

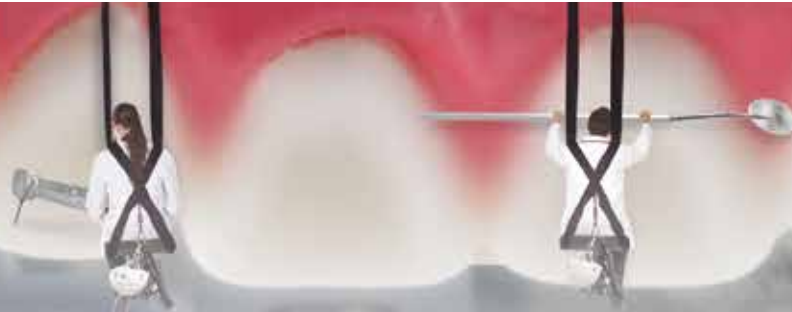
ISSN 0001-0944

Revista **ADM** Órgano Oficial de la
Asociación Dental Mexicana



2017

Noviembre-Diciembre
Vol. LXXIV Núm.6



NEDENTO® **ENCÍAS**

Clorhexidina / Vitamina B5 / Alantoína



Periodontitis¹



Cirugía oral y
maxilofacial¹



Exodoncia¹



Alveolitis¹



Implantes¹



Enfermedad
periodontal¹

ANTISÉPTICO + ANTIINFLAMATORIO + CICATRIZANTE

• Agradable sabor a menta suave² • No contiene alcohol² • Menor irritación a la mucosa bucal²



NEDENTO® **TRICLOSÁN**

Vitamina B5 / Alantoína / Fluoruro sódico.



Previene, controla
y reduce la placa
dentobacteriana.¹



Agente anticaries
de máxima
actividad.¹



Controla y
previene la
gingivitis.¹



Mejora la
calcificación de
los dientes.⁴

Referencias: 1. Información para prescribir Nedento®. Liomont, México. 2. De acuerdo a la fórmula del registro: Pasta dentífrica 0794C2013 SSA, Gel gingival 0814C2013 SSA, Enjuague Bucal clorhexidina 0806C2013 SSA, Enjuague Bucal triclosán 0793C2013 SSA. 3. Sánchez L. Antisépticos y desinfectantes. Dermatología Periana. 2008;19(2):82-103. 4. Agustín P. Uso de los fluoruro y de los derivatos de la caseína en los Procedimientos de Remineralización. Facultad de Odontología, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú. 2010. Reg: Pasta dentífrica 0794C2013 SSA, Gel gingival 0814C2013 SSA, Enjuague Bucal clorhexidina 0806C2013 SSA, Enjuague Bucal triclosán 0793C2013 SSA. Núm. Aviso: 172002022C5148

• Controla la placa bacteriana durante el tratamiento de ortodoncia¹

• Agradable sabor a menta² • No contiene alcohol²



**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

AGUJA DENTAL

PRESENTACIÓN: c/100 agujas

- Punta TRI-BISELADA para una penetración de tejido sin dolor.
- Puntas redondeadas para la protección de la encía.
- Cuenta con un recubrimiento de silicón para reducir substancialmente el dolor y el trauma en el tejido.
- Lleva un tratamiento térmico en la aguja, lo que la hace súper elástica para una mayor versatilidad de uso.

YESO PIEDRA DENTAL "EXTRA DURO"

PRESENTACIÓN: 1 kg

- Consistencia (relación agua y yeso) 450 ml x kg.
- Resistencia a la compresión en seco 47 MN/m².
- Tiempo de remojo 1:00 minuto.
- Tiempo de secado de: 10 a 15 minutos.
- Tiempo de mezclado mínimo 30 segundos.
- Peso aproximado 1kg.

YESO PIEDRA DENTAL

PRESENTACIÓN: 1 kg

- Consistencia (relación agua y yeso) 450 ml x kg.
- Resistencia a la compresión en seco 47 MN/m².
- Tiempo de remojo 1:00 minuto.
- Tiempo de secado de: 10 a 15 minutos.
- Tiempo de mezclado mínimo 30 segundos.
- Peso aproximado 1kg.

CEMENTO DE ENDODONCIA ENDO CM MTA

PRESENTACIÓN: 8 gr

El cemento de endodoncia MTA es un material usada para la reparación de la raíz se recomienda su uso en los siguientes casos:

- Como material de relleno en extremos radiculares.
- Para reparar conductos radiculares como tapón apical en casos de apexificación.
- Para reparar perforaciones radiculares.
- Para recubrimientos pulpaes.

PENGHASIL PASTA ALVEOLAR

PRESENTACIÓN: 10 gr

- Es utilizado como apósito para extracciones y en casos de alveolitis seca, y auxiliar para obtener el proceso de cicatrización en extracciones dentales.

LADA SIN COSTO: 01 800 832 7700

Tel. (81) 8375-4591

www.ddn.com.mx



ISO 13485:2016
CERTIFIED
COMPANY



ANAB
ACCREDITED
MANAGEMENT SYSTEMS
CERTIFICATION BODY

DIRECTORIO REVISTA ADM

Consejo Editorial

Editor

Dr. Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco

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
Dr. Héctor Ramón Martínez Menchaca

Cirugía Bucal

Dr. Mario Trejo Cancino
Dr. Tetsuji Tamashiro Higa†
Dr. Ilan Vinitzky Brener

Ortodoncia

Dr. Rolando González López
Dr. en O. Rogelio J. Scougall Vilchis

Periodoncia

Dr. Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco
Dr. Alejandro González Blanco
Dr. Francisco Javier Kenji Hosoya Suzuri

Prostodoncia y Odontología Restaurativa

Dr. Rodrigo Rafael Escalante Vázquez
Dr. Antonio Bello Roch

Patología y Medicina Bucal

Dr. Adalberto Mosqueda Taylor
Dr. José Luis Castellanos Suárez
Dr. Ronell Bologna Molina

Operatoria y Materiales Dentales

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

Práctica Clínica (Mercadotecnia, Ética, otros)

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

Cariología

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

Investigación

Dra. Miriam Lucía Rocha Navarro

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

- Medigraphic, Literatura Biomédica (www.medigraphic.org.mx).
- PERIODICA, Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias, UNAM (<http://bibliat.unam.mx>).
- LATINDEX, Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal (<http://www.latindex.org>).
- ARTEMISA IV al XI.
- Index to dental literature Med Lars.
- LILACS (www.bireme.br).
- Biblioteca de la Universidad de Bielefeld, Alemania (www.v.uni-bielefeld.de/english/fulltext).
- Biblioteca de revistas electrónicas biomédicas UNAM, México (www.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).
- Free Medical Journals (www.freemedicaljournals.com/htm/esp.htm).
- Infodoctor, España (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/bibli0/links/direitos_autorais/biologicas_saude/periodicos_biologicas/periodicos_biologicas.htm).
- Universidad de Regensburg, Alemania (www.bibliothek.uniregensburg.de/ezeit/flphtml?notation=WW-YZ&bibid=ZBME&colors=3&frames=toc=6ssg).
- Universidad Federal de Sao Paulo, Brasil (unifesp.br/dis/bibliotecas/revistas.htm).
- Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC Data Bases).

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

LA REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA, A.C. es publicada bimestralmente en la Ciudad de México, por Graphimedic S.A. de C.V. Editor Responsable: Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco. 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, Ciudad de México. Teléfonos 0155 3000 0352 y 55 5546 7083. Distribuidor: Asociación Dental Mexicana Colegio de Cirujanos Dentistas, A.C.

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



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

Las opiniones expresadas en los artículos y publicidad son responsabilidad exclusiva de los autores. El material publicado es propiedad de la REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA, por lo que está prohibida la reproducción parcial o total de su contenido por cualquier medio, ya sea impreso o electrónico.

La correspondencia relacionada con artículos, reseñas, noticias y suscripciones debe dirigirse a REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA, Ezequiel Montes 92, Col. Tabacalera, Delegación Cuauhtémoc, C.P. 06030, Ciudad de México. Las solicitudes para anuncios comerciales deberán dirigirse a la 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 ADM	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 LXXIV. 2017 © Derechos Reservados. Impreso en la Ciudad de México.

www.adm.org.mx
E-Mail: revista.admfederacion@gmail.com; zeron.revista.adm@gmail.com
www.adm.org.mx; info@adm.org.mx

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



DIRECTORIO ADM

Comité Ejecutivo ADM 2016-2017

Dra. Alma Gracia Godínez Morales
Presidenta

Dr. Fredy Correa Jiménez
Vicepresidente

Dra. Dora Olivia Gastélum Cuevas
Secretaria del Interior

Dr. Luis Camilo Villanueva Campos
Prosecretario del Interior

Dra. Ma. Yolanda Herrejón Chávez
Tesorera

Dra. Patricia Juárez Cienfuegos
Profesora

Dr. Luis Karakowsky Kleiman
Secretario del Exterior

Dra. Martha Julieta Pérez Villanueva
Prosecretaria del Exterior

Comisiones 2016-2017

Comisiones Permanentes

Comisión de Biblioteca

Dr. Héctor Manuel Hidalgo Fernández

Comisión de Actividades Sociales y Culturales

Logística de Eventos Especiales

Dra. Manuela Solís Gutiérrez

Protocolos y Eventos Especiales

Dra. Isabel Martínez Almendárez

Comisión de Materiales Dentales

Dr. Luis Sánchez Sotres. *Coordinador*

Dr. Ricardo Treviño Elizondo. *Apoyo*

Comisión de Comunicación, Información y Medios

Dr. Iván Gabriel Celis Benítez. *Coordinador*

Dr. Jesús Xavier Aguirre Montelongo. *Apoyo*

Comisión de Asuntos Gubernamentales e Interinstitucionales

Asuntos Gubernamentales

Dr. Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco

Trabajos Interinstitucionales

Dr. Guillermo Loza Hernández

Comisión de Educación Odontológica Continua

Educación Continua

Dr. Sergio Curiel Torres. *Coordinador*

Investigación, Becas y Beneficios Académicos

Dra. Gloria Elena Guzmán Celaya

Plataforma Virtual y Línea WEBEX

Dr. José Alejandro Espinosa Armida

Comisión de Beneficio a Socios

Dr. Luis Carlos Hernández Orozco.

