18 a 86) años,  $p = 0.833$ ; el género femenino fue más frecuente en DM, 68.6% (81/37) que en DM-IRC, 41.1% (23/33),  $p = 0.0004$ . En el *cuadro I* se muestran las características demográficas y clínicas de los pacientes.

Al momento del examen bucal fumaban 19.6% (11/56) DM-IRC, y 17.8% (21/118) DM  $p = 0.769$ . Trece DM-IRC 23.2% (13/56) y 50.0% (59/118) DM usaban prótesis bucal (PB)  $p < 0.007$ . El tiempo de evolución conocida de la diabetes fue significativamente mayor en los DM-IRC ( $20 \pm 7$  versus  $9 \pm 8$  años,  $p < 0.001$ ). La glucemia de ayuno en promedio fue adecuada en DM-IRC y moderadamente alta en DM,  $p = 0.001$ . En el *cuadro II* se compara la frecuencia del flujo salival y de la xerostomía en ambos grupos. La xerostomía o sensación de boca seca,  $p = 0.048$  y la disminución del flujo salival,  $p < 0.044$ , fueron significativamente más frecuentes en DM-IRC.

La prevalencia total de candidosis bucal (CB) fue 18.9% (33/174), sin diferencia entre DM-IRC (23.2%; 13/56) y DM (16%; 20/118),  $p = 0.258$ . La prevalen-

**Cuadro I. Características demográficas y clínicas en diabéticos con y sin insuficiencia renal y hemodiálisis.**

Características	Diabéticos con IRC n = 56		Diabéticos n = 118		p
	n	(%)	n	(%)	
Hombres	33	(58.9)	37	(31.4)	0.0004
Mujeres	23	(41.1)	81	(68.6)	
Edad, años, promedio ( $\pm$ DE)	57.7	( $\pm$ 9.7)	57.3	( $\pm$ 14.2)	0.833
Evolución de la DM2, años, mediana	20	(5 a 33)	7.6	(1 a 44)	< 0.001
Evolución en diálisis, meses, mediana	15	(2 a 120)	---	---	NA
<b>Resultados de laboratorio clínico</b>					
Glucemia de ayuno, mg/dL, promedio ( $\pm$ DE)	111	( $\pm$ 60)	148	( $\pm$ 70)	0.002
Creatinina sérica, mg/dL, promedio ( $\pm$ DE)	8.2	( $\pm$ 2.9)	0.7	( $\pm$ 0.2)	<0.001

**Cuadro II. Frecuencia de flujo salival y xerostomía en diabéticos con y sin IRC y hemodiálisis.**

Características	Diabéticos con IRC n = 56		Diabéticos n = 118		p
	n	(%)	n	(%)	
Flujo salival*					
Promedio, cm ( $\pm$ DE)	3.7	( $\pm$ 1.7)	5.5	( $\pm$ 2.9)	< 0.001
Normal (> 2.0 cm) (%)	44	(78.6)	106	(89.8)	0.044
Hipo salivación ( $\leq$ 2.0 cm) (%)	12	(21.4)	12	(10.2)	
Xerostomía	18	(32.2)	25	(18.8)	0.048

\*Prueba oral de Schirmer<sup>13</sup>

cia de CB asociada a prótesis bucal fue 9.2%; 16/174, mayor en DM-IRC (61.5%; 8/13) que en DM (13.9%; 8/59),  $p = 0.0002$ . La candidosis eritematosa fue el tipo predominante, con 100% en DM-IRC y 95% en DM. Se identificaron 14 lesiones de CB en 13 casos de DM-IRC, y 24 lesiones de CB en 20 casos de DM2. Un paciente DM-IRC tuvo simultáneamente candidosis eritematosa en el dorso de la lengua y pseudomembranosa en el paladar duro. Cuatro pacientes con DM tuvieron candidosis eritematosa del dorso de la lengua y queilitis angular. Un caso con DM tuvo queilitis angular aislada. En el análisis de regresión logística múltiple se demostró asociación de la presencia de CB en el grupo total al uso de prótesis bucal (RM 10.9, LC95%, 2.3 a 51.3;  $p = 0.003$ ), pero no a sexo, edad, tiempo de evolución de la diabetes, glucemia de ayuno, hemodiálisis, tabaquismo, xerostomía o flujo salival.

En cuanto a la distribución de las especies de *Candida*, en los 13 casos de CB en DM-IRC se obtuvieron 16 aislamientos de cuatro especies de *Candida*, y en los 20 casos de CB en DM hubo 20 aislamientos de dos especies. La especie más identificada fue *C. albicans* en ambos grupos, con 50% (8/16) en DM-IRC y 95% (19/20) en DM,  $p = 0.002$ , y la frecuencia de desarrollo de una *Candida* de especie *no albicans* fue en consecuencia mayor en DM-IRC (50%; 8/16) que en DM (5%; 1/20),  $p = 0.002$ , aunque esta observación no se confirmó en el análisis de regresión logística múltiple, que solo confirmó una tendencia a una mayor frecuencia de *Candida no albicans* en el grupo IRC-hemodiálisis, sin alcanzar el

criterio de  $p < 0.05$  (RM 38.3, LC 95% 0.89 a 1,649,  $p = 0.058$ ), igualmente sin asociación con ninguna otra de las variables independientes analizadas. Tres pacientes DM-IRC con CB desarrollaron dos especies de *Candida* en el cultivo; uno *C. glabrata* y *C. tropicalis*, otro *C. albicans* y *C. tropicalis*, y un último *C. albicans* y *C. glabrata*. De los cinco casos de queilitis angular, cuatro desarrollaron *C. albicans* y uno *C. glabrata*. En el cuadro III se muestran las especies de *Candida* identificadas en las diferentes formas clínicas de candidosis.

## DISCUSIÓN

Nuestros resultados mostraron una prevalencia de 18.9% de la candidosis bucal en el grupo total de estudio. Se confirmó que el uso de prótesis dentales es un factor de riesgo importante para el desarrollo de la CB; la especie que se reportó con mayor frecuencia en ambos grupos fue *Candida albicans*; las especies de *C. no albicans* se identificaron principalmente en los pacientes diabéticos con insuficiencia renal crónica (IRC).

La prevalencia de CB observada en este estudio fue consistente comparada con lo reportado anteriormente por otros autores en diabéticos con y sin IRC.<sup>9,12,16,17</sup> En este estudio se encontró en 16.9% en los DM sin IRC. La frecuencia reportada de CB en el paciente diabético tipo 2 varía de 24 a 60%.<sup>17,18</sup> Esta variabilidad puede deberse, como lo han considerado otros autores, a diferentes causas, incluyendo los criterios para el diagnóstico clínico de la candidosis,<sup>16</sup> el método del diagnóstico micológico-

**Cuadro III. Distribución de las especies de *Candida* en 13 casos de candidosis bucal en DM-IRC y 20 casos en diabéticos sin IRC.**

	DM-IRC n = 13				DM n = 20	
	<i>C. albicans</i>	<i>C. glabrata</i>	<i>C. tropicalis</i>	<i>C. Keifyr</i>	<i>C. albicans</i>	<i>C. glabrata</i>
Eritematosa	8	3	4	1	18	
Asociada a PB	6	2	3		10	
No asociada a PB	2	1	1	1	8	
Pseudomembranosa	--	--	(1)*	--	1	
Queilitis angular	--	--	--	--	(4)**	1
Total	8	3	4	1	19	1

PB = prótesis bucal.

\* Paciente con candidosis eritematosa y pseudomembranosa simultáneamente.

\*\* Pacientes con queilitis angular tuvieron simultáneamente eritematosa.

co,<sup>15</sup> los factores locales predisponentes en el paciente, y el control adecuado o inadecuado de la diabetes.<sup>17</sup> La diabetes es factor de riesgo para el desarrollo de CB, y se ha asociado significativamente a largo tiempo de evolución de la DM, mal control glucémico, nefropatía y retinopatía.<sup>16,17</sup> Sin embargo, en este estudio el análisis de regresión logística no mostró asociación con ninguna de estas variables.

Nosotros no encontramos diferencia entre las prevalencias de CB total entre los dos grupos de diabéticos. La prevalencia de 23.2% en DM-IRC es consistente con las reportadas de 6 a 32% en pacientes con hemodiálisis.<sup>9,12,19</sup> Es conocido que el diabético mal controlado es un paciente con riesgo de infecciones bacterianas y fúngicas, debido en parte a la función alterada de los neutrófilos, con deterioro de sus capacidades fagocítica y de quimiotaxis.<sup>20</sup> Así mismo, el paciente con IRC presenta disfunción inmune asociada al estado urémico, con regulación alterada de los sistemas de inmunidad innata y adaptativa, es decir de las funciones de reconocimiento, fagocitosis y digestión de patógenos, inducción de respuesta inflamatoria y presentación de antígenos, con compromiso de las funciones de los linfocitos T y B.<sup>21,22</sup> En la uremia ocurre elevación de las concentraciones de diversas citosinas en el plasma, debido posiblemente a su acumulación al disminuir su eliminación renal –al igual que la de diversas toxinas urémicas–, y/o al aumento o inducción de su producción por distintos mecanismos<sup>23</sup> relacionados con el ambiente urémico y una variedad de enfermedades asociadas.<sup>21</sup> El grupo DM-IRC tenía un tiempo de evolución conocida de la DM significativamente más largo, pero no se demostró en ellos mayor frecuencia de CB, con la posible interpretación de que la causa de la CB son factores de riesgo agregados, por ejemplo el uso –y cuidado– de prótesis bucal, y otros no analizados en este estudio, y no su tiempo de evolución o el estado urémico, lo que predispone a la infección fúngica.

La candidosis asociada a prótesis fue, sin embargo, más frecuente en DM-IRC (61.5%) que en DM2 (13.6%). Se ha demostrado previamente una mayor prevalencia de pérdida de dientes hasta el grado de disfunción masticatoria en casos con DM-IRC que en DM sin IRC,<sup>24</sup> y sería de esperarse una frecuencia más elevada de uso de prótesis bucal en ese grupo de pacientes, que no se confirma en el estudio actual; se considera como posible explicación la posibilidad de que el paciente con IRC, aturcido ya sea por la carga de la enfermedad renal u otros factores, desatiende otras necesidades de atención a su salud, incluso en el área bucal. Otros autores informaron

previamente mayor frecuencia de CB asociada a prótesis en diabéticos tipo 2, con de RM de 2.3.<sup>16</sup> Nosotros confirmamos esa observación, con una razón de momios de 10.9 (LC 95% 2.3 a 51.3,  $p = 0.003$ ), sin confirmar su asociación con otros factores de riesgo como mayor edad o género femenino.<sup>16,25</sup> El diseño del estudio no permitió analizar la posible asociación con falta de higiene de la prótesis bucal, su uso durante la noche y otros cuidados necesarios.

Conforme a lo reportado por otros autores,<sup>19,26</sup> se confirmó una mayor frecuencia de hiposalivación y xerostomía en los casos con DM-IRC, condiciones relacionadas con la colonización de la mucosa bucal por *Candida sp* y el desarrollo de CB.<sup>12,25,26</sup> Al disminuir el flujo salival se pierden algunas funciones protectoras de la saliva.<sup>25,26</sup> Se ha atribuido la disminución de la secreción de saliva en estos pacientes a una combinación de factores, incluso disfunción de las glándulas salivales posiblemente asociada a cambios de la volemia por la ultrafiltración durante la hemodiálisis, restricción de la ingesta de líquidos,<sup>19,25</sup> hiperglucemia o, incluso en algunos casos, deshidratación por poliuria asociada a descontrol glucémico u otras causas. A pesar de que los DM-IRC demostraron mayor frecuencia de disminución de flujo salival y xerostomía, no se confirmó diferencia de CB entre ambos grupos.

En cuanto a las especies de identificadas en las lesiones infecciosas, la *Candida albicans* fue la que se idéntico con mayor frecuencia, sin diferencia entre grupos. Un hallazgo interesante en este estudio fue la identificación frecuente de especies de *Candida no albicans* en las lesiones de casos DM-IRC (50 versus 5%;  $p = 0.05$ ), con cuatro especies en DM-IRC y dos en DM. Una posible explicación de este hallazgo es el cambio paulatino del estado de colonización por *Candida* asociado al deterioro paulatino de la condición general –e inmunológica– de los pacientes, como lo reportan Ramírez y colaboradores en pacientes con radioterapia por cáncer bucal.<sup>3</sup> Otros factores previamente asociados a presencia de especies de *Candida no albicans* en la cavidad bucal son mayor edad, desnutrición, solución de continuidad del epitelio, y uso de PB.<sup>25</sup> En nuestro trabajo no se confirma asociación de la presencia de especies *no albicans* de *Candida* con estos factores de riesgo. Entre las especies *no albicans* identificadas, *C. glabrata* y *C. tropicalis* son aquellas que después de la *C. albicans* colonizan con mayor frecuencia la mucosa bucal de diabéticos,<sup>25,27</sup> trasplantados renales<sup>4</sup> y pacientes con IR; nuestros resultados coinciden con los hallazgos de Godoy y asociados en un grupo de pacientes con IRC con hemodiálisis.<sup>28</sup>

Resulta de interés un reporte previo en pacientes con hemodiálisis, en donde *C. glabrata* se identificó en candidemias asociadas a mortalidad más elevada. *Candida glabrata* posee proteínas que parecen contribuir a una mayor resistencia a fluconazol.<sup>29</sup> La importancia de las especies observadas es que algunas se consideran con mayor potencial infeccioso y resistencia al tratamiento antimicótico.<sup>30</sup>

Una debilidad de este estudio consistió en que el grupo control de diabéticos sin IRC fue un grupo de una localidad diferente; sin embargo, los autores manifiestan que, a pesar de ello, son grupos de instituciones gubernamentales en los que no difiere mucho el tipo de población ni el servicio que se les ofrece.

### CONCLUSIONES

Se confirma asociación de la candidosis bucal con el uso de prótesis bucal solamente en el grupo DM-IRC; no se confirmó asociación con insuficiencia renal, el tiempo de evolución conocida de la diabetes, el género femenino, xerostomía o disminución de flujo salival como factores de riesgo para mayor frecuencia de CB. *Candida no albicans* parecería ser más frecuente en el grupo IRC-hemodiálisis, sin alcanzar el criterio de  $p < 0.05$ . Los pacientes con IRC desarrollaron una mayor diversidad de especies de *Candida*, lo que podría ser compatible con la impresión de que se encuentran en estado de inmunosupresión más severa que los diabéticos sin IRC.

### BIBLIOGRAFÍA

- Akpan A, Morgan R. Oral candidiasis. *Postgrad Med J*. 2002; 78: 455-459.
- De la Rosa-García E, Mondragón-Padilla A, Irigoyen-Camacho ME, Bustamante-Ramírez MA. Oral lesions in a group of kidney transplant patients. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2005; 10: 196-204.
- Ramírez-Amador V, Silverman S Jr, Mayer P, Tyler M, Quivey J. Candidal colonization and oral candidiasis in patients undergoing oral and pharyngeal radiation therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1997; 84: 149-153.
- Dongari-Bagtzoglou A, Dwivedi P, Ioannidou E, Shaqman M, Hull D, Burleson J. Oral Candida infection and colonization in solid organ transplant recipients. *Oral Microbiol Immunol*. 2009; 24: 249-254.
- Khatibi M, Moshari AA, Jahromi ZM, Ramezankhani A. Prevalence of oral mucosal lesions and related factors in 200 HIV+/AIDS Iranian patients. *J Oral Pathol Med*. 2011; 40: 659-664.
- Onelms H, Sener S, Sasmaz S, Ozer A. Cutaneous changes in patients with chronic renal failure on hemodialysis. *Cutan Ocul Toxicol*. 2012; 31: 286-291.
- Moyes DL, Naglik JR. Mucosal immunity and *Candida albicans* infection. *Clin Dev Immunol*. 2011; 2011: 346307.
- Miranda LN, van der Heijden IM, Costa SF, Sousa AP, Sienna RA, Gobara S et al. *Candida* colonisation as a source for candidaemia. *J Hosp Infect*. 2009; 72: 9-16.
- Thorman R, Neovius M, Hylander B. Prevalence and early detection of oral fungal infection: a cross-sectional controlled study in a group of Swedish end-stage renal disease patients. *Scand J Urol Nephrol*. 2009; 43: 325-330.
- Cueto-Manzano AM, Cortes-Sanabria L, Martínez-Ramírez HR, Rojas-Campos E, Barragan G, Alfaro G et al. Detection of early nephropathy in Mexican patients with type 2 diabetes mellitus. *Kidney Int Suppl*. 2005; 97: S40-S45.
- Paniagua R, Ramos A, Fabian R, Lagunas J, Amato D. Chronic kidney disease and dialysis in Mexican. *Perit Dial Int*. 2007; 27: 405-409.
- de la Rosa GE, Mondragón PA, Aranda RS, Bustamante RMA. Oral mucosa symptoms, signs and lesions, in end stage renal disease and non-end stage renal disease diabetic patients. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2006; 11: E467-E473.
- López-Jornet P, Bermejo-Fenoll A, Bagán-Sebastian JV, Pascual-Gómez E. Comparison of a new test for the measurement of resting whole saliva with draining and the swab techniques. *Braz Dent J*. 1996; 7: 81-86.
- Holmstrup P, Axéll T. Classification and clinical manifestations of oral yeast infections. *Acta Odontol Scand*. 1990; 48: 57-59.
- Skoglund A, Sunzel B, Lerner UH. Comparison of three test methods used for the diagnosis of candidiasis. *Scand J Dent Res*. 1994; 102: 295-298.
- Guggenheimer J, Moore PA, Rossie K, Myers D, Mongelluzzo MB, Block HM et al. Insulin-dependent diabetes mellitus and oral soft tissue pathologies: II. Prevalence and characteristics of *Candida* and Candidal lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2000; 89: 570-576.
- Bajaj S, Prasad S, Gupta A, Singh VB. Oral manifestations in type-2 diabetes and related complications. *Indian J Endocrinol Metab*. 2012; 16: 777-779.
- Motta-Silva AC, Aleva NA, Chavasco JK, Armond MC, França JP, Pereira LJ. Erythematous oral candidiasis in patients with controlled type II diabetes mellitus and complete dentures. *Mycopathologia*. 2010; 169: 215-223.
- Gavaldá C, Bagán J, Scully C, Silvestre F, Milián M, Jiménez Y. Renal hemodialysis patients: oral, salivary, dental and periodontal findings in 105 adult cases. *Oral Dis*. 1999; 5: 299-302.
- Ueta E, Osaki T, Yoneda K, Yamamoto T. Prevalence of diabetes mellitus in odontogenic infections and oral candidiasis: an analysis of neutrophil suppression. *J Oral Pathol Med*. 1993; 22: 168-174.
- Kato S, Chmielewski M, Honda H, Pecoits-Filho R, Matsuo S, Yuzawa Y et al. Aspects of immune dysfunction in end-stage renal disease. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008; 3: 1526-1533.
- Lim WH, Kireta S, Leedham E, Russ GR, Coates PT. Uremia impairs monocyte and monocyte-derived dendritic cell function in hemodialysis patients. *Kidney Int*. 2007; 72: 1138-1148.
- Kimmel PL, Phillips TM, Simmons SJ, Peterson RA, Weihs KL, Alleyne S et al. Immunologic function and survival in hemodialysis patients. *Kidney Int*. 1998; 54: 236-244.
- de la Rosa E, Cruz S, Mondragón A. Tooth loss in diabetic patients with and without end-stage renal disease and dialysis. *Nefrología*. 2008; 28: 645-648.
- Negrato CA, Tarzia O. Buccal alterations in diabetes mellitus. *Diabetol Metab Syndr*. 2010; 15: 2-3.
- Kao CH, Hsieh JF, Tsai SC, Ho YJ, Chang HR. Decreased salivary function in patients with end-stage renal disease requiring hemodialysis. *Am J Kidney Dis*. 2000; 36: 1110-1114.