Coordinador

Dra. Patricia González González. *Auxiliar*

Dr. José Guadalupe Neri Barbosa. *Auxiliar*

Comisión de Vinculación con Regionales

Dra. Verónica Félix Palacios.

Coordinador Zona Noroeste

Dr. Arnoldo Portillo Palacios.

Coordinador Zona Noreste

Dr. Alejandro Rodrigo Ponce de León Ortiz.

Coordinador Zona Centro

Dr. Candelario Cervantes Salazar.

Coordinador Zona Centro-Sur

Dr. Manuel Chan Montejo.

Coordinador Zona Sureste

Comisión Estudiantil

Dr. Edgar Hugo Trujillo Torres

Comisiones Especiales

Presidente del Congreso ADM AMIC

Dr. Víctor Manuel Guerrero Reynoso

Editor de la Revista ADM Órgano Oficial de la Asociación Dental Mexicana

Dr. Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco

Editor de la Revista ADM Estudiantil

Dr. Rolando Peniche Marcín

Comisión de Vinculación con Universidades del Norte

Dr. Benjamín Dibene Acosta

Comisión de Vinculación con Universidades del Sur

Dr. Víctor Silverio Gómez Fernández

Comisión de Acreditación Nacional con FMFEO

Dr. Rolando Peniche Mancín

Comisión de Servicio Social Documentado

Dr. José Ángel Sifuentes Sifuentes

Comisión de Tienda Virtual y Productos Promocionales

Dr. José Ángel Sifuentes Sifuentes

Comisión de Tienda Virtual y Productos Promocionales

Comisión de Tienda Virtual y Productos Promocionales

Comisión de Tienda Virtual y Productos Promocionales

Comisión de Tienda Virtual y Productos Promocionales

Comisión de Tienda Virtual y Productos Promocionales

Comisión de Tienda Virtual y Productos Promocionales

Comisión de Tienda Virtual y Productos Promocionales

Comisión de Tienda Virtual y Productos Promocionales

Comisión de Tienda Virtual y Productos Promocionales

Comisión de Tienda Virtual y Productos Promocionales

Comisión de Tienda Virtual y Productos Promocionales

Comisión de Tienda Virtual y Productos Promocionales

Comisión de Tienda Virtual y Productos Promocionales

Comisión de Tienda Virtual y Productos Promocionales

Comisión de Tienda Virtual y Productos Promocionales

Comisión de Tienda Virtual y Productos Promocionales

Comisión de Tienda Virtual y Productos Promocionales

Comisión de Tienda Virtual y Productos Promocionales

Comisión de Tienda Virtual y Productos Promocionales

Comisión de Tienda Virtual y Productos Promocionales

Comisión de Tienda Virtual y Productos Promocionales

Comisión de Tienda Virtual y Productos Promocionales

Comisión de Tienda Virtual y Productos Promocionales

Comisión de Tienda Virtual y Productos Promocionales

Comisión de Tienda Virtual y Productos Promocionales

Comisión de Tienda Virtual y Productos Promocionales

Comisión de Tienda Virtual y Productos Promocionales

Comisión de Tienda Virtual y Productos Promocionales

Comisión de Tienda Virtual y Productos Promocionales

Comisión de Tienda Virtual y Productos Promocionales

Comisión de Tienda Virtual y Productos Promocionales

Comisión de Tienda Virtual y Productos Promocionales

Comisión de Tienda Virtual y Productos Promocionales

Consejo Nacional ADM 2016-2018

Dr. Manuel Sergio Martínez Martínez
Presidente

Dr. Antonio Estrada Valenzuela
Secretario

Dra. Martha Rojas Moreno
Tesorero

Dra. María Isabel Díaz Ceballos
Dr. José Luis Macías Macías
Coordinadores

Dra. M. Carolina Rodríguez García
Presidente

Dr. Rolando Gonzalo Peniche Marcín
Secretario

Dra. Flor del Carmen Gómez Martínez
Tesorera

Dr. Oscar Eduardo Ríos Magallanes
Dr. Enrique Armando Lee Gómez
Consejeros

Consejo de Certificación ADM 2017-2019

Fundación ADM, IAP

Dr. Jaime Edelson Tishman
Presidente

Dr. Manuel Sergio Martínez Martínez
Secretario

Dr. Víctor Manuel Guerrero Reynoso
Tesorero

Dra. Alma Gracia Godínez Morales
Dra. Patricia Juárez Cienfuegos
Vocales

Dr. Óscar Eduardo Ríos Magallanes
Lic. Héctor Flores

Asesores

CONTENIDO/CONTENTS

Editorial

Puntos de referencia.

Gold standard.

Agustín Zerón

282

Espacio compartido / A word from our President

Dra. Alma Gracia Godínez Morales

285

Artículo de revisión / Review

Signos dentales de la sífilis congénita.

Dental signs of congenital syphilis.

Juan Francisco Torres Salazar, Daniel Rodríguez Ortega

286

Artículos de investigación / Research articles

Diagnóstico de conducto radicular en C en segundos molares mandibulares mediante la «evidencia del ángulo obtenido». Estudio piloto de validación.

Diagnosis of C-shaped root canals in mandibular second molars through the «evidence of obtained angle». A pilot validation study.

Esteban Astudillo-Ortiz, Andrés Palacios, José Cáceres-Carpio, Jaime Astudillo

293

Frecuencia de lesiones orales y variantes de lo normal en pacientes del Departamento de Estomatología de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez.

*Frequency of oral injuries and variants of the normal in patients of the**Department of Stomatology of the Autonomous University of Ciudad Juarez.*

Alejandro Donohue-Cornejo, Karla Lizette Tovar-Carrillo, Gerardo De la Torre-Morán,

León Francisco Espinosa-Cristóbal, Dalia Abril Guzmán-Gastelum,

Alma Graciela García-Calderón, Juan Carlos Cuevas-González

298

Casos clínicos / Clinical cases

Fracaso implantario derivado de la práctica del submarinismo: A propósito de un caso.

Implant failure secondary to scuba diving: a case report.

Ángel Orión Salgado-Peralvo, Ángel Salgado-García, Victoria Peralvo-García, Claudia Moreno

304

Herramientas invasivas y no invasivas para el diagnóstico de cáncer oral. Revisión de la literatura.

Invasive and non-invasive tools for the diagnosis of oral cancer. Literature review.

Hammurabi de Jesús Pérez Brito

308

Hiperplasia endotelial papilar intravascular en la cavidad oral: reporte de un caso.

Intravascular papillary endothelial hyperplasia: a case report.

Alejandro Lugo Moreno, Jorge Armando López Mendoza,

María Roxana Peláez Molina, Laura Elena Franco Garrocho

315

Pónticos ovoides en el manejo de tejidos blandos: zona posterior con y sin extracción. Reporte de dos casos clínicos.

*Ovate pontics in soft tissue management:**posterior zone with and without extraction. Report of two cases.*

Gerardo Salvador Valadéz

320

Técnica de Boyne: una alternativa en el tratamiento abierto de fracturas de cóndilo mandibular. A propósito de un caso clínico.

*Boyne technique: an alternative in the open treatment**of mandibular condyle fractures. A clinical case report.*

Oswaldo Morales López, José Edgar Garduño Mejía,

Erick Giovanni Reyes Castañeda, Erick Marciano Salinas García

325

Puntos de referencia.

Gold standard.

El *gold standard* puede interpretarse como un criterio que utiliza un «punto de referencia». El estándar dorado no es una regla de oro, en las investigaciones puede aplicarse como un principio ético: *trata a los demás como quisieras que te trataran a ti*. Beneficencia y no maleficencia es una *regla de oro ética*. El llamado estándar dorado es un punto de referencia que se acepta en todo el mundo, lo que metafóricamente se ha llamado *gold standard* se remonta a la época cuando el valor de las monedas estaba definido en su peso en oro puro (como antiguamente lo eran algunas monedas, en particular el dólar estadounidense). Por lo tanto, en el argot de la investigación referirse al *gold standard* como **punto de referencia** es aceptado universalmente. Esta introducción hace alusión a dicho término porque con frecuencia se le encuentra en la literatura científica y en este número en particular dos artículos abordan este tema.

Al uso de la técnica alternativa en radiografías panorámicas se le llama «evidencia del ángulo obtenido» en la propuesta para identificar conductos en forma de «C» en los segundos molares mandibulares, ya que en la actualidad no se dispone de una forma confiable para evaluar radiográficamente las raíces convergentes que poseen los conductos radiculares. La propuesta tiene como objetivo ayudar a lograr un diagnóstico preciso y confiable cuando no se tiene acceso a una tomografía durante la terapia endodóncica. Actualmente existe una aplicación para el NNT *Mobile app (NewTom)* que ayuda a la correcta posición de los pacientes para la evaluación con radiografías panorámicas 2D.

En la odontología contemporánea existen principios biológicos que deben observarse en toda rehabilitación. La interfase restaurativa y la prótesis periodontal son elementos interdisciplinarios no sólo para la estética, sino que constituyen un fundamento para la estabilidad de las estructuras de soporte. Los márgenes de las coronas deben ser un buen principio de la restauración y los púnticos ovoideos son un elemento del diseño restaurativo para mejorar la estética. El diseño de un púntico ovoide tiene como finalidad predecir y mantener la armonía en la ar-

quitectura gingival en dientes anteriores y en los dientes o implantes adyacentes. El diseño del púntico ovoide favorece la adaptación del tejido gingival a la superficie convexa del púntico, da la apariencia de emerger de un surco gingival y crea condiciones para un mantenimiento higiénico y funcional a largo plazo en la interfase interdisciplinaria perio-prosto.