27. Gonçalves RH, Miranda ET, Zaia JE, Giannini MJ. Species diversity of yeast in oral colonization of insulin-treated diabetes mellitus patients. *Mycopathologia*. 2006; 162: 83-89.
28. Godoy JS, de Souza Bonfim-Mendonça P, Nakamura SS, Yamada SS, Shinobu-Mesquita C, Pieralisi N et al. Colonization of the oral cavity by yeasts in patients with chronic renal failure undergoing hemodialysis. *J Oral Pathol Med*. 2013; 42: 229-234.
29. Serefhanoglu K, Timurkaynak F, Can F, Cagir U, Arslan H, Ozdemir FN. Risk factors for candidemia with non-albicans *Candida* spp. in intensive care unit patients with end-stage renal disease on chronic hemodialysis. *J Formos Med Assoc*. 2012; 111: 325-332.
30. Mulu A, Kassu A, Anagaw B, Moges B, Gelaw A, Alemayehu M et al. Frequent detection of "azole" resistant *Candida* species among late presenting AIDS patients in northwest Ethiopia. *BMC Infect Dis*. 2013; 12 (13): 82.

Correspondencia:

**Dr. Arnoldo Mondragón Padilla**  
Circuito Sauce Núm. 48,  
Fraccionamiento Residencial del Parque  
San Luis Potosí, SLP, México, 78294  
E-mail: delarosa0712@gmail.com  
amondragonpadilla@msn.com

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

# Elaboración del profilograma para la población mexiquense considerando diferentes grupos de edad y sexo.

## *Profilingram of the population of the State of Mexico, considering different age and sex groups.*

Rosa María Sánchez García,\* Norma Margarita Montiel Bastida,\*\* Ángel Visoso Salgado,\*\*\*  
Toshio Kubodera Ito,\*\*\*\* Irania Jasso Ruiz\*\*\*\*\*

## RESUMEN

**Objetivo:** Elaborar el profilograma para la población mexiquense, por grupos de edad y sexo. **Material y métodos:** En el presente estudio transversal, se evaluaron 360 radiografías laterales de cráneo, de mexiquenses de 6 a 18 y más años (conformándose 5 grupos por edad y sexo). A las radiografías laterales de cráneo se les realizó un trazado de planos cefalométricos con: guantes, portaminas de 0.5 mm sobre hojas de acetato con superficie mate (Cephalometric Tracing Paper 8 x 10", 3 mm GAC International, Inc.), regla milimetrada y negatoscopio. El trazado se realizó con base en la ubicación de 15 puntos cefalométricos y 26 planos. Para la medición de cada plano cefalométrico se estimó el promedio y la desviación estándar. Para el análisis de los datos se aplicó la prueba t de Student. **Resultados:** Se encontraron diferencias estadísticamente significativas por sexo respecto a Y en las mediciones del grupo de 6 a 8 años: N, Or, Ptm, Ans, A, Mo, Ii, Is, B, Me, Pog, Go, y respecto a X: B, Pog, Or, Me, Mo, Go y Ar. Así también, en el grupo de 9 a 11 años con respecto a X: Ans, Is, A, Ii, B, Pog, Or, Me, Mo, Go, Ar, y respecto a Y: N y Or. En el grupo de 12 a 14 años en la mayoría de las mediciones se encontraron diferencias estadísticamente significativas, excepto en: Ptm-Y, Ar-Y, Go-Y y N-X. En el grupo de 15 a 17 años no se encontraron diferencias en N-X, Ar-Y, y Go-Y, y en el grupo de 18 y más años no se halló diferencias en: Ptm-Y, B-Y, Me-Y y Pog-Y. **Conclusiones:** La tendencia de crecimiento craneofacial de la población mexiquense fue vertical y mayor en los hombres. Las diferencias significativas por sexo son más notorias a partir de los 12 años de edad. El profilograma obtenido será una herramienta coadyuvante para el diagnóstico de maloclusiones, y con los demás auxiliares de diagnóstico lograrse el tratamiento acorde a las características del individuo.

**Palabras clave:** Profilograma, ortodoncia, Estado de México, silla turca, diagnóstico.

## ABSTRACT

**Aim:** To develop a Sakamoto-based profilogram of the population of the State of Mexico, taking into account age and sex. **Material and methods:** We evaluated 360 lateral cranial X-rays of distinct groups of people divided into five age groups ranging from 6-8 years to 18 years and over. The following equipment was used in the tracing process: gloves, 0.5 mm mechanical pencils, 8" x 10" matte acetate sheets (3 mm GAC International, Inc. cephalometric tracing paper), a millimeter rule, and lightbox. Cephalometric structures were traced by placing 15 cephalometric points, 26 planes and two lines of reference, X and Y, intersecting at point S. To measure each cephalometric plane, we estimated the mean and standard deviation. We then applied the Student's t-test. **Results:** Statistically significant differences in measurements were found as follows: in the 6-8 age group, with respect to Y: N, Or, Ptm, Ans, A, Mo, Ii, Is, B, I, Pog, Go, and with respect to X: B, Pog, Or, Me, Mo, Go, and Ar; in the 9-11 age group, with respect to X: Ans, Is, A, Ii, B, Pog, Or, Me, Mo, Go, and Ar and with respect to Y: N and Or. In the 12-14 age group, there were statistically significant differences in most of the measurements, except for Ptm-Y, Ar-Y, Go-Y, and N-X. In the 15-17 age group, there was no difference in N-X, Ar-Y, and Go-Y; among the men and women studied in the 18 and over age group, no differences were found in Ptm-Y, B-Y, Me-Y, and Pog-Y. **Conclusions:** Craniofacial growth in the State of Mexico population was vertical and greater in men. Significant differences become more notable after the age of 12 in both sexes. The profilogram obtained will serve as a supplementary tool in the diagnosis of malocclusions and, in conjunction with other diagnostic aids, one that will help in the planning patient-specific treatments.

**Key words:** Profilograma, orthodontics, State of Mexico, sella turcica, diagnosis.

www.medigraphic.org.mx

\* Alumna de Maestría en Ciencias Odontológicas.

\*\* Dra. en Odontología. Coordinadora e Investigadora del Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Odontología «Dr. Keisaburo Miyata».

\*\*\* Dr. en CSP Profesor e Investigador del Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Odontología «Dr. Keisaburo Miyata».

\*\*\*\* Doctor en Odontología. Jefe de la Clínica de Ortodoncia del Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Odontología «Dr. Keisaburo Miyata».

\*\*\*\*\* M. en COO Profesora de la Facultad de Odontología.

Universidad Autónoma del Estado de México.

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

## ANTECEDENTES

La ortodoncia comprende el estudio del crecimiento y desarrollo de los maxilares y de la cara, especialmente con influencia sobre la posición de los dientes; estudia la acción y reacción de las fuerzas internas y externas, y la prevención, así como la corrección de las alteraciones dentocraneofaciales.<sup>1</sup>

La prevalencia de las maloclusiones entre la población en general es tan alta, que nos hace pensar que lo normal es tener una oclusión anormal.<sup>2,3</sup> Por otro lado, esa prevalencia es creciente: según la Organización Mundial de la Salud (OMS), las maloclusiones ocupan el tercer lugar de la prevalencia dentro de las patologías bucodentales, después de la caries dental y de la enfermedad periodontal. En Latinoamérica, según los datos de la Organización Panamericana de la Salud (OPS), la incidencia y prevalencia de las maloclusiones superan el 85%.<sup>4</sup> Por lo anterior se hace necesario estudiar, evaluar el crecimiento y desarrollo craneofacial por grupos de edad y sexo para realizar un diagnóstico, plan de tratamiento y pronóstico adecuado a cada paciente.

Se considera que el valor máximo de crecimiento puberal tiende a ser mayor en el sexo masculino que en el femenino.<sup>5</sup> El crecimiento del maxilar y la mandíbula se «completa» siguiendo una secuencia en anchura, longitud y altura. El ensanchamiento del maxilar superior y mandíbula tienden a terminar antes de la etapa de la pubertad, y se ve escasa o nulamente afectado por los cambios en la adolescencia.<sup>6</sup> Para establecer un adecuado diagnóstico, plan de tratamiento y pronóstico para resolver problemas dentocraneofaciales a cada individuo, es importante realizar análisis cefalométricos como los propuestos por: Downs, Steiner, Kubodera, Izuka y Ricketts, entre otros. Uno de esos estudios cefalométricos es el realizado por el Dr. Toshihiko Sakamoto, el cual consistió en evaluar los cambios del crecimiento del complejo craneofacial en población japonesa, con especial referencia a la silla turca en pacientes desde los cinco años de edad. Este estudio, fue realizado en una muestra de 371 pacientes con oclusión normal (hombres y mujeres); divididos en cinco grupos de edad. El objetivo de dicho trabajo fue conocer el patrón de crecimiento de los japoneses desde la niñez hasta la edad adulta, y con los resultados se realizó el profilograma respectivo con 15 puntos y 26 planos cefalométricos para conocer la altura y profundidad dentocraneofacial.<sup>7</sup>

Con la información revisada, es posible enfatizar que el crecimiento craneofacial es un fenómeno complejo, que para su comprensión requiere un estudio profundo de los cambios que ocurren desde la infancia hasta la adultez,<sup>8</sup>

surgiendo la necesidad de elaborar un auxiliar diagnóstico en ortodoncia como el profilograma, motivo del presente estudio para la población mexiquense (el cual no existe), y que en conjunto con los demás auxiliares diagnósticos sea posible elaborar un plan de tratamiento ortodóntico de acuerdo con la edad y sexo de los individuos, por lo cual se pretende responder a la siguiente pregunta de investigación: ¿Cómo es el profilograma de la población mexiquense, considerando grupos de edad y sexo?

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron 4,963 alumnos de escuelas mexiquenses, de los cuales 360 individuos cumplieron con los siguientes criterios de inclusión: pacientes mexiquenses, de padres y abuelos mexicanos, del sexo masculino y femenino, sin tratamiento ortodóntico previo, libres de caries y sin restauraciones, entre 6 a 18 o más años, con clase I dental y esquelética, dentición temporal, mixta o permanente (de acuerdo con la edad) y la aceptación de participación en el estudio, a los cuales se les tomó una radiografía lateral de cráneo (180 del sexo masculino y 180 del sexo femenino), conformando cinco grupos de edad: 1) 6-8 años, 2) 9-11 años, 3) 12-14 años, 4) 15-17 años y 5) 18 o más años de edad.

A las radiografías laterales de cráneo, se les realizó el trazado correspondiente para la construcción del profilograma, basado en la propuesta del Dr. Sakamoto, con el siguiente material: guantes, un portaminas de 0.5 mm sobre hojas de acetato con superficie mate (*Cephalometric Tracing Paper* 8 x 10", 3 mm GAC International, Inc.), y un negatoscopio. El trazado se realizó por duplicado por ortodoncistas calibrados para obtener resultados más confiables. Lo anterior fue realizado con el siguiente procedimiento:

- 1) En primer término, se realizaron los trazos de las diferentes estructuras anatómicas, esto permitió ubicar los 15 puntos cefalométricos de referencia que son los siguientes:
  - **Nasion (N).** Punto ubicado en la sutura frontonasal o la unión del hueso frontal con el nasal.
  - **Órbita (Or).** Punto más inferior del borde inferior de la órbita.
  - **Espina nasal anterior (ENA).** En el proceso espinoso del maxilar que forma la proyección más anterior del piso de la cavidad nasal.
  - **Punto A (A) (subespinal).** Punto tomado desde la curvatura más interior de la espina nasal anterior a la cresta del proceso alveolar maxilar.
  - **Fisura pterigomaxilar (Ptm).** Corresponde a la radiotransparencia de forma oval que presenta



la fisura y se encuentra entre el margen anterior del proceso pterigoideo del hueso esfenoides y el perfil de la superficie posterior del maxilar.

- **Espina nasal posterior (ENP).** En el proceso espinoso formado por la proyección más posterior de la unión de los huesos palatinos en la línea media del techo de la cavidad bucal.
- **Punto B (B) (supramentoniano).** Punto de la curvatura anterior del perfil que va desde el Pogonion (Po) a la cresta del proceso alveolar. Por lo general se encuentra apenas anterior a los ápices de los incisivos y divide al hueso basal y al alveolar.
- **Pogonion (Pog).** Punto más anterior de la sínfisis de la mandíbula.
- **Mentón (Me).** Punto más inferior de la sínfisis de la mandíbula.
- **Gonion (Go).** Punto más superior y saliente del ángulo formado por la unión de la rama y el cuerpo de la mandíbula en su aspecto postero-inferior.
- **Articular (Ar).** En la intersección del borde base esfenoidal y posterior del cóndilo de la mandíbula.
- **Silla turca (S).** Es el centro de la cripta ósea ocupada por las hipófisis.
- **Incisivo superior (Is).** En la punta de la corona del incisivo central superior más anterior.
- **Incisivo inferior (Ii).** En la punta de la corona del incisivo inferior que se encuentra más anterior.<sup>2</sup>
- **Punto molar (Mo).** Punto medio de la oclusión de los primeros molares superiores e inferiores (Figura 1).

- Una vez ubicados los puntos cefalométricos, se trazó el plano de Frankfort (plano que se forma por la unión del punto Orbital al Porion) y con base en éste, se trazó una línea paralela a este plano denominada línea de referencia «X», que pasará por el punto S; y una línea perpendicular al plano de Frankfort, pasando por S, llamándola línea de referencia «Y». Posteriormente, se trazaron 26 planos cefalométricos (del punto cefalométrico a la línea de referencia) (Figura 2). Para la medición de cada plano cefalométrico, se empleó una regla milimetrada, para obtener en milímetros la altura y profundidad craneofacial.
- Obtenidas las medidas cefalométricas se construyó una base de datos, dividida por grupos de edad y sexo de la población en estudio. Para el análisis de los datos, se utilizó el Software SPSS versión 19, y se aplicó una prueba t de Student. Se estimó el promedio y la desviación estándar de cada plano cefalométrico para conocer la diferencia de las medias de las estimaciones por grupos de edad y sexo en cada uno de los grupos de estudio, y con estos valores se construyó el profilograma respectivo para cada uno de los grupos de estudio.

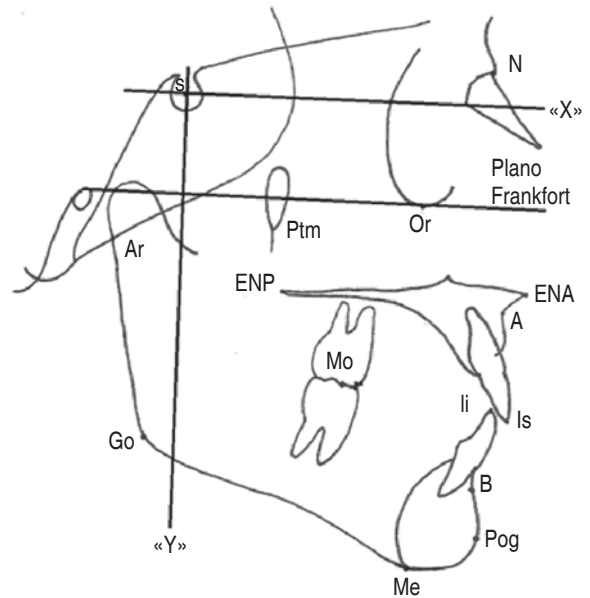


Figura 1. Puntos cefalométricos y líneas de referencia «X» y «Y».

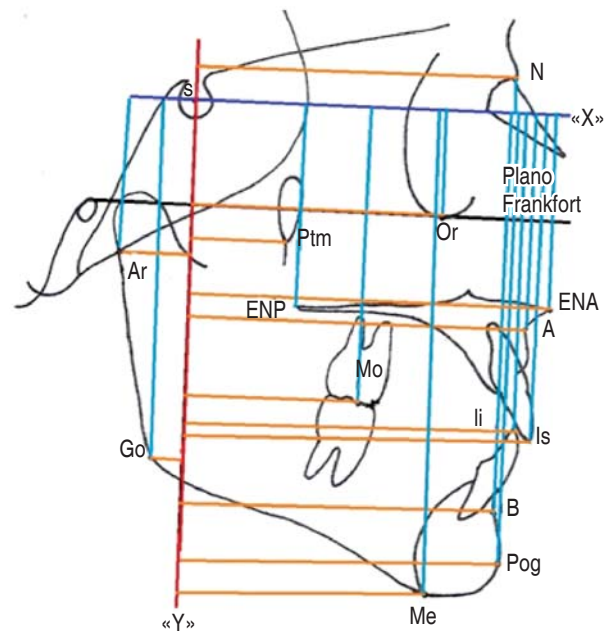


Figura 2. Trazado de los planos cefalométricos.

## RESULTADOS

Al analizar los cinco grupos de estudio se encontraron los siguientes resultados:

- Grupo 1: se observó que existieron diferencias estadísticamente significativas por sexo en las mediciones de

- los planos cefalométricos siguientes: N-Y ( $p = 0.000$ ), Or-Y ( $p = 0.000$ ), Ptm-Y ( $p = 0.000$ ), Ans-Y ( $p = 0.000$ ), A-Y ( $p = 0.000$ ), Mo-Y ( $p = 0.001$ ), li-Y ( $p = 0.000$ ), Is-Y ( $p = 0.000$ ), B-Y ( $p = 0.002$ ), Me-Y ( $p = 0.006$ ), Pog-Y ( $p = 0.004$ ), B-X ( $p = 0.043$ ), Pog-X ( $p = 0.008$ ), Or-X ( $p = 0.001$ ), Me-X ( $p = 0.004$ ), Mo-X ( $p = 0.033$ ), Go-X ( $p = 0.000$ ), Ar-X ( $p = 0.009$ ) y Go-Y ( $p = 0.004$ ) (Cuadro I).
- Grupo 2: se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las siguientes mediciones: N-Y ( $p = 0.003$ ), Or-Y ( $p = 0.013$ ), Ans-X ( $p = 0.004$ ), Is-X ( $p = 0.000$ ), A-X ( $p = 0.001$ ), li-X ( $p = 0.000$ ), B-X ( $p = 0.001$ ), Pog-X ( $p = 0.000$ ), Or-X ( $p = 0.027$ ), Me-X ( $p = 0.001$ ), Mo-X ( $p = 0.002$ ), Go-X ( $p = 0.005$ ) y Ar-X ( $p = 0.008$ ) (Cuadro II).
  - Grupo 3: se encontraron diferencias significativas en 22 mediciones, excepto en: Ptm-Y ( $p = 0.167$ ), Ar-Y ( $p = 0.138$ ), N-X ( $p = 0.729$ ) y Go-Y ( $p = 0.652$ ) (Cuadro III).
  - Grupo 4: se encontraron diferencias estadísticamente significativas en 23 mediciones, excepto en: Ar-Y ( $p = 0.578$ ), N-X ( $p = 0.091$ ) y Go-Y ( $p = 0.900$ ) (Cuadro IV).
  - Grupo 5: se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la mayoría de las mediciones, excepto en: Ptm-Y ( $p = 0.363$ ), B-Y ( $p = 0.080$ ), Me-Y ( $p = 0.172$ ) y Pog-Y ( $p = 0.131$ ) (Cuadro V).

**Cuadro I. Mediciones de planos cefalométricos en individuos del grupo de 6 a 8 años de edad (ambos sexos).**

Medición	Femenino		Masculino		Ambos sexos	
	Media	DE	Media	DE	Diferencia de medias	Valor de p
N-Y	61.056	1.7516	63.889	2.6568	-2.8333	.000***
Or-Y	48.750	1.6235	50.931	2.2205	-2.1806	.000***
Ptm-Y	16.708	1.3276	18.389	1.8012	-1.6806	.000***
ENA-Y	67.125	2.3736	70.625	2.8620	-3.5000	.000***
A-Y	62.167	2.1448	64.694	3.1082	-2.5278	.000***
Mo-Y	30.139	2.2316	32.069	2.9232	-1.9306	.001***
li-Y	60.861	2.8021	64.153	3.7010	-3.2917	.000***
Is-Y	63.542	2.7213	66.653	3.9457	-3.1111	.000***
B-Y	55.361	3.1682	58.403	3.8855	-3.0417	.002***
Me-Y	45.764	3.9088	48.817	4.1133	-3.0528	.006***
Pog-Y	54.181	3.9734	57.375	4.2433	-3.1944	.004***
Ar-Y	14.806	2.9235	14.222	2.2629	.5833	.302
N-X	8.778	2.9458	8.278	3.5202	.5000	.455
ENA-X	38.236	3.0460	39.681	3.5680	-1.4444	.055
Is-X	65.014	4.0062	66.681	4.6123	-1.6667	.076
A-X	44.000	3.3594	45.347	3.3377	-1.3472	.064
li-X	63.306	3.6670	64.861	4.0701	-1.5556	.095
B-X	80.944	4.3322	82.889	4.0180	-1.9444	.043**
Pog-X	93.792	5.1567	96.458	4.4982	-2.6667	.008***
Or-X	19.278	2.2311	20.917	1.9946	-1.6389	.001***
Me-X	97.347	5.0523	100.306	4.5643	-2.9583	.004***
Mo-X	56.903	3.6250	58.528	3.2971	-1.6250	.033**
ENP-X	39.708	2.5054	40.306	2.5615	-.5972	.287
Go-X	65.500	4.9886	69.306	3.7154	-3.8056	.000***
Ar-X	27.028	2.2423	28.417	2.2313	-1.3889	.009***
Go-Y	9.208	2.6032	7.097	2.8780	2.1111	.004***

DE = Desviación estándar  
 $p \leq 0.05$ \*\*  $p \leq 0.01$ \*\*\*

**Cuadro II. Mediciones de planos cefalométricos en individuos del grupo de 9 a 11 años de edad (ambos sexos).**

Medición	Femenino		Masculino		Ambos sexos	
	Media	DE	Media	DE	Diferencia de medias	Valor de p
N-Y	64.792	3.6063	66.778	2.9507	-1.9861	.003***
Or-Y	52.000	2.5326	53.306	2.3763	-1.3056	.013**
Ptm-Y	18.903	1.9191	18.117	1.6703	.7861	.064
ENA-Y	72.194	3.4688	72.514	2.8448	-.3194	.623
A-Y	66.333	3.0449	66.569	2.5750	-.2361	.722
Mo-Y	36.208	2.9746	35.111	2.7726	1.0972	.130
Ii-Y	67.486	3.7004	66.986	3.2700	.5000	.545
Is-Y	70.236	3.8350	69.747	3.5537	.4889	.584
B-Y	60.111	4.0569	59.194	4.3871	.9167	.405
Me-Y	50.847	4.6580	49.194	5.3509	1.6528	.193
Pog-Y	57.194	4.0818	55.153	4.8045	2.0417	.072
Ar-Y	14.750	2.5284	15.208	2.9698	-.4583	.475
N-X	10.306	2.9935	9.167	2.4611	1.1389	.110
ENA-X	40.833	3.9115	43.347	3.3718	-2.5139	.004***
Is-X	67.778	4.4665	72.097	3.8560	-4.3194	.000***
A-X	46.153	3.8374	49.167	3.2820	-3.0139	.001***
Ii-X	65.083	4.4745	69.139	3.8315	-4.0556	.000***
B-X	84.097	5.3796	88.556	4.3651	-4.4583	.001***
Pog-X	95.208	5.7834	101.042	5.5387	-5.8333	.000***
Or-X	19.208	2.1158	20.250	1.7176	-1.0417	.027**
Me-X	100.292	5.4647	104.764	5.0021	-4.4722	.001***
Mo-X	60.681	3.3999	63.403	3.3569	-2.7222	.002***
ENP-X	40.333	2.4785	41.431	3.4271	-1.0972	.167
Go-X	69.403	3.5714	71.917	3.5102	-2.5139	.005***
Ar-X	27.139	2.7790	28.986	2.5787	-1.8472	.008***
Go-Y	8.222	3.5344	9.139	4.2739	-.9167	.238

DE = Desviación estándar  
 $p \leq 0.05$ \*\*  $p \leq 0.01$ \*\*\*

El profilograma correspondiente para cada uno de los grupos de edad, se construyó con las medias de las medidas obtenidas en todos los grupos estudiados: de 6 a 8 años de edad, de 9 a 11 años de edad, 12 a 14 años de edad, de 15 a 17 años de edad y de 18 o más años de edad (Figura 3).

Respecto a la base de cráneo, la medición de N-Y (profundidad craneofacial) en los hombres mexiquenses aumentó 8.5 mm y en las mujeres mexiquenses fue de 6.944 mm. La proporción de la altura (N-Me) en mujeres mexiquenses aumentó 16.972 mm. Para el caso de los hombres mexiquenses fue de 21.36 mm, mostró así una mayor altura respecto a la profundidad, por lo que los resultados mostraron que la altura aumenta con la edad.

En lo referente al maxilar superior, la parte superior del complejo dentocraneofacial, el crecimiento es hacia

adelante y abajo con referencia a N. En la proporción de SN se puede observar un aumento en los hombres de 8.5 mm y en las mujeres de 6.9 mm. La medición de ENA aumentó en la altura en los hombres de 9.305 mm y en mujeres de 5.806 mm. El aumento en ENP en hombres fue de 7.097 mm y en mujeres de 3.639 mm, comparándolo con ENA fue menor. Finalmente, la mediciones de la sutura pterigomaxilar mostraron ligeras diferencias entre los hombres y las mujeres, observándose que la parte superior del cráneo respecto al complejo dentocraneofacial es donde existieron menores cambios.

En relación con la mandíbula, los puntos B, Pog, Me, Go y Ar respecto a la altura presentan diferencias estadísticamente significativas. Los hombres de los grupos 1 y 2 presentaron un cambio ligero, pero a partir del grupo 3 se

**Cuadro III. Mediciones de planos cefalométricos en individuos del grupo de 12 a 14 años de edad (ambos sexos).**

Medición	Femenino		Masculino		Ambos sexos	
	Media	DE	Media	DE	Diferencia de medias	Valor de p
N-Y	66.431	2.5076	69.514	2.8598	-3.0833	.000***
Or-Y	54.000	2.4842	56.125	2.5922	-2.1250	.001***
Ptm-Y	19.278	2.4970	20.111	2.2300	-.8333	.167
ENA-Y	74.458	3.8403	78.306	3.4253	-3.8472	.000***
A-Y	68.389	3.8305	72.611	3.1147	-4.2222	.000***
Mo-Y	39.819	3.6862	43.153	3.6250	-3.3333	.001***
Ii-Y	69.222	4.5047	74.167	4.0018	-4.9444	.000***
Is-Y	72.361	4.4891	76.903	3.8671	-4.5417	.000***
B-Y	62.917	6.0232	66.833	4.7329	-3.9167	.006***
Me-Y	53.736	7.2757	57.722	6.6595	-3.9861	.023**
Pog-Y	61.083	7.1439	67.292	5.9032	-6.2083	.000***
Ar-Y	15.333	2.3330	16.139	2.2666	-.8056	.138
N-X	11.181	2.6677	10.931	3.5338	.2500	.729
ENA-X	40.931	7.0358	44.222	3.7672	-3.2917	.026**
Is-X	71.208	4.7800	74.139	4.0613	-2.9306	.011**
A-X	48.861	3.5469	50.944	3.6170	-2.0833	.027**
Ii-X	68.347	4.9075	71.611	4.5247	-3.2639	.008***
B-X	88.569	5.3119	93.181	5.3827	-4.6111	.001***
Pog-X	99.861	6.0764	105.139	5.7677	-5.2778	.001***
Or-X	18.708	2.5167	19.889	2.1716	-1.1806	.046**
Me-X	106.292	5.7970	112.667	5.9076	-6.3750	.000***
Mo-X	64.611	3.8621	68.408	3.7546	-3.7972	.000***
ENP-X	42.028	3.5354	44.778	3.0106	-2.7500	.001***
Go-X	73.417	4.4328	80.125	5.8155	-6.7083	.000***
Ar-X	29.486	2.6172	32.125	2.8015	-2.6389	.000***
Go-Y	8.500	4.2020	8.069	3.0964	.4306	.652

DE = Desviación estándar

p ≤ 0.05\*\* p ≤ 0.01\*\*\*

hace notoria la tendencia de movimiento hacia adelante. Para los grupos 1 y 2, las mujeres presentaron un ligero movimiento hacia adelante, y más notorio a partir de los grupos 3 y 4, manteniéndose constante en el grupo 5. En cuanto al movimiento hacia abajo, éste fue mayor; el punto Me aumentó en los hombres 21.305 mm y en las mujeres 15.472 mm. La parte posterior de la cara tuvo cambios más notorios, el Go en el grupo 1 aumentó en los hombres 18.2911 mm y en las mujeres de 12.875 mm. Con lo anterior, se muestra que la parte posterior tiene movimientos hacia abajo pero con la edad este movimiento es más notorio en los hombres en todos los grupos.

Finalmente, en la relación dental, Is y Ii presentaron cambios de dirección hacia adelante; el mayor movimiento observado fue a partir del grupo 3. En altura aumentó en hombres Is 13.416 mm, Mo 16.514 mm y en las mujeres Is 9.486 mm y Mo 10.93 mm. Para el punto Mo, las medidas de la profundidad presentaron un aumento en los hombres de 13.902 mm y en las mujeres de 12.432 mm.

En resumen, con los resultados obtenidos, se puede observar lo siguiente: en el grupo 1 existen ligeras diferencias entre ambos sexos, sobre todo en la parte anterior-inferior de la estructura craneofacial; en el grupo 2 se

**Cuadro IV. Mediciones de planos cefalométricos en individuos del grupo de 15 a 17 años de edad (ambos sexos).**

Medición	Femenino		Masculino		Ambos sexos	
	Media	DE	Media	DE	Diferencia de medias	Valor de p
N-Y	67.157	2.9525	71.043	3.7989	-3.8857	.000***
Or-Y	54.857	2.8221	57.586	3.2753	-2.7286	.001***
Ptm-Y	19.814	2.0077	20.957	2.5216	-1.1429	.039**
ENA-Y	75.171	3.1341	80.614	3.4600	-5.4429	.000***
A-Y	70.029	3.3605	75.143	3.5924	-5.1143	.000***
Mo-Y	42.571	3.7810	45.971	3.7553	-3.4000	.001***
Ii-Y	71.571	4.3894	77.029	4.1937	-5.4571	.000***
Is-Y	74.457	4.2346	79.771	4.2032	-5.3143	.000***
B-Y	66.800	4.4659	70.600	4.6665	-3.8000	.003***
Me-Y	59.157	4.9375	61.886	5.0746	-2.7286	.037**
Pog-Y	67.714	4.8466	71.343	4.8836	-3.6286	.007***
Ar-Y	16.371	2.8319	16.043	2.1433	.3286	.578
N-X	12.100	3.2693	10.814	2.4377	1.2857	.091
ENA-X	42.443	2.9250	45.457	4.2120	-3.0143	.005***
Is-X	70.543	4.3965	75.286	4.9383	-4.7429	.001***
A-X	48.100	3.3361	52.357	4.0721	-4.2571	.000***
Ii-X	68.329	4.3991	73.243	4.8709	-4.9143	.000***
B-X	88.800	5.3070	95.743	5.7104	-6.9429	.000***
Pog-X	99.929	5.6440	107.800	6.2370	-7.8714	.000***
Or-X	18.329	2.1860	20.729	2.6103	-2.4000	.000***
Me-X	108.043	5.4075	116.629	6.0638	-8.5857	.000***
Mo-X	65.743	3.6388	71.000	4.0729	-5.2571	.000***
ENP-X	41.357	2.9545	45.714	3.4349	-4.3571	.000***
Go-X	73.757	27.1755	84.886	5.1949	-11.1286	.024**
Ar-X	29.886	3.2901	32.871	3.1724	-2.9857	.001***
Go-Y	7.400	3.5038	7.514	4.1736	-.1143	.900

DE = Desviación estándar  
 $p \leq 0.05$ \*\*  $p \leq 0.01$ \*\*\*

observa un incremento notorio en la región inferior del cráneo y con tendencia de crecimiento vertical; grupo 3 la etapa de crecimiento en las mujeres concluye y en los hombres es de forma gradual; en el grupo 4 el crecimiento se mantiene igual y constante en el sexo masculino, donde concluye su crecimiento; en los grupos 3 y 4 hay mayores incrementos en las mediciones entre ambos sexos, continuando el crecimiento hacia adelante y en sentido vertical con mayor acentuación en la región anteroinferior, en cuanto a profundidad y altura craneofacial. A partir del grupo 3 (de 12 a 14 años de edad), se establecen mayores diferencias en el crecimiento craneofacial en ambos sexos,

así como también el sexo masculino presenta mayores mediciones en altura y profundidad en todos los grupos estudiados. Además, se observó que el crecimiento en los cinco grupos de estudio es de tendencia vertical, con predominio en los hombres, y hacia adelante (más notorio a partir de los 12 años), y mayor en la región de la mandíbula. En los hombres, se observó un aumento en altura y profundidad craneofacial a partir de los 12 años de edad respecto a las mujeres. Así también, en general se observaron los cambios constantes entre el maxilar superior y la mandíbula (biprotusión) a lo largo del crecimiento craneofacial de los individuos entre ambos sexos.

**Cuadro V. Mediciones de planos cefalométricos en individuos del grupo de 18 o más años de edad (ambos sexos).**

Medición	Femenino		Masculino		Ambos sexos	
	Media	DE	Media	DE	Diferencia de medias	Valor de p
N-Y	68.000	2.9617	72.389	3.4291	-4.3889	.000***
Or-Y	55.417	2.3619	56.931	2.4789	-1.5139	.005***
Ptm-Y	18.833	2.6859	18.375	2.0955	.4583	.363
ENA-Y	76.653	3.9584	78.903	4.9768	-2.2500	.042**
A-Y	70.250	3.9740	73.514	4.9490	-3.2639	.003***
Mo-Y	42.486	4.3086	44.931	4.1199	-2.4444	.023**
li-Y	71.917	5.0674	75.000	5.4037	-3.0833	.015**
Is-Y	74.819	5.0016	77.778	5.5220	-2.9583	.021**
B-Y	64.875	6.3946	67.542	5.3711	-2.6667	.080
Me-Y	55.597	7.7624	58.083	5.6764	-2.4861	.172
Pog-Y	63.931	7.7221	66.694	5.8886	-2.7639	.131
Ar-Y	16.292	2.9602	18.583	2.8221	-2.2917	.002***
N-X	10.278	2.0299	8.333	2.6939	1.9444	.002***
ENA-X	44.042	2.9794	48.986	4.0116	-4.9444	.000***
Is-X	74.500	4.5087	80.097	4.8943	-5.5972	.000***
A-X	50.069	3.1513	54.736	4.2266	-4.6667	.000***
li-X	72.319	4.2091	77.764	5.2297	-5.4444	.000***
B-X	91.681	5.2292	98.861	6.2651	-7.1806	.000***
Pog-X	108.597	6.4296	117.014	7.8299	-8.4167	.000***
Or-X	19.569	1.8133	22.458	2.3311	-2.8889	.000***
Me-X	112.819	5.7048	121.611	7.4720	-8.7917	.000***
Mo-X	67.833	3.5537	75.042	4.4982	-7.2083	.000***
ENP-X	43.347	2.5685	47.403	3.5793	-4.0556	.000***
Go-X	78.375	4.6328	87.597	5.4548	-9.2222	.000***
Ar-X	30.667	2.6833	34.944	2.4165	-4.2778	.000***
Go-Y	9.139	4.2972	11.819	4.0341	-2.6806	.005***

DE = Desviación estándar

p ≤ 0.05\*\* p ≤ 0.01\*\*\*

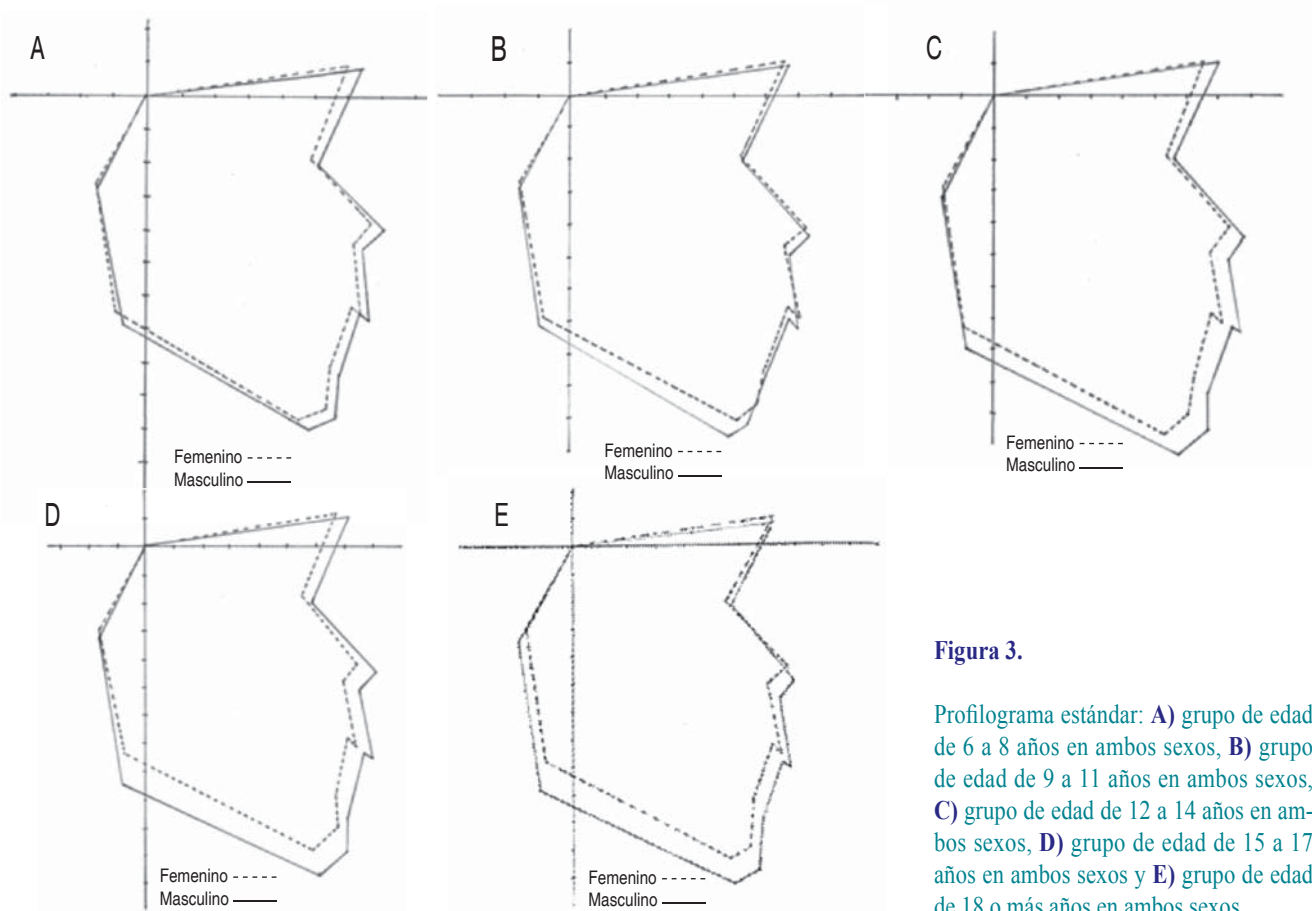
## DISCUSIÓN

San Esteban y colaboradores<sup>9</sup> reportan en un estudio realizado en la población mexicana de ocho años de edad, la existencia de diferencias cefalométricas estadísticamente significativas entre los hombres y las mujeres en la longitud mandibular total, la longitud del cuerpo mandibular, la altura del tercio facial inferior y la proyección anterior del mentón, coincidiendo con lo reportado en este estudio, de mínimas diferencias estadísticamente significativas en la parte inferior del complejo craneofacial (mandíbula) en el grupo de edad de 6 a 8 años de edad.

La morfología craneofacial del sexo femenino se determina a la edad de 12 años, pero el tamaño óseo sigue aumentando hasta los 17 años aproximada-

mente. La morfología craneofacial masculina finaliza hasta los 17 años pero su tamaño óseo se determina hasta los 20 años aproximadamente, es decir, que la morfología y el tamaño finalizan más temprano en el sexo femenino que en el masculino,<sup>10</sup> coincidiendo con los resultados en el presente estudio, donde los cambios más notorios inician a partir del grupo 3: 12 a 14 años de edad.