SCUBA es el acrónimo de un equipo de respiración autónomo bajo el agua, actividad propia del submarinismo (*self-contained underwater breathing apparatus*). Para evitar el desplazamiento y la aspiración de una prótesis, debe advertirse a los pacientes que se abstengan de bucear mientras tengan restauraciones provisionales o cemento temporal en boca. Cuando se trata a pacientes sometidos a cambios de presión atmosférica e hidrostática debe usarse, de preferencia, cemento de resina. Las prótesis parciales removibles pueden desalojarse con el riesgo de aspirarse accidentalmente durante el buceo (existe al menos un caso reportado de muerte resultante). Es importante indicar a los pacientes que las prótesis removibles deben retirarse antes de bucear, a menos que se conserven estables y con seguridad. La retención de prótesis con implantes dentales es probablemente la mejor opción para los buzos desdentados, sólo habrá que considerar el periodo de oseointegración antes de una inmersión con escafandra autónoma para evitar que estropee la terapia con implantes. Una «boquilla personalizada» puede ser una alternativa para los buzos desdentados, una combinación de la boquilla con la prótesis.

En este número se da a conocer un instrumento que determina los principales conflictos entre odontólogo y paciente. Es fundamental que la profesión odontológica misma se prepare tanto a nivel formativo como en aspectos éticos, consentimiento informado, protocolos claros de atención para protección de los pacientes y de nosotros como profesionales.

Otro artículo de investigación que revela las lesiones y condiciones de la cavidad oral de una población fronteriza, marca el primer paso para posteriores estudios epidemiológicos, igualmente con el fin de concientizar al



Figura 1. El nuevo Comité Ejecutivo y Comisiones de la ADM.

profesional de la salud sobre la gran diversidad de lesiones y variantes de lo normal que pueden encontrarse en una población tan heterogénea.

Según la Organización Mundial de la Salud, la sífilis continúa siendo un problema a escala mundial con más de 12 millones de personas infectadas cada año. A pesar de las medidas profilácticas actuales como el uso del

preservativo y diversas opciones terapéuticas eficaces, la enfermedad persiste. La OMS estima que al menos medio millón de niños mueren de sífilis congénita cada año. Sir Jonathan Hutchinson, cirujano del Hospital de Londres, hizo la primera referencia a las manifestaciones dentales de la sífilis congénita en 1861. Hoy sabemos que la sífilis congénita interrumpe la formación de los dientes, por lo

que el propósito del trabajo aquí publicado es presentar una revisión de la literatura, haciendo énfasis en las características clínicas de esta enfermedad que permitan al odontólogo realizar un adecuado diagnóstico.

La hiperplasia endotelial papilar intravascular (HEPI) o «tumor de Masson» es una entidad rara de tipo benigno que se localiza comúnmente en cabeza, cuello y extremidades superiores. En años recientes se han reportado casos en zonas como cavidad oral, laringe, vulva, arteria radial, incluso en la cabeza presentándose extensión intracraneal y en la región pineal e intraabdominal. Por lo general la HEPI aparece dentro de un vaso sanguíneo, pero se considera un proceso reactivo no neoplásico a menudo asociado a alguna lesión vascular.

En otro estudio se revisan las herramientas invasivas, las no invasivas tradicionales y las más actuales que han demostrado ser útiles para el diagnóstico de cáncer oral. Algunas se basan en técnicas ampliamente disponibles en la práctica clínica y otras, que han sido desarrolladas para identificar diversos biomarcadores en suero o saliva, se basan en las nuevas tecnologías de fluorescencia multifotónica y espectroscopia y podrían incorporarse en un futuro próximo con una apropiada coordinación entre el profesional dedicado a la clínica y los investigadores.

También se presenta una alternativa en el manejo quirúrgico de fracturas condilares mediante la técnica de Boyne y una breve descripción de la técnica quirúrgica, la cual ha tenido buenos resultados estéticos y funcionales.

Finalmente, los puntos de referencia se asocian al espacio que ocupa un observador dentro de cierto contexto. En un sistema es posible encontrarse en diferentes posiciones: el punto de referencia es la perspectiva que se tiene desde una ubicación determinada, también es un indicativo que permite conocer una posición establecida, una orientación que marca los puntos cardinales y el advenimiento.

Nuestros mejores deseos para todos nuestros lectores, que tengan un camino lleno de salud y bienestar en el año venidero. Felicitamos a la Dra. Alma Gracia Godínez Morales por su gran desempeño al frente de la ADM y le deseamos a la Dra. Laura Díaz Guzmán un bienio lleno de éxitos.

Agustín Zerón
Editor de la Revista ADM,
Órgano Oficial de la Asociación Dental Mexicana.
E-mail: periodontologia@hotmail.com

**AGRADECIMIENTO
Y CAMBIO DE PODERES EN LA ADM**

El objeto principal del presente espacio es **¡Dejar en ustedes mi cariño y respeto como muestra de mi agradecimiento infinito!**

Quiero expresar mi más sincero agradecimiento a todo el gremio odontológico, industria dental, universidades, academias y asociaciones de colegios de profesionistas, instituciones gubernamentales y a todas aquellas personas con quienes tuve la oportunidad de participar en esta encomienda de dos años de entrega, compromiso y honor a la Asociación Dental Mexicana.

Tengo la certeza de que lo realizado fue siempre pensando en la mejora de los colegiados profesionales, su participación permitió que se cumplieran las metas fijadas, su gesto solidario apoyando nuestro proyecto con responsabilidad y con nuevas propuestas motivó el fortalecimiento de nuestra querida ADM, su colaboración fue importante no sólo para nosotros, sino también para nuestra profesión en México y en el mundo, pues la ADM es reconocida como referente de lo que se hace por la odontología mexicana.

Reconocemos que se quedan muchas cosas en la lista de procedimientos que requieren tiempo y seguimiento para alcanzar su objetivo final. Ante cualquier reto, nuestra postura fue, en todo momento, con respeto a la profesión y a la ADM Federación, su ayuda nos permitió identificar situaciones y anomalías que nos llevaron a tomar decisiones apegándonos invariablemente a nuestros ideales y tomando en cuenta a los colegiados profesionales.

La capacidad para comprender y la fortaleza para afrontar los retos fueron las peticiones, a mi entender, para cumplir con la tarea que se nos encomendó y que hoy termina para iniciar otra etapa en la ADM con una nueva presidente al frente.



Por el apoyo invaluable, por la comprensión hacia el cambio, por la paciencia para lograr los objetivos de la ADM y por todo lo que hemos vivido juntos, muchas gracias hoy y siempre.

!!!MUCHAS GRACIAS POR TODO!!!

Dra. Alma Gracia Godínez Morales
ADM Gestión 2016-2017.
Presidente de la Asociación Dental Mexicana,
Federación Nacional de Colegios
de Cirujanos Dentistas, A.C.
E-mail: dralmadentista@gmail.com

Signos dentales de la sífilis congénita.

Dental signs of congenital syphilis.

Juan Francisco Torres Salazar,* Daniel Rodríguez Ortega**

RESUMEN

La sífilis congénita es causada por una bacteria en forma de espiroqueta denominada *Treponema pallidum*; se transmite de la madre infectada al feto. Esta enfermedad causa distintas alteraciones sistémicas, dependiendo en qué fase de la sífilis se infecta el producto. El incremento de casos a nivel mundial hace necesario el estudio de su epidemiología y que se implementen programas de salud que atiendan a la población embarazada, con seguimiento por medio del control prenatal. Se estima que 1.5% de las mujeres embarazadas a nivel mundial la padecen. Las alteraciones dentales tienen su etiología en la inflamación provocada por la espiroqueta al momento de la amelogénesis; los signos dentales característicos de la sífilis congénita son los incisivos de Hutchinson, molares de mola y, en menor medida, los caninos de Fournier. El propósito de este trabajo es hacer una revisión de la literatura, enfatizando en las características clínicas de la enfermedad que nos permitan realizar el diagnóstico de la sífilis congénita.

Palabras clave: Sífilis congénita, incisivos de Hutchinson, defectos del esmalte.

ABSTRACT

*Congenital syphilis is caused by a spirochete bacterium called *Treponema pallidum*; it is transmitted from the infected mother to the fetus. This disease causes different systemic alterations, depending on which phase of syphilis the product is infected. The increase in cases worldwide makes it necessary to study its epidemiology and to implement health programs that serve the pregnant population, with follow-up through prenatal control. It is estimated that 1.5% of pregnant women worldwide suffer from it. Dental alterations have their etiology in the inflammation caused by the spirochete at the moment of amelogenesis; the characteristic dental signs of congenital syphilis are Hutchinson incisors, blackberry molars, and, to a lesser extent, Fournier's canines. The purpose of this paper is to review the literature, emphasizing the clinical characteristics of the disease that may allow us to diagnose congenital syphilis.*

Key words: Congenital syphilis, Hutchinson's incisors, enamel defects.