Con los resultados obtenidos, se puede observar que en las mediciones de los planos cefalométricos existen diferencias por sexo, más notorias a partir de los 12 años de edad, no coincidiendo con lo reportado por el Dr. Nanda<sup>11</sup> y el Dr. Sakamoto,<sup>7</sup> que reportan que existen diferencias en el crecimiento craneofacial en los niños japoneses debido a la edad y a la diferencia de sexo es antes de los 10 años. Sin



**Figura 3.**

Profilograma estándar: **A)** grupo de edad de 6 a 8 años en ambos sexos, **B)** grupo de edad de 9 a 11 años en ambos sexos, **C)** grupo de edad de 12 a 14 años en ambos sexos, **D)** grupo de edad de 15 a 17 años en ambos sexos y **E)** grupo de edad de 18 o más años en ambos sexos.

embargo, después de los 10 años aparecen diferencias en ciertas áreas de la estructura ósea. Además, Asai<sup>12</sup> encontró que a los 12 años las diferencias entre sexos son pocas, pero después de esta edad las mismas van apareciendo gradualmente con un mayor crecimiento en el sexo masculino.

Los resultados en el presente estudio mostraron que las mediciones de los planos cefalométricos son mayores en el sexo masculino, lo cual se mantiene constante a edades posteriores, coincidiendo con los valores obtenidos en estudios realizados por Kubodera en poblaciones mexicanas de 12 a 14 años<sup>13</sup> y de 18 años en adelante,<sup>10</sup> lo cual puede ser debido a que el periodo de crecimiento y desarrollo se presenta antes en el sexo femenino, el hombre presenta un crecimiento relativamente mayor<sup>13,14</sup> y en periodos más largos que la mujer en relación con su morfología craneofacial.

En los profilogramas presentados, se observa que la tendencia al crecimiento vertical conforme aumenta la edad de los individuos de estudio, coincidiendo con Hernández,<sup>15</sup>

existe una tendencia marcada al crecimiento vertical según los valores del plano mandibular; así como este crecimiento es mayor en el sexo masculino que en el femenino.

Así también, los datos obtenidos coinciden con los de Banafshen<sup>14</sup> quien reportó que las mujeres presentan menos incremento y duración en el crecimiento de la mandíbula que en el sexo masculino, coincidiendo con los resultados obtenidos en el presente estudio, donde existieron menores incrementos en el sexo femenino en todos los grupos de edad.

Para el caso de México los resultados obtenidos coinciden con el estudio de Phelan y su grupo,<sup>16</sup> quienes reportan que los hombres mexicanos presentan un cráneo mayor que las mujeres. Generalmente el tamaño del esqueleto craneofacial de los sujetos masculinos, siempre ha sido registrado ser mayor que el de las mujeres, independientemente de la etnia.<sup>17-19</sup> Lo anterior concuerda con lo reportado: el crecimiento menor de la mandíbula en las mujeres se debe a que se alcanza

la pubertad a edad más temprana con el consecuente término del crecimiento esquelético.<sup>16,20</sup> Respecto a la altura craneofacial, en todos los grupos de edad va aumentando gradualmente, siendo más notorio en el sexo masculino.

Finalmente, García<sup>21</sup> y Hernández<sup>15</sup> mencionaron que la mayoría de los niños mexicanos con un crecimiento craneofacial armónico presentan una tendencia esquelética y dental biprotusiva, considerada una característica general de la población mexicana, asumiendo que probablemente se deba a la influencia de factores genéticos; coincidiendo con el presente estudio pero difiriendo con lo reportado por el Dr. Sakamoto,<sup>7</sup> quien concluyó que la población japonesa es más retrognática que los de la raza blanca.

### CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos en la presente investigación, mostraron la variabilidad en las mediciones de los planos cefalométricos que permiten observar la dirección del crecimiento dentocraneofacial en los distintos grupos de edad y sexo estudiados, obteniendo un patrón del crecimiento óseo de la población mexiquense.

La tendencia del crecimiento craneofacial de la población estudiada es vertical y mayor en los hombres; la parte más estable es la región superior de la cara, en cambio la región inferior (mandíbula) muestra variabilidad de cambios. A la edad de 6 a 11 años, entre ambos sexos, los cambios son poco notorios, pero a partir de la edad de 12 años las diferencias significativas son más notorias entre mujeres y hombres, siendo mayor en el caso de los hombres.

El profilograma obtenido permitirá identificar maloclusiones de manera rápida y práctica, de acuerdo con el grupo de edad y sexo.

Por ello es necesario considerar al profilograma, aunado a los demás elementos diagnósticos (historia clínica, modelos de estudio, análisis radiográfico, fotografías faciales e intrabucales) como auxiliares para el diagnóstico, plan de tratamiento ortodóntico y pronóstico, acorde al sexo y edad de los individuos de la población estudiada, con la finalidad de realizar una prevención y atención temprana a las maloclusiones.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Graber T. Ortodoncia. Teoría y Práctica. 3a. ed. México, D.F: Interamericana McGraw-Hill; 1974: p. 10.
2. Ponce M, Hernández Y. Frecuencia y distribución de maloclusión en una población de 0 a 6 años de edad en San Luis Potosí, México. Pro-

- grama bebé clínica potosina. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría. "Ortodoncia.ws" edición electrónica, junio 2006.
3. Talley M, Katagiri M, Pérez HE. Casuística de maloclusiones clases I, II y c III según Angle en el Departamento de Ortodoncia de la UNAM. Revista Odontológica Mexicana 2007; 11 (4): 175-180.
4. Cano C, Rosas C, Gutiérrez N, Velásquez Y, Godoy S, Quiros O et al. Frecuencia de maloclusión en niños de 5 a 9 años en una zona rural del Estado Guárico periodo 2007-2008. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría. "Ortodoncia.ws" edición electrónica, junio 2008.
5. Interlandi S. Ortodoncia. Bases para la Iniciación. San Paulo, Brasil: Artes Médicas Latinoamericana, 2002: pp. 482-483.
6. Proffit W. Ortodoncia contemporánea. 3a. ed. Madrid, España: Elsevier Mosby; 2008: p. 100.
7. Sakamoto T. A study on the developmental changes of dentofacial complex of Japanese with special reference to sella turcica. J Jpn Orthod Soc 1959; 18: 1-17.
8. Viazis A. Atlas de Ortodoncia. Principios y aplicaciones clínicas. Buenos Aires, Médica Panamericana; 1995: p. 69.
9. San Esteban J, Quiroz JC, Ortiz F, García S. Estudio piloto: medidas mandibulares en población infantil mexicana de 8 años de edad, residente en la Ciudad de México. Revista Odontológica Mexicana. 2010; 14 (2): 78-84.
10. Quiroz M. Estándar cefalométrico en población adulta de Toluca, México: Tesis de Licenciatura. Facultad de Odontología UAEM; 2004.
11. Nanda RS. The rates of growth of several facial components measured from serial cephalometric roentgenograms. A J Orthod 1955; 44: 658-573.
12. Asai Y. Growth changes of maxillofacial skeleton of Japanese from 12 to 20 years of age. J Jpn Orthod Soc 1973; 32: 61-98.
13. Ortega G, Ruiz V. Estudio morfológico craneofacial en la población mexicana con dentición mixta tardía. Tesis de Licenciatura. Odontología UAEM, 1999.
14. Banafshen KB, Nanda RS. Comparison of maxillary and mandibular growth. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2004; 125: 148-159.
15. Hernández Y. Tendencias cefalométricas en pacientes pediátricos de San Luis Potosí, SLP (1997). Rev ADM.1998; 55 (5): 221-226.
16. Phelan T, Buschang PH, Behrens RC, Wintergerst AM, Ceen RF et al. Variation in Class II malocclusion: comparison of Mexican mestizos and American whites. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2004; 125 (4): 418-425.
17. McNamara JA, Ellis E. Cephalometric analysis of untreated adults with ideal facial and occlusal relationships. Int J Adult Orthod Orthognath Surg. 1988; 3: 221-231.
18. Moldez MA, Sato K, Sugawara J, Mitani H. Linear and angular Filipino cephalometric norms according to age and sex. Angle Orthod. 2006; 76: 800-805.
19. Obloj B, Fudalej P, Dudkiewicz Z. Cephalometric standards for Polish 10-year-olds with normal occlusion. Angle Orthod. 2008; 78: 262-269.
20. Wei Stephen HY. Craneofacial variations, sex differences and the nature of prognathism in Chinese subjects. Angle Orthod. 1969; 39 (4): 303-315.
21. García JC. Cephalometric evaluation of Mexican American using the Downs and Steiner analyses. Am J Orthod. 1975; 63: 408.

Correspondencia:

**Rosa María Sánchez García**  
Villada Núm. 68,  
San Lorenzo Tepaltitlán, 50010,  
Toluca, Estado de México.  
E-mail: rous\_cd@hotmail.com



# Diagnóstico y tratamiento de adenoma pleomorfo en paladar.

## Reporte de un caso.

### *Diagnosis and treatment of a pleomorphic adenoma of the palate. A case report.*

Guillermo Molina Vidal,\* Luis Maldonado Torres,\*\* Penélope Manzano Galindo\*\*\*

#### RESUMEN

El adenoma pleomorfo es la neoplasia más común de las glándulas salivales mayores y menores, representa el 60% de todas las neoplasias de las glándulas salivales. Usualmente se presentan como masas asintomáticas de lento crecimiento. Una característica importante es que es un tumor con una encapsulación variable e incompleta. En el paladar usualmente se presenta en la unión del paladar duro y blando, de forma unilateral. En el paladar duro se sienten fijos debido a la proximidad del mucoperiostio subyacente. A pesar de que el adenoma pleomorfo es un tumor benigno, puede causar problemas en su tratamiento debido a su tendencia a recurrir y el riesgo de transformación maligna. Sin embargo, las recurrencias son raras en las glándulas salivales menores.

**Palabras clave:** Adenoma pleomorfo, paladar, glándula salival, tumor.

#### ABSTRACT

*Pleomorphic adenoma is the most common salivary gland tumour and accounts for about 60% of all salivary neoplasms. Pleomorphic adenomas usually are slow-growing painless masses. An important characteristic is that it is a tumour of variable and incomplete capsulation. In the palate, tumours are usually seen unilaterally at the junction of the hard and soft palate. In the hard palate they feel fixed due to the proximity of the underlying mucoperiosteum. Although pleomorphic adenoma is a benign tumour it can cause problems in clinical management due to its tendency to recur and the risk of malignant transformation. However, recurrences are rare in the minor glands.*

**Key words:** Pleomorphic adenoma, palate, salivary gland, tumour.

#### INTRODUCCIÓN

Las glándulas salivales son órganos exocrinos responsables de la producción y secreción de la saliva. Comprenden a las tres glándulas salivales mayores: parótida, submandibular y sublingual, y a las glándulas salivales menores. Estas últimas son numerosas y están distribuidas ampliamente en la boca y la orofaringe, abundan en la unión del paladar duro y blando, en labios y mucosa bucal. Una característica importante es que carecen de cápsula.<sup>1</sup>

El adenoma pleomorfo es el prototipo de una neoplasia benigna que continuará con su crecimiento o nuevo crecimiento si no es completamente removida, pero no es capaz de producir metástasis.<sup>2</sup>

Entre el 64 y 80% de todos los tumores primarios epiteliales de las glándulas salivales ocurren en la parótida, del 7-11% en la glándula submandibular, poco menos del 1% en la sublingual, y del 9-23% en las glándulas salivales menores.<sup>1,3</sup> Los tumores benignos se representan del 54-79% y los malignos del 21-46%. La proporción de los tumores malignos varía según el sitio. Los tumores malignos comprenden del 15-32% en la parótida, 41-45% en la submandibular, 70-90% de la sublingual y el 50% de las glándulas salivales menores.

El adenoma pleomorfo es el tumor de las glándulas salivales más común y representa aproximadamente el 60% de todas las neoplasias de éstas. La incidencia anual reportada es de 2.4-3.05 por 100,000 habitantes de la población. El promedio de edad en su presentación es de 46 años, pero el rango va de la primera a la quinta década.

\* Cirujano Oral y Maxilofacial. Profesor, División de Cirugía Bucal. Facultad de Estomatología. Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.

\*\* Cirujano Oral y Maxilofacial. Docente, Instituto Politécnico Nacional.

\*\*\* Cirujano Oral y Maxilofacial. Egresada del Centro Médico Nacional «La Raza».

Práctica Privada.

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

Muestra una ligera predilección por el género femenino. Aproximadamente el 80% de los adenomas pleomorfos se originan en la parótida, 10% en la glándula submandibular y 10% en las glándulas salivales menores de la cavidad oral, cavidad nasal, senos paranasales y tracto respiratorio superior.<sup>1-10</sup> El paladar es el sitio más frecuente para los tumores de glándulas salivales menores, con 42 al 54% de todos los casos encontrados en este sitio. La mayoría de estos ocurren en la región posterior lateral del paladar duro-blando, sitio que concentra una gran cantidad de glándulas salivales menores, mientras que los labios son el segundo sitio más común (21 a 22% de los casos), seguido por la mucosa bucal, con 11 a 15%.<sup>3,7,8</sup>

Aparece típicamente como una masa firme, lisa, en forma de domo, no dolorosa, de crecimiento lento. El paciente puede ser consciente de la lesión por muchos meses o años antes de buscar un diagnóstico. Si el tumor es traumatizado, puede ulcerarse de forma secundaria. Debido a la naturaleza de la mucosa del paladar duro y a la proximidad con el periostio subyacente, los tumores en esta localización no son móviles.<sup>2,6,7</sup> A menudo son encapsulados, pero la cápsula varía en grosor y puede estar completa o parcialmente ausente, particularmente en los tumores de tipo mucoide. Aquellos que se forman en las glándulas salivales menores usualmente tienen un desarrollo incompleto de la cápsula o ésta se encuentra ausente.<sup>1</sup>

Ante una masa en el paladar, el clínico debe considerar en el diagnóstico diferencial, además del adenoma pleomorfo, en orden estadístico de probabilidad: carcinoma adenoideo quístico, carcinoma mucoepidermoide y adenocarcinoma polimorfo de bajo grado. Otro tumor benigno que debe ser considerado es el adenoma canalicular. Existen además otros tumores que pueden tener una apariencia similar, como el linfoma no Hodgkin y el neurofibroma.<sup>2,6</sup>

La tomografía computada (TC) es útil en el diagnóstico, particularmente en los cortes coronales, y es recomendada para determinar la extensión de la neoplasia en la cavidad nasal, seno maxilar, y cualquier grado de erosión en el paladar.<sup>6,7</sup>

La biopsia de los tumores de las glándulas salivales ha sido un tema controversial, debido a que las biopsias incisionales tienen la reputación de dispersar las células del tumor, llevando a una recurrencia local. Es diferente al abordaje que se le da a la glándula parótida, en la cual la biopsia está contraindicada, y en donde la biopsia y la cirugía definitiva se hacen en un mismo tiempo. Sin embargo, la cirugía en los tumores de las glándulas salivales palatinas puede variar considerable-

mente dependiendo de su apariencia microscópica, por lo tanto, el diagnóstico histológico es esencial previo a su tratamiento quirúrgico definitivo. En los tumores de las glándulas salivales en el paladar es importante tomar la biopsia del centro de la lesión y no en el margen. El diagnóstico histológico emplea la biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF), ya que puede ser de ayuda considerable; se afirma que tiene una precisión superior al 80% y parece no tener riesgo de diseminar las células tumorales con este procedimiento.<sup>2,7</sup>

El tumor está compuesto de epitelio mixto, epitelio glandular y células mioepiteliales dentro de un fondo mesenquimal. El porcentaje entre los elementos epiteliales y mesenquimales es altamente variable. El epitelio a menudo forma ductos y estructuras quísticas o puede encontrarse como islas o cordones de células. También pueden ser vistas células escamosas queratinizantes y células productoras de moco. Las células mioepiteliales a menudo forman un gran porcentaje de las células del tumor y tienen una morfología muy variable. Los cambios en el estroma pueden ir desde mixomatoso a condroide. En muchos tumores el estroma exhibe áreas eosinofílicas, hialinizadas; en ocasiones se encuentra grasa u osteoide.<sup>1</sup>

El tratamiento consiste en su escisión quirúrgica; se debe evitar la enucleación debido a que el tumor entero puede no ser removido o la cápsula puede ser violada, resultando en la dispersión del tumor. Los tumores del paladar usualmente son escindidos con márgenes clínicos de un centímetro por debajo del periostio, incluyendo la mucosa. La escisión o curetaje óseo palatino no es requerida porque el periostio es una barrera anatómica efectiva, ya que el adenoma pleomorfo no elabora factor activador de los osteoclastos, elemento que favorece la invasión al hueso. Si el tumor se extiende al área del paladar blando, la escisión debe incluir la fascia sobre la musculatura del paladar blando. Los músculos del paladar blando no necesitan ser escindidos a menos que las secciones congeladas indiquen tumor en sus márgenes. La pseudocápsula del adenoma pleomorfo da la impresión clínica de una completa remoción de un nódulo o masa encapsulada con esos abordajes, pero las proyecciones extracapsulares del tumor dejadas atrás pueden llevar no solo a la recurrencia sino a recurrencias multicéntricas causadas por las proyecciones del tumor remanente y focos dentro del tejido en la circunferencia de las resecciones.<sup>2,3,6</sup>

Con la cirugía adecuada, el pronóstico es excelente, teniendo una tasa de éxito de más del 95%. El riesgo de recurrencia es bajo para tumores de las glándulas salivales

menores. La transformación maligna es una complicación potencial, que puede generar un carcinoma ex-adenoma pleomorfo. La tasa de transformación maligna es probablemente pequeña, pero puede ocurrir en casi el 5% de los casos. La recurrencia clínica se manifiesta entre los 4 a 6 años del postoperatorio, y a menudo es desconocida para el cirujano original. Por lo tanto, un tratamiento definitivo temprano es altamente recomendado.<sup>2,3</sup>

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se presenta en este reporte una paciente femenina de 56 años de edad que refiere un aumento de volumen en el paladar, asintomático, de un año y medio de evolución. Se descartan antecedentes personales patológicos.

A la exploración física, se observa una paciente de edad aparente similar a la cronológica, sus tercios faciales y cuello se presentan sin anomalías. La exploración intraoral muestra una deficiente higiene oral y enfermedad periodontal. Se observa un aumento de volumen en forma de domo del lado izquierdo, en la unión del paladar duro. Es blando, de coloración similar a la mucosa adyacente, fijo, no desplazable y asintomático (Figura 1).

Se realiza una biopsia de aspiración con aguja fina (BAAF), reportándose «adenoma pleomorfo». Así mismo, en la tomografía computada (TC) se observan las dimensiones y extensión de la lesión, como auxiliar para la planeación quirúrgica (Figuras 2A y 2B).

Como parte de la planeación, se elabora un obturador palatino de acrílico. Se lleva a cabo bajo anestesia general la escisión de la lesión, dejando márgenes de seguridad (Figura 3); se obtiene un espécimen de apro-

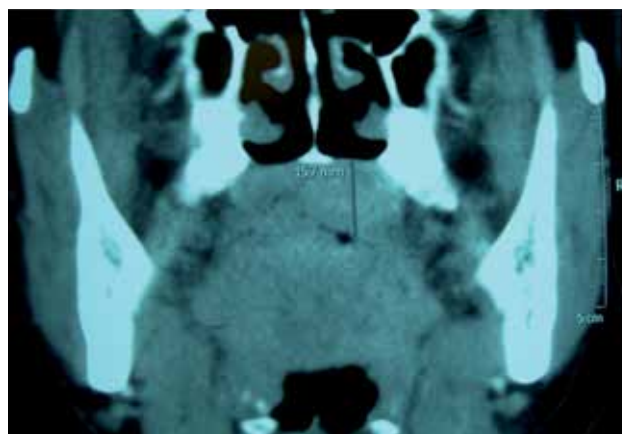


Figura 2. A. Tomografía computada.

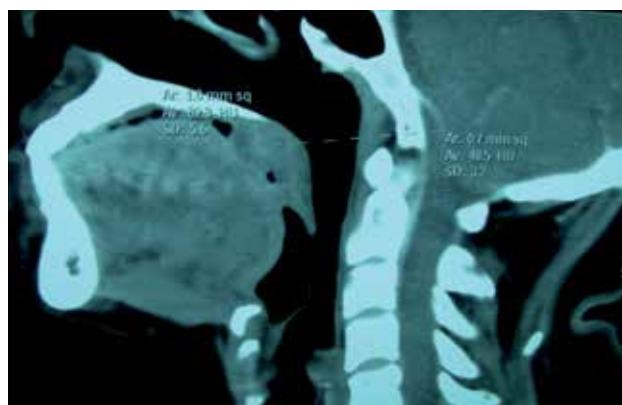


Figura 2. B. Otro aspecto de la lesión.



Figura 1. Aspecto clínico de la lesión.



Figura 3. Lecho quirúrgico.

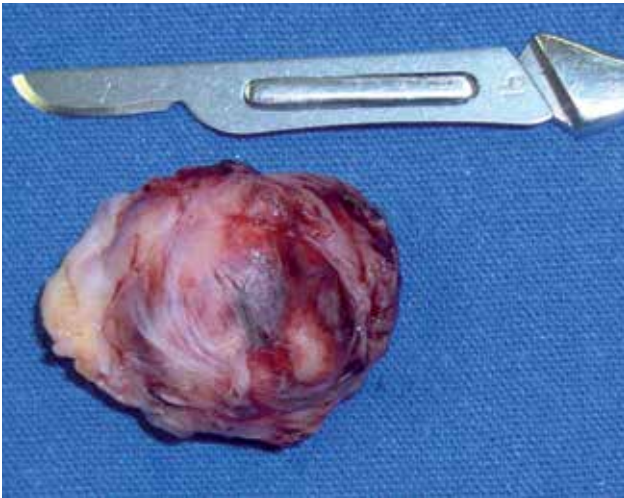


Figura 4. Espécimen.

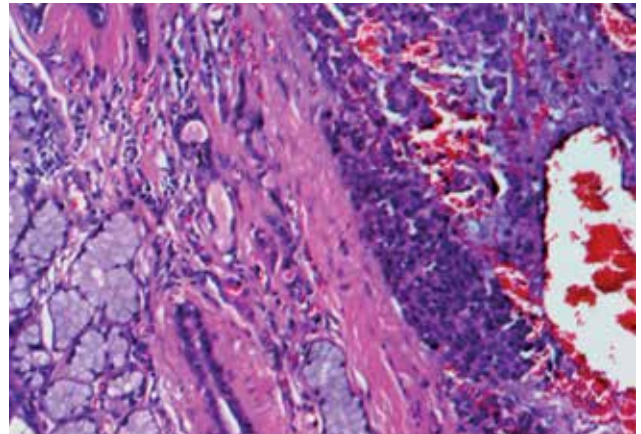


Figura 6. Aspecto histológico de la lesión.



Figura 5. Obturador de acrílico.



Figura 7. Control postquirúrgico a 12 meses.

ximadamente 3 cm de diámetro (Figura 4), y se procede al afrontamiento directo de los bordes de la herida en su parte posterior, colocándose el obturador en la porción más anterior (Figura 5).

El resultado histopatológico del espécimen confirma el diagnóstico de adenoma pleomorfo (Figura 6). En la figura 7 se muestra el control postquirúrgico a los 12 meses.

### CONCLUSIONES

El adenoma pleomorfo es una de las lesiones más comunes que se encuentran en la región del paladar; su diag-

nóstico temprano es necesario para dar un tratamiento eficaz y conservador que conlleve menos morbilidad postoperatoria.

Es necesario que el diagnóstico se realice antes del procedimiento quirúrgico, para evitar la propagación de las células tumorales. Es de gran importancia tomar en cuenta que, debido a que este tipo de tumores no está bien encapsulado, se debe realizar la escisión de la lesión tumoral con márgenes de seguridad.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D. World Health Organization Classification of Tumours. Pathology & Genetics Head and Neck Tumours. IARC Press; 2007, 254-258.

2. Marx RE, Stern D. Oral and maxillofacial pathology. A rationale for diagnosis and treatment. 1st ed. Quintessence Publishing Co. Inc.; 2003. pp. 528-533.
3. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. Oral and maxillofacial pathology. 2nd ed. Shangai: Saunders Company; 2002. pp. 406-413.
4. Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RCK. Oral pathology: clinical pathologic correlations. 5th ed. Shangai Saunders: Elsevier; 2008. pp. 196-198.
5. Cawson RA, Odell EW, Porter S. Cawson's essentials of oral pathology and oral medicine. 8th ed. Shangai: Elsevier Science Limited; 2008. pp. 264-265.
6. Miloro MC, Ghali E, Larsen PE, Waite PD. Peterson's principles of oral and maxillofacial surgery. 2nd ed. Canada: BC Decker Inc.; 2004. pp. 671-674.
7. Pogrel MA. The management of salivary gland tumors of the palate. J Oral Maxillofac Surg. 1994; 52: 454-459.
8. Jansisyanont P, Blanchaert RH Jr. Intraoral minor salivary gland neoplasm: a single institution experience of 80 cases. Int J Oral Maxillofac Surg. 2002; 31: 257-261.
9. Redaelli de Zinis LO, Piccioni M, Antonelli AR, Nicolai P. Management and prognostic factors of recurrent pleomorphic adenoma of the parotid gland: personal experience and review of the literature. Springer-Verlag. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2008; 265: 447-452.
10. Ferreira CA, Ribeiro OJ, Meireles A, Gouveia MA, Guimaraes J, Aburad A et al. Pleomorphic multicentric adenoma in the submandibular gland. Head and Neck Pathol. 2007; 1: 178-180.

Correspondencia:

**CMF Guillermo Molina Vidal**  
Hospital Angelopolitano,  
Privada 9 C Sur Núm. 4108,  
Col. Gabriel Pastor,  
E-mail: guillermomolv@hotmail.com

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

## Extracción de tercer molar superior desplazado a espacio pterigomaxilar apoyada por fluoroscopia.

### *Extraction of an upper third molar displaced into the pterygomaxillary space with the aid of a fluoroscope.*

Carlos Juan Liceaga Escalera,\* Oscar Castañeda Sánchez,\*\* Víctor Manuel González Olmedo\*\*\*

#### RESUMEN

Una gran complicación dentro de la cirugía oral y maxilofacial es la fractura de instrumental o material dentro de la región bucal de nuestros pacientes, objetos como agujas anestésicas, instrumental rotatorio, hojas de bisturí, agujas de material de sutura, elevadores de exodoncia, implantes protésicos. Este problema puede ser exacerbado por el desplazamiento accidental de órganos dentarios hacia espacios anatómicos contiguos durante el intento de extracción. Aunque es un tema que ha quedado en desuso o fuera de moda dentro de la literatura, es un problema relativamente frecuente dentro de nuestra práctica. El periodo posterior al evento puede ser desconcertante tanto para el cirujano como para el paciente. La recuperación puede ser tórpida y dificultosa, dependiendo de numerosos factores, como el tamaño, localización, forma del instrumento alojado, de las estructuras anatómicas vecinas y, algo que nos complica aún más, su retiro o su desplazamiento con el tiempo. El uso de fluoroscopia ha demostrado ser de gran ayuda durante el retiro de dichos objetos, debido a la imagen intraoperatoria en tiempo real que nos ofrece dicho aparato. A continuación presentamos un caso de extracción guiada por fluoroscopia de un tercer molar superior desplazado accidentalmente a espacio pterigomaxilar.

**Palabras clave:** Fluoroscopia, cuerpo extraño, complicaciones intraoperatorias, espacio pterigomandibular, tercer molar.

#### ABSTRACT

*A major complication in oral and maxillofacial surgery is when fragments of instruments and material—objects such as anesthetic needles, rotary instruments, surgical blades, suture needles, extraction elevators, and prosthetic implants—are retained within the patient's oral region. This is a problem which can be exacerbated when dental organs are accidentally displaced into adjacent anatomical spaces during the attempted extraction. Though interest in this topic has waned—indeed it is one that has received very little attention in recent literature—, it is a common problem in our practice. The post-event period can be disconcerting both for the surgeon and for the patient. The recovery period can be slow and troublesome, though this depends on a whole range of factors, such as the size, location, and shape of the lodged instrument and of the neighboring anatomical structures. A factor that complicates the removal even more is the displacement of retained objects over time. Fluoroscopy has proven extremely useful in the process of removing these objects, thanks to the intraoperative real-time image that the fluoroscope provides. We present a case of fluoroscopy-guided extraction of an upper third molar accidentally displaced into the pterygomaxillary space.*

**Key words:** Fluoroscopy, foreign body, intraoperative complications, pterygomandibular space, third molar.

#### INTRODUCCIÓN

Uno de los procedimientos realizados con mayor frecuencia por el cirujano oral y maxilofacial es la extracción de los terceros molares, el cual predispone a

complicaciones tanto mayores como menores durante el transoperatorio y postoperatorio del paciente. La incidencia de complicaciones durante este procedimiento se estima en 1.1%.<sup>1</sup> Entre las que se presentan con mayor frecuencia se incluyen alveolitis, hemorragias, parestesias, infecciones, fracturas óseas, fracturas dentales y el desplazamiento de órganos dentarios a espacios anatómicos contiguos.<sup>2,3</sup>

El desplazamiento es un hecho que le puede ocurrir incluso al cirujano más experimentado; este puede incluir la totalidad del órgano dental, las raíces o la corona, y tiene lugar durante el uso de instrumental rotatorio.<sup>1,3</sup>

\* Jefe de Servicio de Cirugía Maxilofacial.

\*\* Residente de cuarto año de Cirugía Maxilofacial.

\*\*\* Residente de tercer año de Cirugía Maxilofacial.

Hospital Juárez de México.

Recibido: Agosto 2013. Aceptado para publicación: Octubre 2013.

Los factores de riesgo para esta complicación incluyen: el exceso de confianza, la premura, la falta de experiencia del operador, instrumental inadecuado, el uso desmedido de la fuerza durante el empleo de elevadores, la disposición del órgano dental hacia la cortical lingual, corticales delgadas —asociado esto a la perforación de las mismas durante el uso del instrumental rotatorio o no—, y un diagnóstico clínico radiográfico previo deficiente.<sup>4</sup>

Los sitios con mayor facilidad de desplazamientos de órganos dentarios durante el intento de exodoncia son: la fosa infratemporal, el seno maxilar y los espacios bucal, pterigomandibular, faríngeo lateral, sublingual y submandibular.<sup>4-7</sup>

La sintomatología que suele acompañar a esta complicación incluye la presencia de inflamación, edema, trismo, dolor, infecciones recurrentes, etcétera, los cuales pueden ser indicativos para el retiro de la pieza, aunque dicha sintomatología puede estar ausente.<sup>1,7</sup>

Se ha reportado el desplazamiento de diferentes instrumentos y materiales hacia espacios contiguos de la región bucal relacionados con los procedimientos de cirugía oral y de odontología; estos incluyen hojas de bisturí, instrumentos rotatorios, agujas para infiltración de anestesia, agujas de material de sutura, implantes dentales, puntas activas de elevadores de exodoncia, limas de endodoncia, etcétera.<sup>1,8,9</sup> Causan síntomas similares a los de órganos dentales desplazados, aunque sus dimensiones complican aún más su localización y extracción.

Las indicaciones y el tiempo para la extracción de los fragmentos desplazados han sido fuente de debate. Huang y colaboradores<sup>1,10</sup> mencionan que el retraso en el retiro (> 24 h) del órgano dental o fragmento resulta en una respuesta inflamatoria mayor. Por otro lado, algunos investigadores recomiendan posponer el retiro 3 a 4 semanas para promover una reacción a cuerpo extraño que promueva la encapsulación con tejido fibroso y que estabilice el segmento, sobre todo si éste ha sido desplazado a tejidos blandos.<sup>4,11</sup> Sin embargo, el posponer el retiro del mismo promueve la migración del fragmento, así como la posibilidad de presentar un proceso infeccioso.<sup>4,7,11</sup>

Una vez que se presenta dicha complicación el primer paso, por medio de imagenología, es identificar la ubicación del fragmento. El empleo de radiografías convencionales se limita a la localización en general del objeto, sin precisar el sitio exacto; recordemos que ésta es una imagen plana. La tomografía axial computarizada se mantiene como el estudio de excelencia para la ubicación del objeto, ya que nos permite una localización exacta del mismo en tres dimensiones, útil para planear su remoción.<sup>12</sup> Se han descrito otros estudios, como el

ultrasonido y los sistemas de navegación quirúrgica, que permiten al cirujano observar en tiempo real la posición del objeto en una imagen en tercera dimensión con reconstrucción, así como las estructuras circundantes.<sup>2,13</sup>

Durante el transoperatorio la localización del objeto no es fácil: si bien la tomografía y las radiografías nos brindan información de utilidad en una posición estática de la cabeza, ésta varía su posición durante el procedimiento, tanto por la tracción de los tejidos por parte del ayudante, como por el periodo de inflamación, y el abatimiento o cierre de la mandíbula. Existe amplia posibilidad de dañar estructuras nerviosas y vasculares durante su remoción.

La fluoroscopia es un método diagnóstico y terapéutico que consta de un aparato que emite rayos X continuamente en baja intensidad, y es recibido en un panel, permitiendo visualizar en una pantalla dicha imagen del paciente en tiempo real y realizar la toma de radiografías en áreas de interés interrumpiendo la fluoroscopia.

La fluoroscopia es utilizada de manera rutinaria en traumatología; es considerada de gran utilidad para detectar materiales metálicos intraoperatoriamente en tiempo real con seguridad.<sup>14</sup> Su uso en la cirugía maxilofacial es poco frecuente, aunque se han reportado casos de retiro de objetos extraños y órganos dentales desplazados, reducción de fracturas, etcétera.<sup>14-16</sup>

## DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una paciente femenina de 20 años de edad, a la cual en un consultorio particular se le realizó intento de exodoncia del tercer molar superior derecho hace tres semanas. Dicho órgano es perdido de vista por parte del operador durante el transoperatorio, por lo que solicita ortopantomografía para su ubicación, y se percata de su desplazamiento al espacio pterigomaxilar derecho. Indica antibiótico, analgésico y antiinflamatorio, así como medidas antiedema. Posteriormente remite a la paciente a nuestro hospital.

A la exploración extraoral, la paciente presenta edema de hemicara derecha, trismo y molestias a la apertura bucal.

Intraoralmente presenta dentición permanente incompleta, ausencia clínica del tercer molar superior derecho, ligero dolor a la palpación en la región del espacio pterigomaxilar derecho, sin datos de eritema, sangrado activo o salida de algún tipo de secreciones.

## OROFARINGE SIN ALTERACIONES

En la tomografía axial computarizada se observa el órgano dental desplazado a espacio pterigomaxilar derecho en una

posición horizontal, invertida, con la corona dirigida hacia atrás y las raíces hacia adelante, totalmente ubicado en la parte posterior y lateral de la fisura pterigomaxilar (Figura 1).

Previo consentimiento informado y bajo sedación por el anestesiólogo, con equipo quirúrgico con delantal y lentes de plomo, se lleva a cabo en sala de fluoroscopia el procedimiento para el retiro de dicho órgano dental (Figura 2). Se realiza toma de imagen preoperatoria con trócar metálico de venoclisis dirigido a dicho espacio, buscando localizar en forma tridimensional el órgano desplazado (Figura 3).

Una vez obtenida dicha imagen, se procede a infiltrar lidocaína con epinefrina sobre plexo pterigoideo; se realiza incisión contorneante sobre molares superiores derechos, reflejando colgajo de espesor total, y se procede a disecar hacia espacio pterigomaxilar mediante disección roma y guiados por imágenes de fluoroscopia y trócar metálico. Se observa cápsula de tejido fibroso del órgano dental, se disecciona sobre dicha cápsula, exponiendo ápice del órgano, y se realiza su retiro (Figura 4), confirmando el mismo mediante visión directa e imagen de fluoroscopia<sup>16</sup> (Figuras 5 y 6).

Se realiza lavado del lecho quirúrgico, retiro de cápsula de fibrosis, hemostasia y cierre de herida de manera

convencional. Se realiza también exodoncia del tercer molar inferior derecho sin complicaciones. Se da por terminado el procedimiento sin eventualidades, habiendo tenido un tiempo quirúrgico de 15 minutos y sangrado transoperatorio mínimo.

En la ortopantomografía de control postoperatorio observamos la ausencia total del órgano dental desplazado a espacio pterigomaxilar derecho. El edema de



Figura 2. Sala de fluoroscopia con arco en C y pantallas para la visualización transoperatoria.

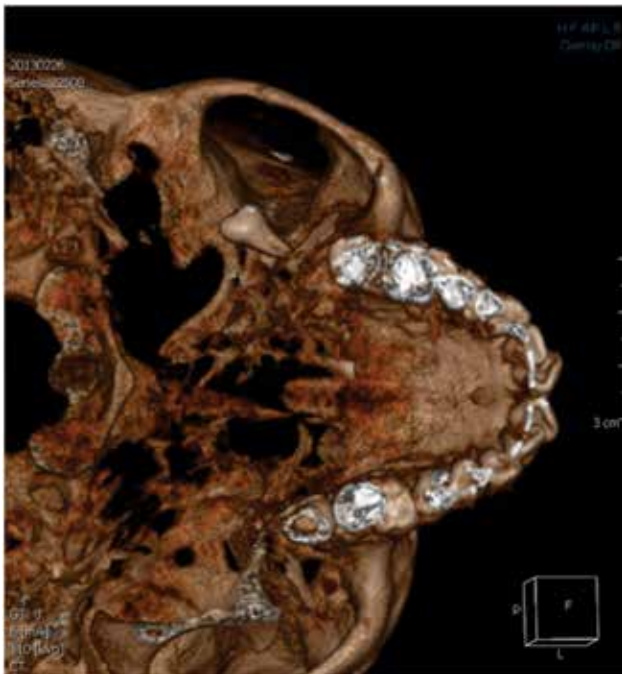
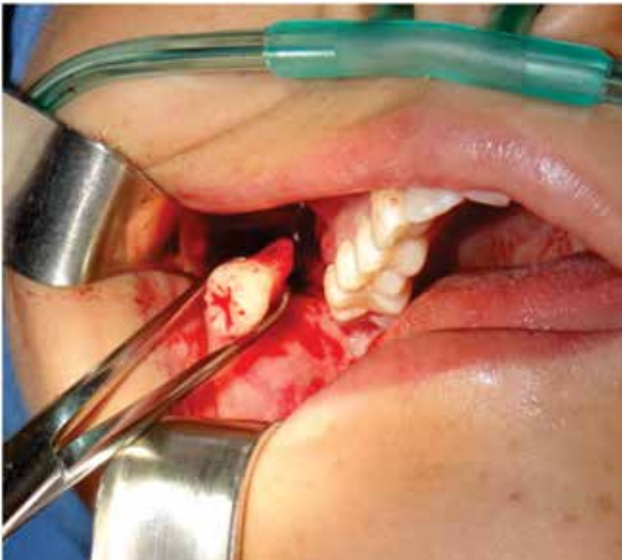


Figura 1. Tomografía donde se observa órgano dental desplazado a espacio pterigomaxilar y fosa infratemporal.



Figura 3. Localización preoperatoria en dos ejes con trócar metálico.





**Figura 4.** Extracción de tercer molar en espacio pterigomaxilar derecho.

hemicara derecha se resolvió en su totalidad y la paciente recuperó la apertura bucal original. Las heridas intraorales cicatrizaron sin problemas.

### DISCUSIÓN

La identificación oportuna por el clínico del desplazamiento accidental de órganos dentales, instrumentos o materiales dentro de la región oral y maxilofacial es fundamental para evitar complicaciones infecciosas y para poder proporcionar el tratamiento adecuado por el propio operador o por el especialista al cual se remita el paciente.<sup>2</sup>

Es importante dar solución a este tipo de problemas por el alto riesgo de infección por el material alojado, el cual no se considera limpio. Debe tomarse en consideración que otro factor importante es el desplazamiento de dicho material, instrumental u órgano dental con el tiempo, pues puede alojarse cerca de nervios, grandes vasos sanguíneos, etcétera, incrementándose el riesgo de complicaciones.<sup>14</sup>

El uso de fluoroscopia, que requiere de personal capacitado en radiología para su manejo, así como de instalaciones apropiadas, fue de gran utilidad para el retiro del órgano dental en este caso, determinando su localización exacta durante el transoperatorio por su imagen emitida en tiempo real,<sup>16</sup> lo que disminuye el tiempo quirúrgico y el sangrado, así como su despla-



**Figura 5.** Confirmación de extracción de tercer molar en espacio pterigomaxilar mediante fluoroscopia.



**Figura 6.** Imagen de fluoroscopia que confirma el retiro total del órgano dental desplazado.

amiento durante su intento de extracción, dando como resultado un periodo postoperatorio más confortable para el paciente y un transoperatorio más cómodo para el cirujano. Dado el hecho de que el empleo de la fluoroscopia pudiera ser de costo elevado, no suele emplearse de manera rutinaria en la cirugía maxilofacial, pero en muchos casos su utilidad y el beneficio generado tanto para el paciente como para el operador lo justifica,

siendo además un procedimiento de diagnóstico muy seguro cuando se siguen los protocolos de protección y seguridad radiológica, ya que genera una dosis mínima de radiación para el paciente y el equipo quirúrgico.