INTRODUCCIÓN

La sífilis congénita (SC) es una infección cutánea y sistémica provocada por la bacteria *Treponema pallidum* (TP); es adquirida por el neonato vía transplacentaria, de una madre que padece sífilis durante el embarazo. Es una infección de transmisión sexual prevenible; representa un grave problema de salud pública en los países en vías de desarrollo, a pesar de que existe una prueba diagnóstica y un tratamiento eficaz.¹⁻³ Se asocia con factores maternos, entre los que destacan las prácticas sexuales riesgosas, el inicio temprano de la vida sexual, la promiscuidad, el con-

sumo de alcohol o sustancias psicoactivas, la residencia en zonas de alta incidencia, bajo nivel socioeconómico, dificultad en el acceso a los servicios de salud, la ausencia o el inadecuado control prenatal (69% de estas mujeres no asisten a él) y la presencia de otras infecciones de transmisión sexual. Los índices de mortalidad, morbilidad y discapacidad a corto y largo plazo siguen siendo elevados, a pesar de la implementación de los programas de prevención, diagnóstico y tratamiento.^{1,2} El modo de transmisión ocurre de madre a hijo durante la gestación, el parto y/o a través del contacto sanguíneo.⁴ Se manifiesta, según su severidad, como muerte neonatal (ocurrida a partir de la semana 22 de gestación hasta los primeros siete días de vida), enfermedad neonatal o infección latente, pudiendo desarrollar secuelas tardías. A nivel mundial, la muerte neonatal es muy frecuente: ocurre en un 40% de las gestaciones de mujeres embarazadas con sífilis no tratada o tratada inadecuadamente.⁴⁻⁷ La probabilidad de infección fetal es cercana al 70% si la

* Especialista en Patología y Medicina Bucal, docente.

** Estudiante de la Licenciatura de Odontología.

Centro Interdisciplinario de Ciencias de la Salud, Instituto Politécnico Nacional.

Recibido: 25 Abril 2017. Aceptado para publicación: 05 Diciembre 2017.

Cuadro I. Lesiones de la sífilis.

Fases	Implicaciones odontológicas
Incubación primaria: 12 a 30 días	Chancro: suele desarrollarse en los genitales, pero puede presentarse en la boca, linfadenopatía, alopecia en parches
Latente	La enfermedad se encuentra en estado silente. Esta fase de latencia puede desarrollarse también entre la fase secundaria y terciaria
Secundaria	Parche mucoso, exantema cutáneo bilateral, condiloma plano
Latente	La enfermedad se encuentra en estado silente. Es posible que persista durante décadas
Terciaria	Goma sífilítica en la cavidad oral; la sífilis afecta el sistema cardiovascular y el sistema nervioso central, alteración del estado mental

madre se encuentra en la fase primaria o secundaria de la enfermedad (Cuadro I),^{2,8-10} pero se reduce al 30% durante las etapas tardías de la infección materna (sífilis latente tardía y terciaria).²

ANTECEDENTES

El término *sífilis* fue introducido por un médico veronés, Girolamo Fracastoro, quien en 1530 publicó un poema en tres tomos titulado *Syphilis sive morbos gallicus*. En la obra describió extensamente la enfermedad y propuso ese nombre en honor a un pastor de nombre Syphilo, que fue castigado por el dios Apolo. Fracastoro expuso por primera vez la intuición de la presencia de gérmenes, hecho que revolucionó la patología tradicional. El nombre de *sífilis* fue adoptado definitivamente en el siglo XIX; proviene de las raíces griegas *siph*: cerdo y *philus*: amor; es decir, pastor.¹⁰ Se le conoció también como *Morbus italicus*, *hispanus*, *germanicus* o *gallicus*, pero predominó el término *Morbus gallicus*, debido a que se relacionó con la invasión y conquista de Nápoles por las tropas del rey francés Carlos VIII.¹¹

- En la antigüedad, Hipócrates, en su obra *Epidemias*, describió epidemias de sífilis y viruela en el siglo V: «El mal se fijaba en las partes vergonzosas, en los pies y en las manos». En el siglo XII, Alain de Lisle habló de lesiones que eran consecuencia de placeres carnales. En 1502, el médico español, Juan Almenar, reconoció el modo de transmisión, haciendo una excepción para los clérigos, que se contagiaban «por una corrupción del aire».^{1,12,13}
- En el mes de marzo de 1493, al llegar Colón al Puerto de Palos de su primer viaje, se dirigió a Sevilla, y de allí cruzó toda España para llegar a Barcelona. Ya existía

en España una enfermedad endémica conocida por el nombre de *bubas*. Al regresar de su tercer viaje, uno de sus tripulantes, Pedro Magarit, había adquirido la sífilis en la isla La Española (isla de Santo Domingo). La enfermedad fue reconocida a su vuelta porque ya se conocía en España. El capellán de Hernán Cortés escribió: «Los naturales de la isla La Española están todos infestados del venéreo, y por este motivo, los españoles que tuvieron relaciones con mujeres indias no tardaron en adquirir una enfermedad tan contagiosa como cruel». La teoría moderna sugiere que la sífilis epidémica es el resultado de una mutación de la sífilis endémica y que la llegada de Colón fue una coincidencia. En el México precolombino ya existían las enfermedades venéreas; en la *Historia general de las cosas de la Nueva España* y el *Código Magliabecchiano*, se menciona al dios Xochipilli, que los aztecas asociaban con las enfermedades venéreas y los deleites carnales ilícitos. Fray Bernardino de Sahagún refiere en dicho texto que la formación de manchas en el rostro e inflamación son señales de que «algo» (malo) se rompe, o quizás haya hemorroides o bubas (sífilis) en su interior. La explicación de que se conocieran características clínicas de la enfermedad en tiempos de Colón se relaciona con la invención de la imprenta por Gutenberg en 1440.

- En Italia, Gaspar Torella, médico de Alejandro V, escribió en Roma en 1497 su principal obra: *Tractatus cum consilis contra pudendagram, seu morbum gallicum, cui adjicitur in fine*, donde indica que en 1493 hubo un contagio que pasó de Alvernia a Hispania, echando por tierra la idea de que la sífilis llegó de la isla española (Haití). Dicho autor la denominó *pudendagra* y citó su origen en un chancro con adenopatía inguinal. Relató el modo de contagio, las manifestaciones, ta-

les como erupciones y los dolores óseos nocturnos, e incluso, los medios para realizar profilaxis. Torella recomendó el unguento con mercurio, «*unguentum saracenum*», previamente usado en varias enfermedades cutáneas, incluida la lepra.^{10,14,15} Jean Fernel de Amiens publicó un tratado titulado *Mejor tratamiento del mal venéreo* (1579). Fue el primero que sugirió que la sífilis y la gonorrea eran enfermedades separadas que compartían un modo de transmisión; trataba la enfermedad con aplicaciones de mercurio en unguento e inhalaciones y fumigaciones dadas en una tina de sudor.¹⁰

En el siglo XVI se pensaba que los bebés contraían la sífilis a través de la succión, ya fuera de una lesión de la mama o por la leche materna. Paracelso creía que la sífilis congénita era de un padre infectado a su hijo. Unas décadas más tarde, el cirujano Ambroise Paré propuso lo contrario: que el útero de la madre era el sitio más probable de la infección. En 1749, el cirujano parisino Antoine Louis señaló en su disertación cómo una mujer, infectada por lo que entonces se denominaba «el virus venéreo», dio a luz a un niño que mostraba signos de esta enfermedad, y la llamó un padecimiento adquirido. Con el descubrimiento de la TP en 1905 por Schaudinn y Erich Hoffman, se confirmó que el organismo era demasiado grande para ser transportado por los espermatozoides y que la infección directa del feto por el padre no podía ocurrir.^{16,17}

En 1736, el Dr. Jean Astruc publicó su tratado *De morbis venereis*, donde hablaba sobre un tratamiento a base de frotaciones mercuriales con el «ungüento napolitano» que duraba largo tiempo, era molesto, sucio, provocaba estomatitis, caída de dientes, diarreas, intoxicaciones y sialorrea.¹⁰ Fournier publicó *Syphilis et marriage*, en el que sistematizó el tratamiento con yoduros y mercurio. En el siglo XVIII, Jean Charcot fue el primero en estudiar las lesiones del asta posterior de la médula espinal; él y Duchenne fueron los fundadores de la neurología. El mercurio, empleado desde el fin del siglo XV, entró en el campo de la terapéutica a pesar de esporádicas alternativas, como el yoduro de potasio. Esta asociación se utilizaba cuando había lesiones de sífilis terciaria. Era considerado como el único y verdadero tratamiento. En 1905, Fritz Schaudinn y Erich Hoffmann examinaron un frotis de un condiloma plano y descubrieron el TP. En un primer momento fue denominado *espiroqueta pallida* y fue clasificado dentro de los protozoarios.¹⁰ En 1906, August von Wassermann inventó la primera prueba de sangre para detectar la sífilis, pero no se centró con un tratamiento eficaz. Fue en 1943 cuando la penicilina des-

cubierta en 1942 por el bacteriólogo Alexander Fleming se utilizó por vez primera para tratar la enfermedad.^{1,18}

ETIOPATOGENIA

El agente causal es la bacteria TP, que fue descubierta por Schaudinn y Hoffman en 1905. Es un microorganismo en forma de espiral de 0.2 mm de grosor por cinco a 20 mm de longitud; su cuerpo es enrollado, es una bacteria microaerofílica, Gram negativa; su único reservorio es el hombre, aunque de manera experimental se han podido infectar animales como el conejo y el ratón. El modo de transmisión es por vía perinatal al feto, que puede ocurrir *in utero*, vía hematogena (paso transplacentario) o durante el paso a través del canal de parto por contacto con lesiones infecciosas. La bacteria atraviesa la barrera placentaria después de la semana 16 de gestación, cuando la capa células de Langerhans del corion se atrofia, lo que impide su función de evitar el paso de la bacteria; debido a que su sistema inmunitario está maduro, se presentan manifestaciones de la infección sistémica a partir de ese momento.^{1,4,12,14,17}