### CONCLUSIÓN

El desplazamiento accidental de órganos dentales, así como de instrumentos y materiales dentro de la región oral y maxilofacial es una complicación que, aunque es poco reportada dentro de la literatura, es frecuente en la práctica.

El uso del fluoroscopio puede ser de gran utilidad para la localización exacta de dientes, materiales u objetos desplazados, facilitando su extracción y permitiendo un postoperatorio más confortable para el paciente y un transoperatorio más cómodo para el cirujano.

El equipo de la fluoroscopia requiere de personal capacitado en la radiología, así como de instalaciones adecuadas, y suele ser de elevado costo.

La radiación que emite dicho aparato es mínima, tanto por el tiempo de exposición como por la dosis, para el paciente y el equipo quirúrgico. Este procedimiento es absolutamente seguro si se siguen los protocolos de protección y seguridad radiológica.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Aznar AL, Figueiredo R, Gay EC. Iatrogenic displacement of lower third molar roots into the sublingual space: report of 6 cases. *J Oral Maxillofac Surg.* 2012; 70: e107-e115.
2. Campbell A, Costello BJ. Retrieval of a displaced third molar using navigation and active image guidance. *J Oral Maxillofac Surg.* 2010; 68: 480-485.
3. Yalcin S, Aktas I, Emes Y, Atalay B. Accidental displacement of a high-speed handpiece bur during mandibular third molar surgery: a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008; 105: e29-e31.
4. Medeiros N, Gaffrée G. Accidental displacement of inferior third molar into the lateral pharyngeal space: case report. *J Oral Maxillofac Surg.* 2008; 66: 578-580.
5. Tochetto BP, Stringhini DJ, Klüppel LE, Da Costa DJ, Barbosa NR, Scariot RM. Delayed removal of maxillary third molar displaced into the infratemporal fossa. *Rev Esp Cir Oral Maxilofac.* 2013; 94: 1-4.
6. Kocaelli H, Balcioglu HA, Erdem TL. Displacement of a maxillary third molar into the buccal space: anatomical implications apropos of a case. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2011; 40: 650-653.
7. Xavier CB, Gonçalves FR, Batista SH, Veras Filho Rde O, Vogt BF. Spontaneous migration of third molar following displacement to pterygomandibular fossa. *J Oral Maxillofac Surg.* 2011; 69: 1004-1007.
8. Takaoka K, Hashitani S, Toyohara Y, Noguchi K, Urade M. Migration of a foreign body (staple) from the oral floor to the submandibular space: case report. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2010; 48: 145-146.
9. Thompson M, Wright S, Cheng LHH, Starr D. Technical note: Locating broken dental needles. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2003; 32: 642-644.
10. Huang IY, Wu CW, Worthington P. The displaced lower third molar: a literature review and suggestions for management. *J Oral Maxillofac Surg.* 2007; 65: 1186-1190.
11. Esen E, Aydoğan LB, Akçali MÇ. Accidental displacement of an impacted mandibular third molar into the lateral pharyngeal space. *J Oral Maxillofac Surg.* 2000; 58: 96-97.
12. Holmes PJ, Miller JR, Gutta R, Louis PJ. Intraoperative imaging techniques: a guide to retrieval of foreign bodies. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2005; 100: 614-618.
13. Eggers G, Welzel T, Mukhamadiev D, Wörtche R, Hassfeld S, Mühling J. X-ray-based volumetric imaging of foreign bodies: a comparison of computed tomography and digital volume tomography. *J Oral Maxillofac Surg.* 2007; 65: 1880-1885.
14. Park SS, Carr MM. Removal of a bristle from a child's tongue base using intraoperative fluoroscopy. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology Extra.* 2006; 1: 282-285.
15. Imai T, Michizawa M, Yamamoto N, DDS, Kai T. Closed reduction of mandibular condyle fractures using C-arm fluoroscopy: a technical note. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2013; 115: e4-e9.
16. Park SS, Yang HJ, Lee UL, Kwon MS, Kim MJ, Lee JH, Hwang SJ. The clinical application of the dental mini C-arm for the removal of broken instruments in soft and hard tissue in the oral and maxillofacial area. *J Craniomaxillofac Surg.* 2012; 40: 572-578.

Correspondencia:

**Dr. Oscar Castañeda Sánchez**

Hospital Juárez de México.

Av. Instituto Politécnico Nacional Núm. 5160.

Consultorio 27, Primer piso, Consulta Externa.

Col. Magdalena de las Salinas, 07760,

Del. Gustavo A. Madero, México, D.F.

E-mail: oecasa@hotmail.com

# Restauraciones indirectas de resina en una sola visita.

## Reporte de un caso clínico.

### *Single-appointment indirect restorations of posterior teeth.*

### *A clinical case report.*

José de Jesús Cedillo Valencia,\* José Eduardo Cedillo Félix\*\*

#### RESUMEN

Las restauraciones semidirectas de resina compuesta para el tratamiento de dientes posteriores con pérdida extensa de tejido dentario surgieron hace algunos años como una alternativa de tratamiento frente a las restauraciones directas en resina, amalgama y restauraciones cerámicas. Utilizando una técnica que permita la confección extraoral de la restauración, es posible optimizar las condiciones clínicas de trabajo y mejorar las propiedades finales del material restaurador. El presente trabajo tiene por objetivo reportar un caso clínico donde se utilizó un modelo de silicón para elaborar la restauración de resina compuesta y cementarla en la misma cita. Se detallarán los procedimientos clínicos, discutiéndose las ventajas y desventajas asociadas a la técnica utilizada.

**Palabras clave:** Resina compuesta, silicón, restauración, impresión, directa, indirecta.

#### ABSTRACT

*Semi-direct posterior composite resin restorations for the treatment of teeth with extensive loss of tissue first appeared a number of years ago as an alternative to direct resin or amalgam restorations and indirect porcelain restorations. By using an extraoral technique to create the restoration, it is possible to optimize clinical work conditions and enhance the ultimate properties of the dental material used. The aim of this work is to present a case report of a technique in which a silicone model was used both to create a composite resin restoration and to affix it, all in a single appointment. A description of the entire clinical procedure will be provided, along with a discussion of the advantages and disadvantages of the clinical technique used.*

**Key words:** Composite resin, silicone, restoration, impression, direct, indirect.

#### INTRODUCCIÓN

La amalgama se ha usado por varias décadas para restaurar dientes posteriores.<sup>1,2</sup> Un alto número de pacientes presentan restauraciones antiguas de amalgama en el sector posterior de las arcadas, no importando si los órganos dentarios tenían poca, mediana o gran pérdida de tejido dentario, ya que hasta hace algunos años no existían materiales alternativos de restauración.<sup>3</sup> Este material presenta una alta corrosión, las cavidades para recibir la amalgama son muy amplias, pero lo más importante es que es un material antiestético. Estas características inherentes al material, entre otras no menos importantes, han inclinado a los pacientes y a los profesionales de la odontología al abandono en la selección de este material.<sup>1</sup>

Las resinas compuestas son una buena alternativa sobre la amalgama dental.<sup>4</sup> La principal característica de estos materiales es la adhesión a la estructura dental, por lo que la preparación de las cavidades para recibir las resinas compuestas es más conservadora, respetándose más tejido dentario.<sup>1</sup> Además, tienen una composición polimérica libre de productos metálicos, ausencia de conductividad térmica y buenas propiedades ópticas de absorción, refracción, transmisión y reflexión de la luz, lo que le permite generar restauraciones con coloración y características propias, o más próximas a la morfología de los dientes naturales.<sup>5</sup>

El uso de resinas compuestas confeccionadas de forma directa en dientes posteriores está indicada en aquellos casos clínicos en los que se cuenta con una considerable cantidad de estructura dentaria. Representan la opción más conservadora y funcional para la restitución de la estructura dentaria perdida. No obstante, cuando se confeccionan las restauraciones directas de resina compuesta en dientes posteriores con extensa pérdida de estructura dentaria, ciertas dificultades técnicas pueden ejercer una

\* Presidente de la Academia Mexicana de Operatoria Dental y Biomateriales.  
\*\* Egresado de la Universidad de La Salle Bajío.

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

influencia negativa en el resultado final y en la longevidad de las restauraciones.<sup>6</sup>

Las restauraciones indirectas de resina compuesta surgen con la intención de mejorar el desempeño clínico de las resinas compuestas directas y reducir las dificultades técnicas que presenta el trabajo clínico en la cavidad bucal. Son confeccionadas comúnmente por los técnicos de laboratorio,<sup>6</sup> y pueden también ser realizadas de forma rápida y simple en el consultorio por el propio odontólogo, pasando a ser denominadas en este caso «semidirectas». De esa forma, a través de la restauración dentaria fuera del ambiente bucal, es posible reducir los efectos perjudiciales de la contracción de polimerización, aumentando el grado de conversión de los monómeros resinosos en polímeros, además de mejorar las condiciones clínicas de trabajo. Así, la reconstrucción del punto de contacto proximal, la adaptación de los márgenes de la restauración, la caracterización y la escultura anatómica, además de las etapas finales de acabado y pulido, se pueden controlar de forma más eficaz.

Las indicaciones<sup>7</sup> para el empleo de las restauraciones indirectas son:

- Recubrir y reforzar cúspides.
- Reconstrucción de dientes debilitados.
- En pacientes con oclusión favorable y fuerzas masticatorias moderadas.
- En espacios interdentarios grandes y difíciles de reconstruir en forma directa.
- En cajones proximales profundos donde es difícil controlar la contracción.
- En caso de realizar varias restauraciones en un mismo cuadrante.
- Cuando la posición del diente en el arco dentario no favorece la colocación de una matriz para insertar el material.

Las contraindicaciones pueden ser:

- En lesiones pequeñas.
- En lesiones grandes donde se indica una corona.
- En personas con hábitos parafuncionales (bruxismo), porque puede ocurrir desgaste y fractura.
- Mala higiene y dieta cariogénica.
- Cuando el aislamiento absoluto es imposible.
- Cuando la oclusión es desfavorable con los topes de céntrica en la restauración.

Las restauraciones semidirectas de resina compuesta tienen una enorme desventaja: compiten con y son de

la misma familia de dos grandes tipos de restauración, las resinas compuestas directas y las incrustaciones cerámicas. Estas dos son más antiguas y, por lo tanto, mejor conocidas y evaluadas, por lo que su gran potencialidad oscurece el de las restauraciones semidirectas de resina compuesta.

Por seguir un ordenamiento del tema, enlistaremos las ventajas y desventajas de estas restauraciones siguiendo la clasificación de Burke<sup>8,9</sup> y colaboradores:

Tienen como ventajas:

- El control de la contracción de polimerización.
- La mejora de las propiedades físicas.
- La facilitación de un correcto modelado y contorneado.
- El beneficio económico.

Y como desventajas:

- Que requieren dos citas, o una muy larga, dependiendo de la técnica que se escoja.
- Necesitan una preparación bastante agresiva.
- Hay necesidad de temporales.
- Están basadas totalmente en una unión adhesiva.

### LA CONTRACCIÓN POR POLIMERIZACIÓN

Es una de las desventajas que arrastra la odontología conservadora desde la expansión mundial de las resinas de uso oral, siendo responsable de la mayor parte de los problemas que tenemos desde entonces. Desafortunadamente, el profesional se acostumbra a observar restauraciones en las que el margen de esmalte está muy bien sellado, pero sin advertir que el margen dentinario está abierto, probablemente debido a la contracción de polimerización, que arranca al material de la débil unión a dentina generada por los adhesivos actuales.<sup>10</sup>

El fundamento básico de las restauraciones semidirectas de resina compuesta es: hagamos que la contracción intraoral sea menor, para minimizar sus efectos. Dado que al realizarse extraoralmente la polimerización de casi toda la restauración, casi toda la contracción se produce antes de la inserción en su lugar.<sup>11</sup>

Cuando comenzaron a utilizarse estos tipos de restauración,<sup>12,13</sup> se adaptaron algunos conceptos previos de las incrustaciones coladas de oro a estos nuevos materiales, pero se tendió a olvidar que cada material tiene características especiales, y ese es un error que siempre se paga. Debemos tener en cuenta que estas restauraciones tienen como característica que se cementarán con una resina compuesta —que al fin y al cabo es lo que son los cementos

adhesivos que hoy en día estamos empleando—,<sup>14</sup> lo que significa que el cemento adquiere un protagonismo que no tenía en las restauraciones cementadas por fricción.

Para comprender mejor el comportamiento de este tipo de material, se definió hace años como «el factor de configuración»,<sup>15-17</sup> que es un concepto teórico que facilita la predicción del comportamiento de los materiales adhesivos que contraen al polimerizar. La idea es que cuanto mayor sea el área a la que debe adherirse el material en relación con el área libre, y cuanto más restrictiva sea la cavidad, tanto peor será el comportamiento adhesivo del material, más alto será el factor de configuración. Ello se expresa por el cociente c:superficie adherida/superficie libre.

### PROPIEDADES FÍSICAS

La manipulación extraoral del material permite mejorar, por el método que sea (luz, calor, presión), su grado de curado, de una forma que no se puede conseguir en boca. Así el material que insertamos está en las mejores condiciones posibles.<sup>18-20</sup>

El calor es generalmente el método más utilizado para postcurar las restauraciones. Se dice que lo ideal son 150<sup>o</sup><sup>21</sup> o 120<sup>o</sup> durante 10 minutos,<sup>22</sup> o 30 segundos en agua hirviendo.<sup>23</sup> Es importante destacar también que el aumentar este tiempo no conlleva una mejora en los resultados, pero el aumentar la temperatura puede producir alteraciones del color.

Una vez postcurada la incrustación por el método elegido, siempre se encuentran monómeros sin reaccionar. Lo que ocurre con la aplicación del calor es, además de una reacción de gran parte de los monómeros residuales, una redistribución rápida de los estreses internos de la resina,<sup>24,25</sup> proceso que, según todos los autores, iba a ocurrir de todas maneras con el tiempo. El calor aumenta la movilidad de los segmentos de polímero y de los radicales reactivos, lo que produce un aumento de la probabilidad estadística de que se encuentren y reaccionen. La polimerización de todas formas iba a continuar después de la gelación inicial, durante una semana o más. El calor solo acelera el proceso.

Hay varios sistemas de fabricación de las restauraciones semidirectas de resinas compuestas que basan el postcurado en grandes irradiaciones lumínicas en cámaras cerradas. Esos baños de luz no son especialmente imprescindibles, salvo si pensamos que pueden ser una buena fuente controlada de calor.

El postcurado producirá una contracción adicional relativamente importante de la resina, a costa de hacer

reaccionar, como decimos, gran parte de los monómeros residuales.<sup>26</sup> Esto es bueno recordarlo en el momento de postcurar extraoralmente una restauración, pues es aconsejable hacerlo en un modelo lo más rígido y resistente que se pueda, para que los desajustes sean pequeños en la medida de lo posible. Este modelo puede ser realizado con la clásica escayola o con materiales sintéticos rápidos, con algún sistema para hacerlos más manejables.

### MODELADO Y CONTORNEADO CORRECTO

Las restauraciones semidirectas de resina compuesta son insuperablemente mejores que las resinas compuestas directas; con éstas es muy difícil y laborioso conseguir un maquillaje y modelado anatómico comparable al que podemos conseguir nosotros mismos extraoralmente en nuestra clínica. La incorporación de detalles anatómicos hace que sean grandes tratamientos estéticos, ya que es más fácil conseguir una anatomía funcional si trabajamos fuera de la boca.

### BENEFICIO ECONÓMICO

Realizar una restauración semidirecta de resina en una cita, en vez de realizar la restauración en dos visitas, es de gran ventaja económica, ya que implica un ahorro de tiempo en el sillón, resultando esto en un beneficio económico.<sup>27,28</sup> Además, los pacientes estarán más satisfechos por evitarse una cita más en nuestro consultorio. La inversión en tiempo es muy grande, bien sea en una o dos visitas, dependiendo de la técnica elegida. Diversos reportes en la literatura que estudian la relación costo/efectividad<sup>29</sup> indican que, en promedio, se emplean 90 minutos en la fabricación de la resina por el método directo, incluyendo el trabajo extraoral; aunque existe un 40% de variación entre distintos profesionales, hora y media es un tiempo muy largo.

### NECESIDAD DE RESTAURACIONES TEMPORALES

Si el profesional decide emplear la técnica indirecta, en la que la incrustación es realizada por el técnico en el laboratorio, el uso de restauraciones temporales es inevitable. Éste es un inconveniente debido, en primer lugar, a que se añade tiempo clínico a un procedimiento ya largo. En general es recomendable utilizar alguna de las técnicas de rebase mediante una simple impresión de alginato o mediante una lámina plástica ajustada al vacío.

Este paso hace apreciar las virtudes de un buen tallado suficientemente divergente, que permita la extracción fácil de la incrustación temporal sin que se produzcan retenciones. Hay que tener en cuenta que la masa de resina empleada para elaborar la restauración temporal tiene una gran contracción, lo que hace que se ajuste con gran precisión a las paredes y, como las preparaciones para incrustaciones y *onlays* de resina suelen tener varias cajas, hace muy difícil retirarla.

Otro de los problemas de las restauraciones temporales, sobre todo de las restauraciones de resina semidirectas o de cerámica, es que la cavidad se diseña para ser obturada con un material adhesivo.

Como podría dar problemas al retirarlas, no se recomienda usar técnicas adhesivas para fijar las restauraciones provisionales, por lo que estas se deforman y distorsionan con la oclusión, sin que el cemento pueda hacer mucho. Los cementos que se recomiendan, no fenólicos, no tienen grandes propiedades físicas ni son adhesivos.

Si la comodidad del paciente no fuese suficiente razón para colocar provisionales, el mantenimiento de las posiciones relativas de los dientes tallados y sus vecinos es otro elemento de gran importancia para hacer uso de ellas porque, de lo contrario, el momento de la prueba y cementado puede ser catastrófico. Estas restauraciones no pueden empujarse a su sitio, como se hacía con las de oro o como puede hacerse con una corona.

Como las resinas de técnica semidirecta están indicadas en casos en los que se haya eliminado bastante tejido dentario, su empleo puede dar lugar a una sensibilidad difícil de evitar, especialmente en el periodo entre el tallado y el cementado, aunque esto no es desde luego atribuible al tipo de restauración, sino a las circunstancias que la indicaron.

### CASO CLÍNICO

Se presenta en el consultorio una paciente de sexo femenino de 51 años de edad, quien externa que presenta dolor a los cambios térmicos en el segundo molar inferior izquierdo. La paciente relata que previamente visitó a un odontólogo para cambiar una restauración, pero no soportó el dolor cuando intentaron retirarla.

Se administra anestesia local de manera convencional, procediendo a realizar el aislamiento absoluto del campo operatorio, donde se observa la resina parcialmente retirada; en el piso pulpar le habían colocado un forro cavitario de hidróxido de calcio (Figura 1).

Después del aislamiento, se retira la resina con una fresa de carburo número 4 y el hidróxido de calcio con



Figura 1. Restauración inicial parcialmente retirada.

los instrumentos de Carisolv<sup>30</sup> o con un excavador de dentina, lo que garantiza no eliminar innecesariamente más tejido dentinario. Eliminar el hidróxido de calcio es sencillo porque no tiene adhesión micromecánica o química con la dentina y además es muy soluble en un medio acuoso.<sup>31</sup> Una vez que se ha removido el tejido desmineralizado, conservando el mineralizado, la dentina se observa pigmentada como resultado del metabolismo bacteriano, por lo que es mejor dejar una capa –aunque sea delgada– de dentina, la cual tendrá oportunidad de mineralizarse con una base cavitaria que estimule este proceso. La base cavitaria que tiene características bioactivas y de alta remineralización es el ionómero de vidrio de alta densidad;<sup>32</sup> además, tiene adhesión al sustrato dentinario, un módulo de elasticidad semejante a la dentina y copolimerización con el material resinoso restaurador.