La tasa de transmisión es de un 70-90% durante la fase secundaria de la infección, con un 40% de abortos; disminuye lentamente en etapas más avanzadas de la infección materna.^{4,5,7} Vía hematogena, la probabilidad de infección varía según el estadio de la infección en la mujer gestante no tratada, siendo 60-100% en casos de sífilis primaria, 67% en los de sífilis secundaria, 40% en los de sífilis latente primaria y 10% en los de sífilis latente tardía.^{1,2,14} La infección provoca una respuesta inmunitaria celular y humoral; en casos primarios predominan linfocitos T CD4+ y macrófagos, mientras que en lesiones secundarias existe una gran cantidad de linfocitos T CD8+; en ambas fases hay un aumento en la exposición de citoquinas Th1, IL-2 e IFN- γ . En el embarazo existe una gran respuesta inflamatoria intensa por prostaglandinas, lo que provoca muerte fetal, nacimientos prematuros, bajo peso al nacer y severo retardo en el crecimiento intrauterino simétrico.^{1,2,14}

Las alteraciones dentales tienen origen en el proceso de amelogénesis, que es controlado genéticamente y muy sensible a cambios ambientales.⁹ La infección daña o destruye los ameloblastos e interrumpe la formación del germen dentario; se considera una metaplasia y aplasia de los ameloblastos causada por una treponematosi (inflamación causada por TP). Los cambios hipoplásicos aparecen en las estructuras que calcifican arriba del primer año de vida, causando alteración del esmalte y afectando la formación dental por periodos limitados.¹⁴

1. La inflamación alrededor del germen dental altera la formación del esmalte en dos maneras:

- A. De menor a moderado defecto hipoplásico: puede ocurrir en muchos dientes y en cualquier periodo de la formación del esmalte, resultando de un defecto hipoplásico no específico.¹⁴
- B. Alteración hipoplásica con distorsiones morfológicas: puede ocurrir debido a una presión muy fuerte en el brote del diente deciduo y durante la morfodiferenciación del diente, resultando en la alteración de la forma del diente. La inflamación alrededor del germen dental causada por la *T. pallidum* disminuye con el tiempo, por lo que las anomalías hipoplásicas afectan solo dientes específicos en localizaciones características.^{2,3,14}

2. Clasificación de los cambios hipoplásicos:¹⁴

Cambios hipoplásicos con claras y bien definidas características morfológicas específicas de la sífilis congénita (SC). Incisivos de Hutchinson y molares de mora, signos patognomónicos de la enfermedad debidos a la inflamación inducida por las bacterias durante la diferenciación morfológica del diente permanente, lo que causa un disturbio en la unión esmalte-dentina.

- Incluye los caninos de Fournier y molares en mora, frecuentes, pero no únicamente en la sífilis congénita. No son signos patognomónicos de la enfermedad, aunque son sugestivos de esta condición. Estos dos grupos de defectos dentales presentan distinta morfología y son exclusivos o los más encontrados en la sífilis congénita. Las alteraciones son más frecuentes en los dientes permanentes que en los deciduos.
- Hipoplasia del esmalte, que puede ser causada por sífilis congénita o factores ambientales: usados ampliamente como indicadores de salud general, de la dieta y condiciones de vida. Los defectos que pueden aparecer son ranuras lineales, depresiones (especialmente labial) y huecos visibles en la superficie bucal, con alteración en el color, gris o negro. La presencia de desórdenes sistémicos como la displasia ectodérmica, displasia dental, hipoplasia lineal del esmalte e hipomineralización molar-incisivo puede conducir a un diagnóstico erróneo de sífilis congénita.

Las alteraciones en la amelogénesis por la SC frecuentemente aparecen en el nacimiento y decrecen con el tiempo; de acuerdo con Stones (1951), la treponematosis podría afectar la morfogénesis dental hasta la edad de dos años. La localización de los defectos del esmalte se presenta en el primer molar e incisivos permanentes, donde la mineralización de la corona inicia en el nacimiento. Los incisivos de Hutchinson se originan en los primeros tres meses a partir del nacimiento.¹⁴

EPIDEMIOLOGÍA

Se estima que dos terceras partes de los embarazos en mujeres infectadas resultan en muerte fetal o aborto espontáneo.¹⁵ La OMS estimó que 1.4 millones de mujeres embarazadas en el mundo tuvieron la infección activa en el año 2008, lo que originó 305,000 muertes fetales y neonatales; 215,000 de los recién nacidos tuvieron un peso bajo, prematuridad o complicaciones relacionadas con la enfermedad. A nivel mundial, más de dos millones de mujeres embarazadas tienen una prueba positiva para la sífilis cada año, lo que representa el 1.5% de todos los embarazos en el mundo.^{1,5,12}

Latinoamérica y el Caribe poseen la tasa más alta de sífilis en el mundo y se estima que cada año 164,000 niños nacen con esta infección.¹⁵ En México, esta enfermedad es de notificación obligatoria semanal a la Secretaría de Salud; es responsable de 1.3% de muertes en niños menores de cinco años de edad. Desde 1940, en México se documentaron estudios de recién nacidos con sífilis congénita. En 1978 se reportaron 107 casos y 113 el año siguiente; en el Instituto Mexicano del Seguro Social se documentaron 32 casos en 1983, y la Secretaría de Salud registró 7,980 casos en 1984 y 6,910 en 1985 en adulto; en este último reporte no se documentaron casos de sífilis congénita. En el Hospital General de México, en el Servicio de Ginecoobstetricia, se presentaron 38 casos de sífilis neonatal sintomática de 1971 a 1985; en el periodo de 1997 a 2000, sólo se reportaron dos casos.¹⁷ En el periodo de 1990-2009, se incrementó el número de casos a 2.9 nuevos por cada 100,000 recién nacidos, y es más alto el número anual de casos de sífilis que de infección por VIH de transmisión perinatal. Durante el periodo 2006-2010, la tasa fue de 0.04-0.09 por cada 1,000 recién nacidos vivos. Los estados con mayor prevalencia son Baja California, Colima, Chihuahua, Jalisco, Nayarit, Sinaloa y Zacatecas, localizados en el noroeste del país debido al fenómeno migratorio característico, lo que contribuye al incremento de infecciones de transmisión sexual.¹

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Aquéllos que no sufren muerte fetal o muerte neonatal, por lo general no muestran signos visibles de la enfermedad al momento del nacimiento (*Cuadro II*),^{4,9,16} y pueden transcurrir algunas semanas antes de que las características clínicas se hagan visibles. En 1810, Bertin fue el primero en dar una descripción detallada de las características clínicas de la SC y reconocer la importancia de las lesiones óseas. La mayoría comienza a mostrar algunos síntomas a los dos meses después del nacimiento.¹⁶ La primera referencia a las manifestaciones dentales de la sífilis congénita fue por Sir Jonathan Hutchinson, cirujano auxiliar en el London Hospital, Inglaterra, en 1861. Los defectos dentales son la manifestación clínica más consistente de la sífilis y se manifiestan en los dientes que calcifican en el primer año, como los incisivos permanentes y los primeros molares. Putkonen investigó en 1962 a 235 pacientes con sífilis; 45% con incisivos permanentes mostraron características de la forma de Hutchinson, y 22% con los primeros molares permanentes tenía forma de mora. Sin embargo, sólo el 12% mostró un engrosamiento cortical relacionado con la periostitis en las radiografías de los miembros. Por lo tanto, los estigmas dentales tienen una ventaja diagnóstica sobre las deformidades óseas. En 1944, Bauer llevó a cabo una extensa investigación de las yemas de los dientes y las mandíbulas de fetos, bebés y niños que sucumbieron a la sífilis para demostrar que las yemas de los dientes infectados estaban extensamente infiltradas por las espiroquetas de TP, y confirmó que el número de microorganismos se redujo con el avance de la edad.^{9,16}

ALTERACIONES DENTALES^{9,16}

- a) Incisivos de Hutchinson: Sir Jonathan Hutchinson señaló (1858) que los defectos dentales estaban restringidos a los dientes permanentes. El color de los dientes es anormal, siendo los dientes afectados semitranslúcidos, más que el color de marfil de los dientes normales. En los incisivos afectados, el borde incisal ha sido descrito como entallado o forma de «destornillador». Son más estrechos en sus bordes libres que en sus coronas, sus ángulos han sido redondeados. En el centro de su borde libre hay una muesca vertical profunda, hecha por la ruptura o no desarrollo del lóbulo medio de la corona dentaria. Esta muesca, tomada junto con la estrechez y la falta de diente, es la principal característica. En 1884, Alfred Fournier estableció que era más común en el incisivo central permanente superior que en otros incisivos. Cuando la muesca no está presente y el diente en forma de barril tiene un borde incisal plano pero estrecho, el término «incisivo destornillador» se utiliza a menudo.
- b) Molares de Moon: la primera descripción del defecto característico de los primeros molares permanentes alrededor de los seis años de edad fue dada por Henry Moon, cirujano dental en el Hospital de Guy (1877). Caracterizó estos dientes como pequeños y en forma de cúpula, con cúspides más cerca de lo normal. Las coronas son más anchas en la base y más estrechas en las cúspides, no tienen ranuras que corren alrededor de las cúspides y la superficie de la corona es lisa.

Cuadro II. Manifestaciones y secuelas de la sífilis congénita.

Tempranas (menos de dos años)	Tardías (a partir de los 24 meses de haber nacido)
<p>La inflamación temprana de la piel también puede dar lugar a la cicatriz radial permanente alrededor de la boca conocida como «rágades», glositis atrófica, decoloración amarilla de los labios y bóveda palatina alta y estrecha</p> <p>Hepatoesplenomegalia, linfadenopatía generalizada, pénfigo palmo-plantar, erupción maculopapular difusa, rinitis o rinorrea sanguinolenta, petequias, síndrome nefrótico, meningitis aséptica, coriorretinitis, retinitis en sal y pimienta, retardo de crecimiento intrauterino</p> <p>Otros hallazgos: pancreatitis, inflamación del tracto gastrointestinal, hipopituitarismo, neumonía alba, neumonitis, miocardios, fiebre, anemia, ictericia, leucopenia o leucocitosis, trombocitopenia</p>	<p>Tríada de Hutchinson: nariz en silla de montar, dientes de Hutchinson, queratitis intersticial hasta atrofia óptica</p> <p>Retardo mental, hidrocefalia, convulsiones o sordera (daño al octavo par craneal). Osteocondritis, periostitis y osteomielitis diafisaria. Las alteraciones tardías se hacen evidentes después de la edad preescolar; la periostitis y la osteomielitis diafisaria comprometen las tibias y producen reblandecimiento que lleva al arqueamiento, lo que da lugar a la deformidad llamada «tibias en sable». La osteocondritis y la periostitis fetal pueden comprometer una o varias extremidades, las cuales no muestran ninguna movilidad, por lo que se le ha llamado «parálisis de Parrot»</p>

- c) Molar de Fournier o molares de mora: Fournier (1884) describió una forma diferente de defecto molar permanente asociado con la sífilis congénita, en la que hay un surco profundo alrededor de la base de cada cúspide causado por la hipoplasia del esmalte. Él lo describió como «un diente más pequeño que crece fuera de uno más grande». El defecto es diferente del descrito por Henry Moon y quizá resulta de la infección en un tiempo ligeramente diferente de desarrollo. Aunque los dos defectos son distintos, los términos han sido a menudo confundidos. Este defecto también puede estar asociado con otras causas de hipoplasia severa del esmalte, pero rara vez es tan pronunciado como se observa en la sífilis congénita.
- d) Canino sífilítico: varios estudios describen características típicas de un canino sífilítico, pero este defecto es menos frecuente que otros defectos incisivos y molares. De acuerdo con un estudio arqueológico, los caninos maxilares y mandibulares son tan distintivos en morfología como los incisivos centrales superiores, y son bulbosas columnas con una muesca oclusal y un anillo elevado de esmalte en la superficie oclusal. Jacobi afirma además que los caninos son visiblemente más pequeños y más simples de lo habitual y no presentan una cresta mesial canina identificable, una cresta accesoria distal o un tubérculo dental. Los caninos exhiben episodios lineales de hipoplasia del esmalte en todas las superficies. Fournier también describió un surco similar alrededor de la punta de los caninos permanentes superiores o inferiores.

DIAGNÓSTICO

La sífilis es difícil de estudiar porque no puede cultivarse o manipularse genéticamente y porque las subespecies de TP son morfológicamente indistinguibles por inmunofluorescencia o microscopia electrónica, que induce cambios histopatológicos similares y anticuerpos reactivos cruzados; esto dificulta el diagnóstico y complica los análisis epidemiológicos o filogenéticos. La tipificación molecular ha demostrado ser útil en la detección específica de algunas de estas subespecies.¹³ El estudio de un recién nacido con sospecha de infección de SC comienza con un completo interrogatorio, que debe incluir el análisis de los antecedentes personales de la madre y su pareja, lugar de residencia, ocupación, antecedentes de infección de transmisión sexual o transfusión de sangre, revisión de los controles ginecológicos y obstétricos de embarazos previos, tratamientos realizados.^{1,2,4,12}

Diagnóstico materno

Examen clínico de la madre; métodos directos: se basa en la visualización del TP mediante la técnica de campo oscuro, utilizando el microscopio de contraste de fases. Hacen diagnóstico de certeza, pero la ausencia de espiroquetas no lo descarta. Examen serológico materno: durante el embarazo deben solicitarse pruebas no treponémicas a toda embarazada, como mínimo en el primer y al final del tercer trimestre; la VDRL (*veneral disease research laboratory*) es la prueba más utilizada. En caso de VDRL positivo, debe confirmarse con pruebas treponémicas: FTA-abs (absorción de anticuerpos treponémicos fluorescentes) que detectan IgM frente al treponema.^{1,2,4,12}

Diagnóstico neonatal

Examen clínico del niño, examen directo con microscopio de campo oscuro que muestra al TP, examen serológico: VDRL, la porción IgG reagin atraviesa la placenta y estos hallazgos en suero del niño significan que la madre tuvo o ha tenido sífilis; a menos que su valor sea cuatro veces el de la madre, la confirmación se realiza con la prueba FTA-abs y la prueba TPPA (aglutinación de partículas antígeno treponémicas específicas). La serología no treponémica y treponémica permanecen reactivas por el paso de inmunoglobulinas maternas al niño, que pueden persistir por un periodo hasta de 15 meses. Estudios complementarios: punción lumbar (citoquímico y serología), examen oftalmológico, radiografías de huesos, hemograma, hepatograma, radiografía de tórax.

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección de la sífilis congénita es la administración de penicilina cristalina durante 10 a 14 días por vía intravenosa, en dosis de 50.000 unidades por kilogramo de peso cada 12 horas durante la primera semana de vida y, a partir de la segunda semana y durante el primer mes, cada ocho horas; no se ha demostrado resistencia de TP a la penicilina. El seguimiento de los recién nacidos se hace mediante revisión clínica y con estudios serológicos hasta que las pruebas dejen de ser reactivas.^{1,4,12}

CONCLUSIONES

La sífilis es una enfermedad que se ha descrito ancestralmente y se llegó a relacionar con malos espíritus; en

la actualidad, con el avance de la ciencia y tecnología, se conoce el agente etiológico (que es la espiroqueta *Treponema pallidum*) y su fisiopatología, además de que se han clasificado los tipos de lesiones con las etapas de la enfermedad. Aun así, el incremento de casos a nivel mundial debe obligar a los servicios de salud a reforzar los programas de control prenatal. Es importante el conocimiento de las características clínicas y su identificación, lo que nos permite realizar un diagnóstico correcto de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

- Vargas PK, Mena CC, Toledo BM, Valencia A. Sífilis congénita, la gran simuladora. *Dermatol Rev Mex*. 2014; 58 (1): 40-47.
- Vallejo C, Cifuentes Y. Caracterización y seguimiento durante seis meses de una cohorte de recién nacidos con sífilis congénita. *Biomédica*. 2016; 36: 101-108.
- Lauc T, Fornai C, Premuzić Z, Vodanović M, Weber GW, Mašić B et al. Dental stigmata and enamel thickness in a probable case of congenital syphilis from XVI century Croatia. *Arch Oral Biol*. 2015; 60 (10): 1554-1564.
- Parra LH, Wilka NM, Sánchez FA. Sífilis congénita en el servicio de neonatología del Hospital "Dr. Ramón Madariaga". *Rev Posg Vta Cat Med*. 2007; 165: 6-11.
- Lazarini FM, Barbosa DA. Educational intervention in Primary Care for the prevention of congenital syphilis. *Rev Lat Am Enfermagem*. 2017; 25: e2845.
- Gaitán-Duarte H, Cruz-Aconcha A. Plan de eliminación de la transmisión materna-infantil de la sífilis, una oportunidad para iniciar la implementación de la reglamentación de la ley estatutaria de salud. *Rev Colomb Obstet Ginecol*. 2016; 67 (1): 7-9.
- Newman L, Kamb M, Hawkes S, Gomez G, Say L, Seuc A et al. Global estimates of syphilis in pregnancy and associated adverse outcomes: analysis of multinational antenatal surveillance data. *PLoS Med*. 2013; 10 (2): e1001396.
- McNeil CJ, Bachmann LH. Syphilis: an old disease with present-day implications. *N C Med J*. 2016; 77 (5): 365-368.
- Pessoa L, Galvão V. Clinical aspects of congenital syphilis with Hutchinson's triad. *BMJ Case Rep*. 2011; 2011.
- Leitner RMC, Körte C, Edo D, Braga ME. Historia del tratamiento de la sífilis. *Rev Argent Dermatol*. 2007; 88 (1): 6-19.
- Murillo-Calderón A. Actualización: sífilis en medicina legal. *Med Leg Costa Rica*. 2011; 28 (1): 55-64.
- Oletta L, Carvajal A. Sífilis congénita: un problema de salud continuo, pero descuidado. *Med Interna (Caracas)*. 2010; 26 (4): 236-251.
- Montiel R, Solórzano E, Díaz N, Álvarez-Sandoval BA, González-Ruiz M, Cañadas MP et al. Neonate human remains: a window of opportunity to the molecular study of ancient syphilis. *PLoS One*. 2012; 7 (5): e36371.
- Galban E, Benzaken A. Situación de la sífilis en 20 países de Latinoamérica y el Caribe: año 2016. *DST – J bras Doenças Sex Transm*. 2007; 19 (3-4): 166-172.
- Bradley H, Tapia V, Kamb ML, Newman LM, Garcia PJ, Serruya SJ et al. Can the Perinatal Information System in Peru be used to measure the proportion of adverse birth outcomes attributable to maternal syphilis infection? *Rev Panam Salud Pública*. 2014; 36 (2): 73-79.
- Nissanka-Jayasuriya EH, Odell EW, Phillips C. Dental stigmata of congenital syphilis: a historic review with present day relevance. *Head Neck Pathol*. 2016; 10 (3): 327-331.
- Peña P, Cardiel-Marmolejo LE, Matamoros-Márquez M, Iturbide-Cruz LA, Ávalos-Martínez JL, Josefa GH. Sífilis congénita. Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Rev Med Hosp Gen Méx*. 2001; 64 (4): 240-245.
- Valderrama J, Zacarías F, Mazin R. Sífilis materna y sífilis congénita en América Latina: un problema grave de solución sencilla. *Rev Panam Salud Pública/Pan Am J Public Health*. 2004; 16 (3): 211-217.