Antes de colocar el ionómero de vidrio se lava la cavidad con agua tridestilada y se elimina ésta, dejando la dentina húmeda y no deshidratada. Después de colocar la base, esperamos dos minutos y medio y se procede a la preparación de la cavidad para recibir la restauración de resina indirecta. En este caso, se toma la decisión de colocar una restauración prepolimerizada, por la amplitud de la cavidad y lo débil de sus paredes, especialmente en su cara distal, donde se tuvo que remover tejido dental por estar desmineralizado. Se retira el dique de hule y la preparación está lista para la toma de la impresión (Figura 2).

Primero se toma la impresión de la preparación cavitaria con un alginato rígido, de preferencia de endu-

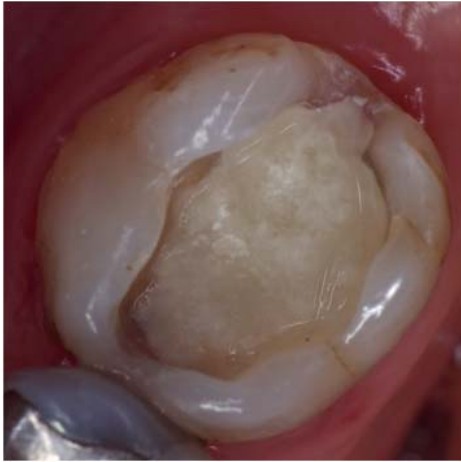


Figura 2. Preparación para recibir la restauración.

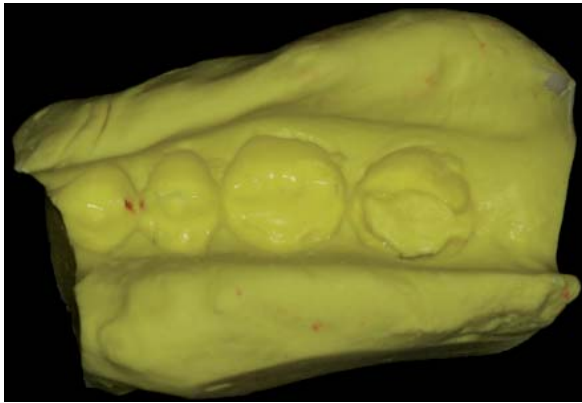


Figura 3. Impresión con alginato rígido.

recimiento rápido; es suficiente con una cubeta parcial que incluya aproximadamente cuatro dientes adyacentes. Cabe mencionar que no se necesita antagonista, porque al modelar estas restauraciones parciales se hace como si se trabajara de manera directa. De cualquier manera, siempre o casi siempre se termina haciendo un ajuste ya cementada la restauración. Al ser de resina, se puede lograr un pulido intraoral excelente, lo que no ocurre con la porcelana (Figura 3).

Después de esperar de 60 a 90 segundos para el endurecimiento del alginato, queda listo para obtener el modelo de material sintético. En este caso elegimos el sistema de la compañía Voco®, Inlay System™ —el cual incluye el polivinil-siloxano de baja viscosidad, puntas mezcladoras y aplicadoras a la vez, sistema de pulido, adhesivo, resina de cementación y resina de restauración—, para efectuar



Figura 4. Sistema para restauraciones indirectas de resina.

el procedimiento completo de la técnica indirecta de una sola visita (Figura 4).

Después de endurecer el alginato, se vierte inmediatamente el polivinilsiloxano, que es un silicón reticulante empleado por adición y que viene en presentación de cartucho. Se coloca en una pistola para mezclar el material; en el extremo del cartucho se coloca la punta mezcladora y con ella, que tiene el extremo agudo, se comienza a verter el silicón en la cucharilla con el alginato. Cuando se completa el sobrellenado, se coloca en un zócalo de plástico para modelos parciales.

Debe destacarse que el tiempo de trabajo para verterlo en la cucharilla es corto, de aproximadamente 30 segundos a 23 °C, temperatura ambiente. De acuerdo con la temperatura de almacenaje del polivinilsiloxano, será la variación del tiempo de trabajo. Se recomienda hacer el vaciado sobre un vibrador, para evitar burbujas en el modelo de trabajo. Se aplica primero el material en el punto más profundo de la preparación que realizamos; se rellena la cavidad de abajo hacia arriba. Se recomienda dejar la punta sumergida, poniendo atención a que el material salga uniformemente durante la aplicación, para evitar burbujas de aire. También inmediatamente se rellenan los espacios correspondientes a los órganos dentales adyacentes a la preparación (Figura 5).

Las temperaturas más elevadas reducen y las bajas prolongan el tiempo de elaboración y fraguado. Tres minutos después del inicio de la mezcla se puede retirar la silicona de la impresión. El modelo de trabajo queda muy rígido, de manera que pueden esculpirse las restauraciones. Además, no es necesario el uso de sierras para dado, en coronas o segundas clases, es suficiente con emplear un bisturí, el cual deja el corte irregular en la base, que sirve como guía para unirlo nuevamente y

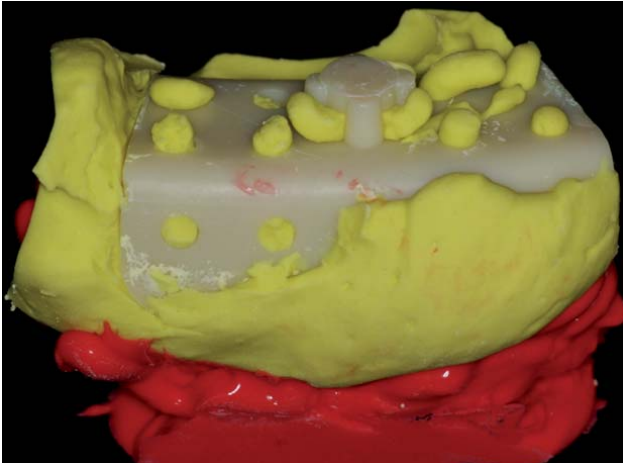


Figura 5. Impresión de alginato con la silicona.

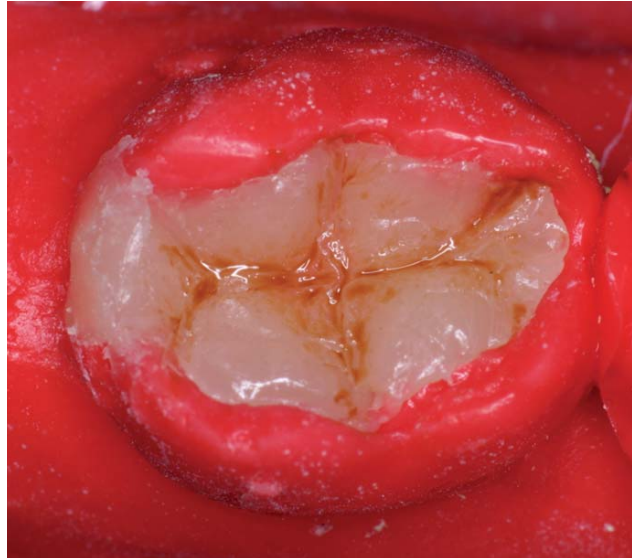


Figura 7. Contraste entre la restauración y el modelo.

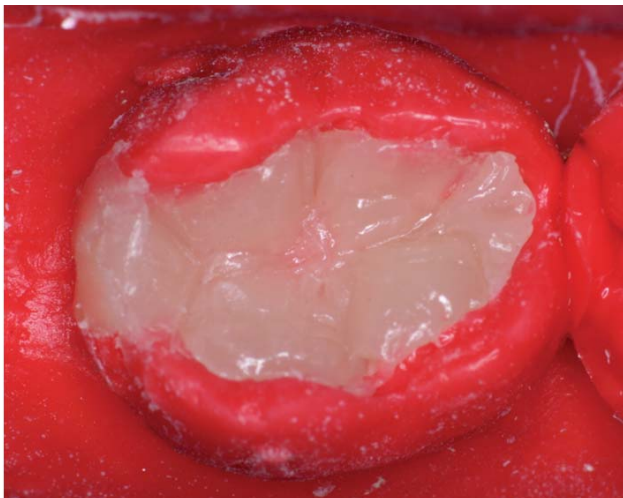


Figura 6. Esculpiendo la restauración.



Figura 8. Restauración de resina indirecta terminada.

realizar la restauración. El color rojo permite tener un contraste entre la restauración y el modelo; de esta manera se observan bien cuando se están terminando los márgenes (Figuras 6 y 7).

En este caso se utilizó una resina nanohíbrida, universal, fotopolimerizable, radiopaca, de la misma compañía. Contiene rellenos inorgánicos al 89% de peso en una matriz de metacrilatos; está disponible en los colores necesarios para lograr una excelente restauración. El método de fabricación de la restauración no es el tema del artículo, por lo cual puede elaborarse la restauración de acuerdo con el criterio y experiencia del operador. Una vez modelada y terminada, es muy fácil retirarla

del modelo; también se puede cortar el modelo con un bisturí, para obtener la restauración. Se puede pulir de manera habitual o utilizar los pulidores que trae el sistema (Figura 8).

Una vez terminada la restauración, se prueba en la boca. En este caso entró y se ajustó en la cavidad sin necesidad de hacer retoques internos. Para el tratamiento de preparación de la restauración para el cementado se empleó únicamente arena con óxido de aluminio al 50% durante unos segundos, con un arenador y posteriormente se limpió con ácido fosfórico al 35% durante



medio minuto; se lavó, se secó, y se colocó una capa de adhesivo sin polimerizar.<sup>33</sup>

Para cementar la restauración, el sistema ofrece una resina de cementación dual y su adhesivo de autograbado. Pero para el cementado de restauraciones indirectas, inclusive de carillas, realizamos este procedimiento con resina temperada por varias ventajas, como son: el controlado del cementado, la línea de terminación es más estética, se manejan mejor los márgenes, reduce la microfiltración y aumenta las propiedades físicas.

Se cementó con la misma resina con la que se elaboró la restauración; en este caso es una resina nanohíbrida con gran cantidad de relleno inorgánico, que no tiene la resina dual fluida de cementado.<sup>34,35</sup>

Se realizó el aislamiento del campo operatorio de manera convencional; en este caso en particular, no se requirió de un adhesivo de autograbado, de un cemento autoadhesivo, o tratar de proteger el complejo dentinopulpar profundo, porque previamente se colocó como base cavitaria<sup>32</sup> un ionómero de vidrio de alta densidad. Por ello se realizó el grabado con ácido fosfórico al 35% por 15 segundos, se lavó con agua tridestilada, se colocó un adhesivo monocomponente, se polimerizó con una lámpara LED; el tiempo de polimerización varía de acuerdo con las instrucciones del fabricante (Figura 9).

Se tempera la resina en el calset de Addent®. Este sistema incluye tres variantes de temperatura para la resina de alta densidad: 98 °F (37 °C), 130 °F (54 °C), 155 °F (68 °C); para cementar las incrustaciones se recomienda

la temperatura media de 130 °F (54 °C), ya que para introducir la incrustación es suficiente (Figura 10).

Si el profesional no dispone de este sistema, se recomienda colocar la resina en una bolsa ziplock, la cual se sumerge en agua caliente; es importante colocar un termómetro para controlar la temperatura, que debe oscilar entre los 55 y 60 °C por cinco minutos; el problema es que si se pasa de esta temperatura, la resina puede tener un grado de conversión, y debe desecharse.<sup>36</sup> Una vez temperada la resina, se coloca en la cavidad (Figura 11), procurando repartirla en la preparación, para no forzar la restauración al momento de cementarla y que el excedente salga alrededor de todos los márgenes.

Se recomienda empujar la restauración con un sistema de ultrasonido, con la punta especial para cementar restauraciones, la cual tiene un caucho en su extremo, con



Figura 10. Sistema para temperar la resina (calset).

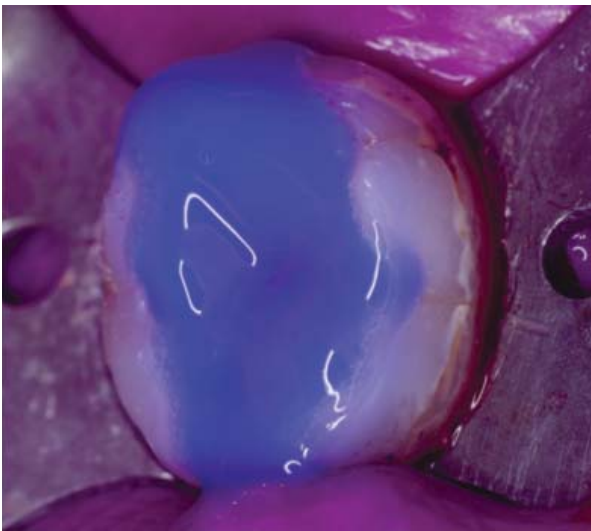


Figura 9. Grabado con ácido fosfórico.



Figura 11. Colocación de la resina de cementación.



Figura 12. Asentando con ultrasonido la restauración.

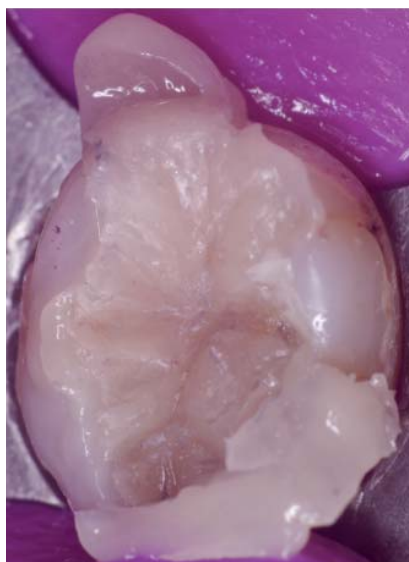


Figura 13. Se observa el excedente de cemento.

el fin de no dañarlas. Se recomienda utilizar una vibración media, ya que empleando revoluciones altas se produce calentamiento que puede dañar la restauración, así como al órgano dentario. La ventaja de utilizar el ultrasonido es ir posicionando la incrustación poco a poco, teniendo la seguridad de asentarla en su lugar y, lo más importante, evitar su fractura (Figura 12).

Lo importante de la cementación de las restauraciones con resina temperada es que la solidez del material puede cubrir algunas pequeñas fracturas de la restauración, ya que el cemento y la restauración tienen las mismas características; además, se controla mejor el excedente de cemento, el cual debe fluir alrededor de toda la



Figura 14. Restauración cementada.

restauración, y podremos retirarlo más fácil y con más tiempo, sobre todo cuando involucra las caras mesial y distal (Figura 13).

Se retira el excedente con un microaplicador embebido con glicerina, para que la resina endurezca favorablemente inhibiendo la capa de oxígeno. Finalmente se polimeriza la resina de cementación con una lámpara LED, 20 segundos por la cara oclusal, así como por la cara lingual y vestibular. Se retira el dique de hule rápidamente, se revisa la oclusión y se realizan los ajustes necesarios. Posteriormente, se pule de manera convencional, como si fuera una obturación directa (Figura 14).

## DISCUSIÓN

La técnica descrita de las restauraciones indirectas en una sola cita es una opción más en la múltiple baraja de opciones de tratamiento, empleo de materiales dentales y técnicas que se tienen cuando se requiere colocar una incrustación. Esta técnica permite, de una manera rápida y efectiva, realizar restauraciones semidirectas con características funcionales y estéticas que generan una restauración confiable.

Existen, como ya se ha mencionado, restauraciones similares, como las restauraciones directas con resina, restauraciones indirectas con resina, restauraciones indirectas de porcelana y restauraciones indirectas metálicas.

Al comparar esta técnica restaurativa con una similar, como lo es la resina compuesta colocada de manera directa, se aprecia como gran desventaja de esta última el que se tiene que ser muy cuidadosos de respetar el factor C para evitar la contracción por polimerización, no

siendo recomendable restaurar con esta técnica dientes con gran pérdida de estructura dental o en los que se requiera reconstruir cúspides.<sup>7</sup>

Otra alternativa son las restauraciones indirectas de porcelana. Las grandes ventajas de las restauraciones de porcelana son su alta estética y su mayor resistencia al desgaste que la resina o el esmalte;<sup>37</sup> sin embargo, es esta última cualidad la que no la hace candidata ideal para restauraciones tipo *inlay*, ya que el esmalte se desgasta más rápido que la cerámica, provocando filtraciones y desajustes entre las restauraciones y el órgano dental.<sup>38,39</sup>

Las restauraciones indirectas con resina y las restauraciones semidirectas propuestas con esta técnica son muy similares. Las principales ventajas de la semidirecta radican en que no es necesario mandarla a hacer al laboratorio, no hay necesidad de provisorio, ni se necesita tomar modelo antagonista.

Aunque la tecnología CAD/CAM no es reciente, el auge y la evolución que está teniendo actualmente es de destacar. Sistemas tales como CEREC® y E4D® han revolucionado la tecnología. En un principio CEREC solamente ofrecía la posibilidad de realizar incrustaciones en porcelana; sin embargo, ha ido evolucionando hasta poderse elaborar carillas, coronas y prótesis de tres unidades. Lo anterior no solucionaba el problema que se tenía con la dureza de la porcelana cuando se realizan restauraciones tipo *inlay*; sin embargo, ahora se puede trabajar con los bloques LAVA Ultimate Restorative (3M ESPE), que son de resina de nanorrelleno con cerámica.<sup>40,41</sup>

Esto es el presente y el futuro de la odontología, pero el alto costo de estos equipos dificulta que estén al alcance de todos los odontólogos y de sus pacientes. Otra desventaja es que los bloques son monocromáticos, aunque se les puede agregar pigmentos superficiales.<sup>42</sup>

Al igual que la mayoría de los tratamientos, el éxito o el fracaso dependerá de que esta técnica sea utilizada cuando esté indicada, y que se sigan de manera correcta los protocolos de su elaboración.

## CONCLUSIONES

El sistema de restauración semidirecta presentado en este trabajo es una excelente opción para devolver a nuestros pacientes la salud en sus órganos dentarios bajo los criterios de mínima invasión, utilizando materiales de calidad y estética, optimizando tiempos de trabajo y reduciendo costos.

Este sistema nos ofrece los siguientes beneficios:

- Restauración funcional.

- Alta estética.
- Baja contracción a la polimerización.
- Tiempo de trabajo clínico reducido.
- Bajo costo en relación con sistemas de rapidez clínica similar como los CAD/CAM.

Aun cuando se han mencionado todas sus ventajas, no hay ningún sistema restaurativo perfecto. El odontólogo debe seleccionar el sistema que mejor se adapte a las necesidades de cada caso y a cada paciente.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Roeters FJ, Opdam NJ, Loomans BA. The amalgam-free dental school. *J Dent.* 2004; 32 (5): 371-377.
2. Burke FJ. Amalgam to tooth-coloured materials-implications for clinical practice and dental education: governmental restrictions and amalgam-usage survey results. *J Dent.* 2004; 32 (5): 343-350.
3. Deliperi S, Bardwell DN. An alternative method to reduce polymerization shrinkage in direct posterior composite restorations. *J Am Dent Assoc.* 2002; 133 (10): 1387-1398.
4. Sarrett DC. Clinical challenges and the relevance of materials testing for posterior composite restorations. *Dent Mater.* 2005; 21 (1): 9-20.
5. Sadowsky SJ. An overview of treatment considerations for esthetic restorations: a review of the literature. *J Prosthet Dent.* 2006; 96 (6): 433-442.
6. Hirata RM. Alternativas clínicas de sistemas de resinas compostas laboratoriais - quando e como usar. *Jornal Brasileiro de Clínica & Estética em Odontologia.* 2000; 4 (19): 13-21.
7. Ugalde VL. Restauraciones indirectas de cerámico. *Facultad de Odontología. UCR.* 2004; 6: 54.
8. Burke FJ, Watts DC, Wilson NH, Wilson MA. Current status and rationale for composite inlays and onlays. *Br Dent J.* 1991; 171: 269-273.
9. Burke EJ, Qualtrough AJ. Aesthetic inlays: composite or ceramic? *Br Dent J.* 1993; 176: 53-60.
10. Milleding P. Microleakage of indirect composite inlays. An *in vitro* comparison with the direct technique. *Acta Odontol Scand.* 1992; 50: 295-301.
11. Sheth PJ, Jensen ME, Sheth JJ. Comparative evaluation of three resin inlay techniques. *Microleakage studies.* *Quint Int.* 1989; 20: 831-836.
12. Caudio SJ. The direct resin inlays: clinical protocol. *Comp Cont Ed in Dent.* 1983; 4: 292-301.
13. James DF. An esthetic inlay technique for posterior teeth. *Quint Int.* 1983; 14: 725-731.
14. Gorodovsky S, Zidan O. Retentive strength, disintegration, and marginal quality of luting cements. *J Prosthet Dent.* 1992; 68: 269-274.
15. Davidson CL, de Gee AJ, Feilzer A. The competition between the composite-dentin bond strength and the polymerization contraction stress. *J Dent Res.* 1984; 63 (12): 1396-1399.
16. Feilzer AJ, de Gee AJ, Davidson CL. Setting stress in composite resin in relation to configuration of the restoration. *J Dent Res.* 1987; 66 (11): 1636-1639.
17. Cedillo VJ. Factor C en operatoria dental. *Revista ADM.* 2010; 57 (2): 83-87.

18. Wendt SL. The effect of heat used as a secondary cure upon the physical properties of three composite resins. 1: Diametral tensile strength, compressive strength, and marginal dimensional stability. *Quint Int.* 1987; 18: 265-271.
19. Wendt SL. The effect of heat used as a secondary cure upon the physical properties of three composite resins. 11: wear hardness and color stability. *Quint Int.* 1987; 18: 351-356.
20. Uctasli S, Wilson HJ, Zaimoğlu L. Variables affecting the fracture toughness of resin-based inlay/onlay systems. *J Oral Rehab.* 1993; 20: 423-431.
21. Asmussen E, Peutzfeld A. Mechanical properties of heat treated restorative resins for use in the inlay/onlay technique. *Scand J Dent Res.* 1990; 98: 564-567.
22. Ferracane JL, Condon JR. Post-cure heat treatments for composites: properties and fractography. *Dent Mater.* 1992; 8: 290-295.
23. Ruyter IE. Types of resin-based inlay materials and their properties. *Int Dent J.* 1992-94 (3): 139-144.
24. Covey DA, Tahaney SR, Davenport JM. Mechanical properties of heat-treated composite resin restorative materials. *J Pros Dent.* 1992; 68: 458-461.
25. de Gee AJ, Pallav P, Werner A, Davidson CL. Annealing as a mechanism of increasing wear resistance of composites. *Dent Mater.* 1990; 6: 266-270.
26. Ruyter IE. Types of resin-based inlay materials and their properties. *Int Dent J.* 1992-94 (3): 139-144.
27. Suckert R. La técnica de *inlays/onlays* hoy. *Inlay* de composite elaborado en el laboratorio. *Soprodent.* 1991; 63: 113-124.
28. Levin RP. Direct composite inlays: a profitable practice-builder. *Dent Manage.* 1988; 28 (7): 40-42.
29. Plasmans PJ, van't HOF MA, Creugers NH. Fabrication times for indirect composite resin restorations. *J Dent.* 1992; 20: 27-32.
30. Beeley JA, Yip HK, Stevenson AG. Chemo-mechanical caries removal: a review of the techniques and latest developments. *Br Dent J.* 2000; 188: 427-430.
31. El-Araby A, Al-Jabab A. The influence of some dentin primers on calcium hydroxide lining cement. *J Contemp Dent Pract* 2005; 6 (2): 1-9.
32. Cedillo VJ. Ionómero de vidrio de alta densidad como base en la técnica restauradora de sandwich. *Revista ADM.* 2011; 68 (1): 39-47.
33. Henostroza HG et al. Adhesión en odontología restauradora. 2a. ed. Madrid, España: Ripano; 2010: 504-508.
34. Daronch M, Rueggeberg FA, Moss L, de Goes MF. Clinically relevant issues related to preheating composites. *J Esthet Rest Den.* 2006; 18 (6): 340-350.
35. Cantoro A, Goracci C, Papacchini F, Mazzitelli C, Fadda GM, Ferrari M. Effect of pre-cure temperature on the bonding potential. *J Den Mat.* 2005-2008; 24 (5): 577-583.
36. Papacchini F, Magni E, Radovic I, Mazzitelli C, Monticellia F, Goracci C et al. Effect of intermediate agents and pre-heating of repairing resin on composite-repair bonds. *J Oper Dent.* 2007; 32 (4): 363-371.
37. Magne P, Belsler UC. Porcelain versus composite inlays/onlays: effects of mechanical loads on stress distribution, adhesion, and crown flexure. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2003; 23 (6): 543-555.
38. Krämer N, Kunzelmann KH, Taschner M, Mehl A, Garcia-Godoy F, Frankenberger R. Antagonist enamel wears more than ceramic inlays. *J Dent Res.* 2006; 85 (12): 1097-1100.
39. El-Mowafy O, Brochu JF. Longevity and clinical performance of IPS-Empress ceramic restorations—a literature review. *J Can Dent Assoc.* 2002; 68: 233-237.
40. Urdaneta M, Yáñez L, Torres B, Vega A, Urdaneta O. Incrustaciones de porcelana por el método CAD/CAM. *Ensayo clínico. Ciencia Odontológica.* 2012; 9 (2): 123-130.
41. De la Macorra CJ. Incrustaciones de resina compuesta. *Revista Europea de Odonto-Estomatología.* 1995; 7 (2): 69-80.
42. Santos GC Jr. G, Santos MJ. Overview of CEREC CAD/CAM chairside system. *Gen Dent.* 2013; 61 (1): 36-41.

Correspondencia:

**Dr. José de Jesús Cedillo Valencia**

Coyoacán Núm. 2790

Col. Margaritas, 32300

Cd. Juárez, Chihuahua

E-mail: drcedillo@prodigy.net.mx

[www.medigraphic.org.mx](http://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, solo se tocarán algunos temas importantes, pero se sugiere que todo aquel que desee publicar revise la página de internet [www.icmje.org](http://www.icmje.org)

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

- a) Contribución sustancial en la concepción, diseño y adquisición de datos.
- b) Revisión del contenido intelectual.
- c) Aprobación de la versión final que se 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. Cada uno de los autores deberá participar en una proporción adecuada para poder incluirse en el listado. Quienes se encarguen de la adquisición de fondos, recolección de datos y supervisión no pueden considerarse autores, pero podrán mencionarse en los agradecimientos.

La revisión por pares es la valoración crítica por expertos de los manuscritos enviados a las revistas, y es una parte muy importante en el proceso científico de la publicación. Esto ayuda al editor a decidir cuáles artículos son aceptables para la revista. Todo artículo que sea remitido a la *Revista ADM* será sometido a este proceso de evaluación por pares expertos en el tema.

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

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

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

### INSTRUCCIONES GENERALES

#### Envío de trabajos

Deberá enviarse al editor el manuscrito (escrito en Word, en letra Times New Roman en tamaño de letra 12, a doble espacio) por correo electrónico, y se remitirán original y dos copias en papel 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  
06030, México, D.F.  
E-mail: [diazlaura@hotmail.com](mailto:diazlaura@hotmail.com)

La *Revista ADM* es una publicación dirigida al odontólogo de práctica general. Serán considerados para su difusión trabajos de Investigación, Revisión bibliográfica, Práctica clínica y Casos clínicos. Los autores indicarán al enviar su trabajo en qué sección debe quedar incluido, aunque el cuerpo de editores decida modificar su clasificación después de revisarlo.

1. **Trabajos de investigación.** Se recomendarán para su publicación las investigaciones analíticas, tales como encuestas transversales, investigaciones epidemiológicas, estudios de casos y controles, así como ensayos clínicos controlados. La extensión máxima será de 12 páginas (incluida la bibliografía; no incluye la página inicial ni las de los resúmenes, *copyright* o conflicto de intereses). No deben tener más de cuatro figuras y cinco tablas.
2. **Trabajos de revisión.** Se aceptarán aquellos artículos que sean de especial interés y supongan una actualización en cualquiera de los temas. Tendrán una extensión máxima de 12 páginas (incluida la bibliografía; no incluye la página inicial ni las de los resúmenes, *copyright* o conflicto de intereses). No deben tener más de cuatro figuras o fotografías y cinco tablas.

- 3. Casos clínicos.** Se presentarán uno o varios casos clínicos que sean de especial interés para el odontólogo de práctica general. No tendrán una extensión mayor de ocho páginas (incluida la bibliografía; no incluye la página inicial ni las de los resúmenes, *copyright* o conflicto de intereses). No deben tener más de ocho fotografías y dos tablas.
- 4. Práctica clínica.** En esta sección se incluyen artículos de temas diversos como mercadotecnia, ética, problemas y soluciones de casos clínicos y/o técnicas o procedimientos específicos. No tendrán una extensión mayor de 12 páginas (incluida la bibliografía; no incluye la página inicial ni las de los resúmenes, *copyright* o conflicto de intereses). No deben tener más de 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, material 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](http://www.icmje.org).
- 5. Páginas siguientes.** Constarán a su vez de los siguientes apartados según se trate de un trabajo de investigación, de revisión o caso clínico. Tendrán la siguiente estructura:

#### Trabajos de investigación

Resumen, de entre 150 y 300 palabras; estructura: objetivos, diseño del estudio, resultados y conclusiones. Palabras clave, introducción, material y métodos, resultados, discusión, conclusiones y bibliografía.

#### Trabajos de revisión

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

En los temas sobre técnicas, materiales o procedimientos queda a juicio del autor(es) el desarrollo del tema. Debe, sin embargo, contemplar: introducción, antecedentes, conclusiones y bibliografía.

#### Casos clínicos

Resumen de entre 150 y 300 palabras, palabras clave, introducción, descripción del caso clínico, discusión y bibliografía.

#### Práctica clínica

Resumen de entre 150 y 300 palabras, palabras clave, introducción, cuerpo del trabajo, discusión, conclusiones y bibliografía.

**Tablas, fotografías y figuras.** Deben enviarse en hojas separadas, numeradas y a doble espacio, con explicación al pie de las figuras y cuadros. Las fotografías deberán elaborarse profesionalmente y tener calidad digital, debiéndose enviar en un formato JPG.

**Bibliografía.** Las referencias bibliográficas deberán ser directas de una investigación original, y 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.

Nuestro esfuerzo  
es su confianza.

[www.odontum.com.mx](http://www.odontum.com.mx)

 @OdontumMéxico

 Odontum

## Bibliotecas e Índices para Revista ADM



### Medigraphic, literatura biomédica

<http://www.medigraphic.org.mx>

### Biblioteca de la Universidad de Regensburg, Alemania

<http://www.bibliothek.uniregensburg.de/ezeit/fl.phtml?notation=WW-YZ&bibid=ZBMED&colors=3&frames=&to c=&ssg=>

### Biblioteca de la Universidad Federal de Sao Paulo, Brasil

<http://www.unifesp.br/dis/bibliotecas/revistas.htm>

### Biblioteca del Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM

[http://www.revbiomedicas.unam.mx/\\_biblioteca/revistas.html](http://www.revbiomedicas.unam.mx/_biblioteca/revistas.html)

### Universidad de Laussane, Suiza

<http://www2.unil.ch/perunil/>

### Infodoctor (sitio de las Sociedades Médicas Españolas) con buscador y más de 3,000 ligas a revistas biomédicas

<http://www.infodoctor.org/revis.htm>

### LATINDEX. Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

<http://www.latindex.org/>

### Biblioteca Virtual en Salud (BVS, Brasil)

<http://portal.revistas.bvs.br>

### Biblioteca del Instituto de Biotecnología UNAM.

<http://www.biblioteca.ibt.unam.mx/revistas.php>

### Asociación Italiana de Bibliotecas (AIB)

<http://www.aib.it/aib/commiss/cnur/peb/peba.htm3>

### Biblioteca Médica Estatal del Ministerio de Patrimonio y Cultura, Italia

<http://bms.beniculturali.it/ejnl/index.php>

### PERIODICA (Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias) UNAM

<http://biblat.unam.mx>

### Google Académico

<http://scholar.google.com.mx/>

### Wissenschaftszentrum Berlin für Sozialforschung, Berlin WZB

<http://www.wzb.eu/de/bibliothek/bestand-recherche/elektron-zeitschriften>

### Virtuelle Bibliothek Universität des Saarlandes, German

<http://www.sulb.unisaarland.de/de/suchen/zeitschriften/fachspezifische-suche-in-ezb/?libconnect%5Bsubject%5D=23>

### Biblioteca electrónica de la Universidad de Heidelberg, Alemania

<http://rzblx1.uniregensburg.de/ezeit/search.phtml?bibid=UBHE&colors=3&lang=de>

### Biblioteca de la Universidad de Bielefeld, Alemania

[https://www.digibib.net/jumpto?D\\_SERVICE=TEMPLATE&D\\_SUBSERVICE=EZB\\_BROWSE&DP\\_COLORS=7&DP\\_BIBID=UBBIE&DP\\_PAGE=search&LOCATION=361](https://www.digibib.net/jumpto?D_SERVICE=TEMPLATE&D_SUBSERVICE=EZB_BROWSE&DP_COLORS=7&DP_BIBID=UBBIE&DP_PAGE=search&LOCATION=361)

### Department of Library Services, Christian Medical College - Vellore

<http://dodd.cmcvellore.ac.in/ftext.htm>

### Mercyhurst University. Hammermill Library. Erie, Pennsylvania

<http://services.trueserials.com/CJDB/MERCYHURST/browse>

### Memorial University of Newfoundland, Canada

[http://www.library.mun.ca/copyright/index\\_new.php?showAll=1&page=1](http://www.library.mun.ca/copyright/index_new.php?showAll=1&page=1)

### University of Washington Libraries

<http://www.lib.washington.edu/digitalregistry/list/ejournal/contains/revista%20adm/>

### Google Books

<http://www.google.com.mx/search?tbm=bks&hl=es&q=revista+de+la+asociacion+dental>

### Research Institute of Molecular Pathology (IMP)/ Institute of Molecular Biotechnology (IMBA) Electronic Journals Library, Viena, Austria

[http://cores.imp.ac.at/maxperutzlibrary/journals/details/?tx\\_ezbfepi%3%5Bjournal\\_id%5D=15320&cHash=4eb6739caf354f2370872443c2fead78](http://cores.imp.ac.at/maxperutzlibrary/journals/details/?tx_ezbfepi%3%5Bjournal_id%5D=15320&cHash=4eb6739caf354f2370872443c2fead78)

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



Compruebe la eficacia de la crema dental **Colgate® Total 12® Clean Mint** y recomiéndela a sus pacientes.

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

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

Referencia:

1. Garcia-godoy Fetal. (1990)AmJ Dent3 (Specissue): S15-26.  
\* 88% menos sitios con la cantidad más severa de padecimiento gingival.

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

**Colgate®**



LA MARCA #1 RECOMENDADA POR ODONTÓLOGOS





# Depósito Dental Villa de Cortés

Los mejores precios,  
las mejores marcas.




Limas iRace



Pieza de Baja



Articulador

 @ddvc\_mx

 /ddvc.mx

[www.ddvc.mx](http://www.ddvc.mx) / [www.ddvdecortes.com.mx](http://www.ddvdecortes.com.mx)

Calzada de Tlalpan No. 836 y 818, Col. Villa de Cortés, C.P. 03530, México D.F., e-mail: [ddvcort@prodigy.net.mx](mailto:ddvcort@prodigy.net.mx)  
Tels.: 56.98.00.60 C/25 líneas 55.90.21.65 - 55.90.59.07 - 55.79.75.81 y Lada s/c: 01800 507-9056

# **DDN** Artículos Dentales del Norte®

**CALIDAD, INNOVACIÓN Y PRECIO.**



Distribuidor exclusivo en México

DISPOSABLE DENTAL NEEDLES  
**DENJECT** ES 79333

[www.ddn.com.mx](http://www.ddn.com.mx)

01 800 832 7700



**FIDENT ADM 2014**  
Festival Internacional Dental GDL-MX

Del 27 de febrero  
al 1º marzo de 2014  
**¡Ven a celebrarte!**

**PROGRAMA GENERAL:**

- Jornadas científicas
- Concurso de carteles (Universidades)
- Exposición comercial
- Mesas Clínicas y Hands on
- Reunión regional ADM
- Celebración del día del dentista

Invitado especial:



Sede:  
**Fiesta Guadalajara**  
Av. López Mateos No. 610  
Esq. Av. Guadalupe  
Guadalajara, Jal.



**COSTOS FIDENT ADM**

**DEL 26 DE NOVIEMBRE 2013 AL 25 DE DICIEMBRE 2013**

**PROFESIONISTA / PASANTE**

SOCIO ADM **\$1,300.00**  
NO SOCIO **\$3,000.00**

**ESTUDIANTE / TÉCNICO DENTAL**

SOCIO ADM **\$500.00**  
NO SOCIO **\$600.00**

Informes: Atención Rosalba González Aguilar  
Tel.: 01 (55) 3000.0350 / 01 (55) 5546.7083 [www.adm.org.mx](http://www.adm.org.mx)  
Envía tu ficha de depósito, nombre, dirección y tel al correo:  
[cuotaregistroadm@gmail.com](mailto:cuotaregistroadm@gmail.com)

No. de Cuenta Bancomer  
**0442645467**  
Transferencia Cuenta Clabe  
**012180004426454678**

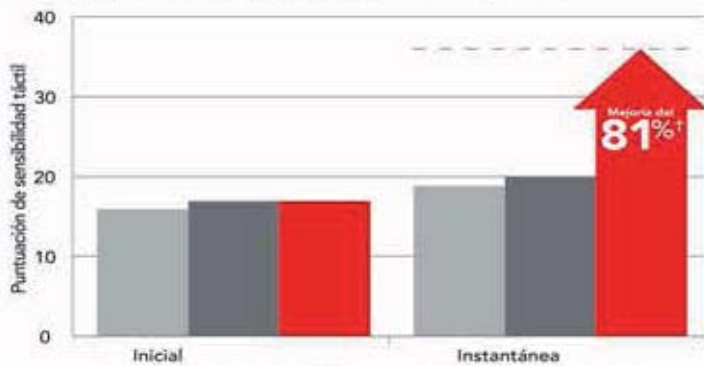
# Colgate®

## Su mejor aliado en la protección contra la **hipersensibilidad dentinaria.**



EN UN ESTUDIO ALEATORIZADO, DOBLE CIEGO, DE GRUPO PARALELO (n=150) Colgate® Sensitive Pro-Alivio™ proporcionó alivio instantáneo vs. Sensodyne® Rapid<sup>1</sup>

- No se observó una diferencia estadísticamente significativa entre Sensodyne® Rapid y una crema dental con fluoruro regular



- Control positivo: Crema dental Colgate® Sensitive Pro-Alivio™ (arginina al 8.0%, carbonato de calcio, 1450 ppm de fluoruro)
- Control negativo: Crema dental con fluoruro regular (1100 ppm de fluoruro como NaF)

\*Alivio instantáneo alcanzado con la aplicación directa de la crema dental mediante masaje en el diente sensible durante 1 minuto.

<sup>†</sup> En el estudio de aplicación directa, Colgate® Sensitive Pro-Alivio™ redujo significativamente (p<0.05) la hipersensibilidad dentinaria vs. la crema dental Sensodyne® Rapid en un 81%.

Trabajos científicos citados 1. Li Y et al. Data on file, Colgate-Palmolive Company 2010. 2. Harlow S et al. J Clin Dent. 2009;20(Spec Iss): 123-130. Sensodyne es una marca registrada de Stafford Miller.

EN ESTUDIO ALEATORIZADO, DOBLE CIEGO, DE GRUPO PARALELO (n=125) Colgate® Sensitive Pro-Alivio™ proporcionó alivio instantáneo vs. una crema dental con iones de potasio al 2%<sup>2</sup>

- Una reducción significativa (p<0.05) en hipersensibilidad dentinaria fue alcanzada instantáneamente después de aplicación directa

Mejoró en alivio instantáneo en un

en la prueba de sensibilidad táctil

161%

Mejoró en alivio instantáneo en un

en la prueba de sensibilidad al chorro de aire

60%

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

Colgate®



LA MARCA #1 RECOMENDADA POR ODONTÓLOGOS