Correspondencia:

Daniel Rodríguez Ortega
E-mail: dan_rod14@me.com

Diagnóstico de conducto radicular en C en segundos molares mandibulares mediante la «evidencia del ángulo obtenido». Estudio piloto de validación.

Diagnosis of C-shaped root canals in mandibular second molars through the «evidence of obtained angle». A pilot validation study.

Esteban Astudillo-Ortiz,* Andrés Palacios,** José Cáceres-Carpio,*** Jaime Astudillo⁺

RESUMEN

Antecedentes: El estándar dorado para diagnosticar segundos molares con conducto radicular en C antes del inicio de un tratamiento endodóntico restaurador es la tomografía *cone beam*. La dificultad para acceder a los servicios tomográficos y su baja distribución en los consultorios odontológicos nos han llevado a diseñar una técnica alternativa en radiografías panorámicas nombrada «evidencia del ángulo obtenido» (EAO). **Objetivo:** El objetivo de este trabajo fue crear un punto de corte y estimar la precisión diagnóstica del mismo mediante un estudio piloto cuyo resultado será utilizado en una futura investigación de validación de pruebas diagnósticas. **Métodos:** El pilotaje incluyó 37 tomografías computarizadas de haz cónico (CBCT) de una base de datos propiedad de los autores, que incluyó su respectiva reconstrucción panorámica, a la cual se le aplicó la técnica EAO; sus resultados fueron validados aplicando pruebas diagnósticas. Se analizó un total de 74 segundos molares mandibulares. **Resultados:** Se obtuvo una prevalencia de 39.19 (IC 95% 27.39:50.99) de segundos molares con conducto radicular en C; de ellos, 61.11% correspondieron a pacientes de sexo femenino. El punto de corte obtenido fue de 6.9 grados, la sensibilidad fue de 89.66% (IC 95% 76.85: 100.00), especificidad 93.33% (IC 95% 84.93:100.00), índice de validez 91.89% (IC 95% 85.00:98.79), valor predictivo positivo 89.66% (IC 95% 76.85:100.00) y valor predictivo negativo 93.33%

ABSTRACT

Background: The gold standard to diagnose second molars with C-shaped root canals prior to beginning an endodontic and restorative treatment is cone-beam tomography. Tomographic services are hard to access and have a low distribution in dental clinics this has led us to design an alternative technique in panoramic radiographs named «evidence of the obtained angle» (EAO). **Objective:** The aim of this study was to create a breakpoint and estimate its diagnostic accuracy through a pilot study; its results will be used in a future investigation of validation of diagnostic tests. **Methods:** The pilot study included 37 cone-beam computed tomographies (CBCT) of a database property of the authors, which included their respective panoramic reconstruction, to which the technique EAO was applied; its results were validated applying diagnostic tests. A total of 74 second mandibular molars were analyzed. **Results:** A prevalence of 39.19 second molars with C-shaped root canal was obtained (CI 95%: 27.39:50.99), of which 61.11% corresponded to female patients. The breakpoint retrieved was of 6.9 degrees, the sensitivity was of 89.66% (IC 95% 76.85: 100.00), specificity 93.33% (IC 95% 84.93:100.00), index of validity 91.89% (IC 95% 85.00:98.79) positive predictive value 89.66% (IC 95% 76.85:100.00) and negative predictive value 93.33% (IC 95% 84.93:100.00), index of Youden 0.83 (IC 95% 0.70:0.96), positive

* Odontólogo, Especialista en Endodoncia, Egresado de la Maestría de Investigación de la Salud, Departamento de Histología y Endodoncia de la Facultad de Odontología, Universidad de Cuenca; Postgrado de Endodoncia, Facultad de Odontología, Universidad de Cuenca; Departamento de Endodoncia, Instituto de Capacitación de la Federación Odontológica Ecuatoriana.

** Odontólogo, Especialista en Rehabilitación Oral, egresado de la Maestría de Investigación de la Salud; docente de Prostopdoncia II en la Facultad de Odontología de la Universidad de Cuenca.

*** Odontólogo, Especialista en Rehabilitación Oral, egresado de la Maestría de Investigación de la Salud; docente del Postgrado de Rehabilitación Oral, Facultad de Odontología, Universidad de Cuenca.

⁺ Doctor en Odontología, Especialista en Rehabilitación Oral, egresado de la Maestría de Investigación de la Salud; docente de Fisiopatología de la Oclusión en la Facultad de Odontología de la Universidad de Cuenca; Postgrado de Rehabilitación Oral, Facultad de Odontología, Universidad de Cuenca.

Recibido: 01 Enero 2017. Aceptado para publicación: 30 Noviembre 2017.

(IC 95% 84.93:100.00), índice de Youden 0.83 (IC 95% 0.70:0.96), razón de verosimilitud positiva 13.45 (IC 95% 4.48:40.41), razón de verosimilitud negativa 0.11 (IC 95% 0.04:0.32). **Conclusiones:** El punto de corte 6.9 grados de la técnica EAO aplicada sobre radiografías panorámicas es efectivo y válido para el diagnóstico de conductos en C en segundos molares mandibulares; por lo tanto, podría ser validada en estudios de pruebas diagnósticas en un futuro.

Palabras clave: Segundo molar mandibular, conducto radicular en C, radiografía panorámica, diagnóstico.

*likelihood ratio 13.45 (IC 95% 4.48:40.41), negative likelihood ratio 0.11 (IC 95% 0.04: 0.32). **Conclusions:** The breakpoint 6.9 degrees of the technique EAO applied on panoramic radiographs is valid and effective for the diagnosis of C-shaped root canals in mandibular second molars; it could, therefore, be validated in studies of diagnostic tests in the future.*

Key words: Mandibular second molar, C-shaped root canal, panoramic radiography, diagnosis.

INTRODUCCIÓN

La configuración del conducto radicular en forma de LC es una variación anatómica que generalmente se observa en segundos molares mandibulares. Aquí, los conductos radiculares se sitúan de manera similar a la letra «C» mayúscula. La característica principal, una vez hecha la apertura cameral, es la presencia de una banda que fusiona los dos conductos, en lugar de estar separados, como usualmente se disponen.^{1,2}

Ocurre con una prevalencia de 10.6% en saudíes y 19.14% en libaneses. Según Jin (2006), en caucásicos, la prevalencia oscila entre 2.7 y 7.6%.¹ Investigaciones realizadas en la población china y coreana muestran una mayor prevalencia de molares que presentan conducto radicular en C, con un 31.5 y 32.7% para cada una. Esto demuestra que el segundo molar con conducto radicular en forma de C es más frecuente en asiáticos que en otros grupos étnicos.³

Cuando un segundo molar presenta conducto radicular en forma de C, se ha reportado dificultad en la anestesia, apertura cameral, localización de conductos, preparación biomecánica, obturación y evaluación de resultados.^{1,4} Según investigaciones, los tres milímetros apicales del sistema de conductos radiculares son considerados un área crítica por los problemas asociados a la obtención de la completa limpieza de esta zona. De hecho, el no hacerlo puede comprometer el pronóstico a largo plazo del tratamiento.^{5,6}

Actualmente no existe una manera radiográfica de diagnóstico preciso y confiable, pues no todos los segundos molares mandibulares con raíces convergentes poseen conductos en C, ni todas las raíces paralelas o divergentes las privan.¹

El estándar dorado[§] diagnóstico para establecer la presencia de segundos molares con conducto radicular en C es la tomografía computarizada de haz cónico, conocida en inglés como *cone beam computed tomography* (CBCT);

su escasa disposición en consultorios odontológicos, su elevado costo (comparado con la radiografía panorámica y las radiografías periapicales), la dificultad para acceder a este servicio y la mayor dosis de radiación nos han llevado a plantear como objetivo de este estudio piloto obtener un punto de corte y estimar la precisión de la evidencia del ángulo obtenido (EAO) en radiografías panorámicas como una nueva técnica para el diagnóstico de conductos en C en segundos molares mandibulares, para así poder establecer su presencia a un menor costo, con menor radiación y de manera oportuna, lo que nos permitirá predecir complicaciones relacionadas con el tratamiento.⁷

MATERIAL Y MÉTODOS

Este trabajo es un estudio piloto de pruebas diagnósticas. El universo correspondió a 79 estudios tomográficos de haz cónico de una base de datos particular de los autores; de ellas, 37 cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión; hubo 24 mujeres y 13 varones de entre 18 y 68 años de edad. Se analizó un total de 74 segundos molares mandibulares.

Se tomaron en cuenta las consideraciones éticas, respetando la confidencialidad de todos los pacientes. Durante la recopilación, manejo y almacenamiento de los archivos, el nombre de los pacientes fue reemplazado por códigos tomados de las historias clínicas, manteniendo así su anonimato.

Las tomografías CBCT y su reconstrucción panorámica provienen del archivo de imágenes rutinarias utilizadas para el diagnóstico y planificación del tratamiento de los autores entre los años 2011-2016; todas fueron obtenidas con el tomógrafo NewTom (Verona-Italia) con 60-90 kV; 1-10 mA, tiempo de exposición 9.0 segundos, opciones

§ Nota del editor: «Gold standard» o «estándar dorado» es un punto de referencia.

del tamaño del vóxel: espesor mínimo de los cortes 75 micrones y tamaño de FOV-DxH 11×8 cm.

El estándar dorado del diagnóstico consistió en todas las tomografías CBCT revisadas por un especialista en endodoncia cegado y previamente entrenado ($Kappa = 0.954$), quien examinó los cortes axiales en el programa NNT-Viewer versión 2.21 (QR-Verona Italia) mediante la herramienta «show axial view» a un acercamiento de 199%, comenzando desde el piso cameral hasta el ápice del molar (Figura 1).

Por otra parte, un segundo especialista en endodoncia, cegado y previamente entrenado (coeficiente de correlación intraclass interobservador 0.952 $p = 0.00$ e intraobservador 0.925 $p = 0.00$) aplicó la EAO en las reconstrucciones panorámicas de las tomografías de los mismos pacientes, para lo cual se utilizó el programa -Viewer con su instrumento «show panorex view» a un aumento de 248% para todas las imágenes. Luego, se seleccionaron las herramientas «show angles toolbar» y «new angle», ubicándose el vértice del ángulo en la porción más central de la cara oclusal corona del molar, en el centro del borde más superior de la misma y sus lados, en la porción más prominente de los ápices radiculares mesial y distal,

respectivamente; el valor de este ángulo se denominó «evidencia del ángulo observado» (EAO) (Figura 2).

Luego de aplicar la EAO a los 72 molares estudiados, se utilizó el software SPSS versión 15 (IBM analytics) para elaborar una base de datos, separando los valores de la EAO de los molares con conducto radicular en C y de los molares sin conducto en C; mediante la herramienta «frecuencias» en la opción «estadísticos descriptivos», se obtuvieron los puntos de corte para ambos grupos, dando como resultado el valor 6.9 grados como el más adecuado para diagnosticar la variante anatómica (Cuadro 1). De esta manera, todo segundo molar mandibular cuyo valor de la EAO fue mayor a 6.9 fue diagnosticado como segundo molar sin conducto radicular en C, y todo aquel valor que fue igual o inferior a 6.9 fue diagnosticado como segundo molar con conducto radicular en C.

RESULTADOS

Se utilizó la herramienta de pruebas diagnósticas simples del programa Epidat 3.1 (OPS/OMS 2006). El 89% de los segundos molares diagnosticados con conducto radicular

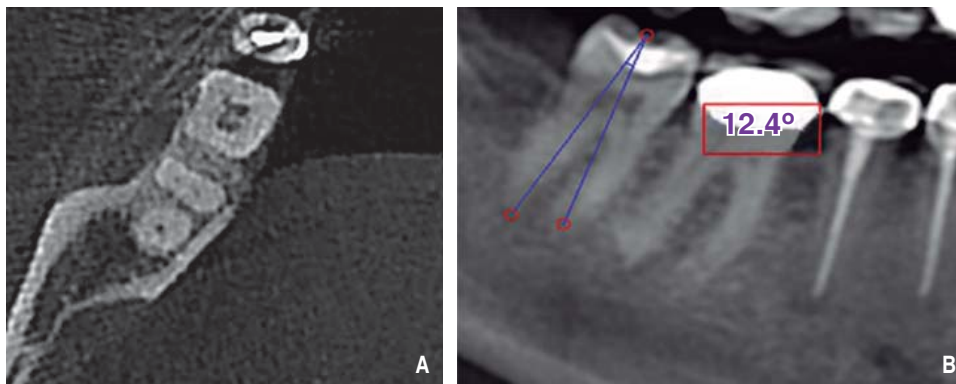


Figura 1.

A. Corte axial de un segundo molar mandibular sin conducto radicular en C; nótese la presencia de dos raíces separadas. B. EAO = 12.40 aplicada a la reconstrucción panorámica.

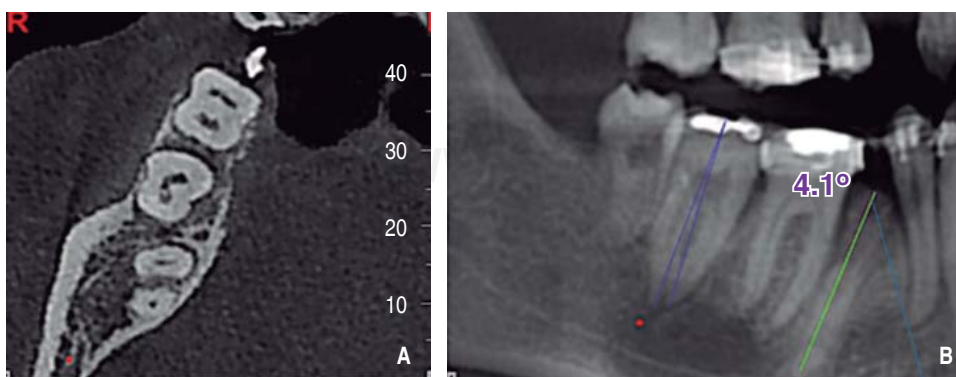


Figura 2.

A. Corte axial de un segundo molar mandibular con conducto radicular en C. B. EAO = 4.10 aplicada a la reconstrucción panorámica.

en C por la EAO poseían en realidad conducto radicular en C. El 93% de los molares sin conducto radicular en forma de C fueron diagnosticados correctamente por la EAO. El 92% de los molares fue correctamente diagnosticado. Cuando el

Cuadro I. El punto de corte 6.9 cubre aproximadamente al 90% de los segundos molares con conducto radicular en C y excluye al 91% de los molares sin conducto radicular en C.

Valor En C	Porcentaje acumulado En C	Válido sin C	Porcentaje acumulado sin C
1.50	3.6	4.20	2.3
1.80	7.1	5.30	4.5
1.90	14.3	5.90	6.8
2.50	17.9	6.90	9.1
3.40	21.4	7.00	13.6
3.50	25.0	7.10	15.9
3.60	28.6	7.20	18.2
3.70	35.7	7.30	22.7
3.90	42.9	7.40	27.3
4.00	50.0	7.60	29.5
4.10	57.1	7.70	31.8
4.20	64.3	7.80	34.1
4.70	67.9	8.30	36.4
4.80	75.0	8.50	43.2
4.90	78.6	8.60	45.5
5.20	82.1	8.70	47.7
6.30	85.7	9.50	50.0
6.50	89.3	10.10	52.3
7.60	92.9	10.20	56.8
9.40	96.4	10.30	59.1
10.80	100	10.50	61.4
		10.90	63.6
		11.00	65.9
		11.20	68.2
		11.30	70.5
		11.70	72.7
		12.00	75.0
		12.10	77.3
		12.30	79.5
		12.40	81.8
		12.80	84.1
		13.30	86.4
		14.20	90.9
		15.90	93.2
		16.60	95.5
		17.20	97.7
		18.50	100.0

Cuadro II. Pruebas diagnósticas simples. Epidat 3.1 (OPS/OMS 2006).

Prueba diagnóstica	Valor	IC 95%
Sensibilidad	89.66%	(76.85:100.00)
Especificidad	93.33%	(84.93:100.00)
Índice de validez	91.89%	(85.00:98.79)
Valor predictivo +	89.66%	(76.85:100.00)
Valor predictivo -	93.33%	(84.93:100)
Prevalencia	40.28%	(28.25:52.30)
Índice de Youden	0.83	(0.70:0.96)
Razón de verosimilitud+	13.45	(4.48:40.41)
Razón de verosimilitud -	0.11	(0.04:0.32)

molar fue diagnosticado como portador de conducto radicular en C por la EAO, tuvo un 92% de probabilidades de poseer efectivamente dicha variación anatómica, y cuando fue diagnosticado como «sin conducto en C», tuvo un 93% de probabilidades de no poseer conducto radicular en C. La eficiencia de la EAO sobre radiografías panorámicas fue del 83%. Los molares diagnosticados con conducto radicular en C tuvieron 19 veces más probabilidades de ser diagnosticados correctamente que los que no poseían esta configuración, mientras que los molares diagnosticados como «sin conducto radicular en C» tuvieron 0.1 veces más posibilidades de ser diagnosticados como portadores de conducto radicular en C, a pesar de no poseerlo. La prevalencia fue del 39% (*Cuadro II*).

DISCUSIÓN

La relación entre la conicidad y la presencia de conducto radicular en C ha sido ampliamente estudiada,^{3,7-10} pero la metodología empleada previamente adolece de objetividad y se requiere de una gran experiencia y pericia para poder interpretar sus analogías gráficas y descriptivas; por esta razón, se ve limitada su aplicación al intentar obtener un diagnóstico claro y conciso.

Un reciente pilotaje a la fórmula denominada «evidencia de ápices opuestos», que también realiza trazos sobre radiografías periapicales, obtuvo indicadores superiores en cuanto a sensibilidad (91%) y al valor predictivo negativo (95%), mientras que en los demás valores, la evidencia del ángulo obtenido presentó mejores resultados, sobre todo la validez y el índice de Youden. Cabe destacar que la evidencia de ápices opuestos usa dos ángulos cuyos vértices se ubican en la conexión amelocementaria, que no fueron fácilmente detectables y requirieron cierto entrenamiento

previo para ser ubicados; mientras que la evidencia del ángulo obtenido usa un solo ángulo cuyo vértice se encuentra en un punto mucho más localizable por profesionales con menor entrenamiento, lo que disminuye la subjetividad y mejorando la eficiencia y aplicabilidad.¹¹

En el año 2010, Jung y sus colaboradores⁸ presentaron un estudio de pruebas diagnósticas en el cual se intentó encasillar a las anatomías de los segundos molares mandibulares de acuerdo a seis gráficos correspondientes a las morfologías radiculares más prevalentes. Estas cuatro configuraciones podían predecir la presencia de conducto radicular en C con resultados similares a la EAO en cuanto a sensibilidad (89%), especificidad (87%), valor predictivo positivo (74%) y valor predictivo negativo (95%); sin embargo, el método planteado se llena de subjetividades y adolece de aplicabilidad, pues al hablar de convergencia o divergencia se excluyen casos de raíces paralelas y la interpretación puede ser variada de un profesional a otro.

Según Jin, en 2006, en la literatura existente no se especifica una manera de diagnóstico precisa y confiable, ya que la subjetividad se asocia a los términos utilizados. No todos los molares mandibulares con raíces convergentes poseen conductos en C, ni todas las raíces paralelas o divergentes las privan.¹

La prevalencia encontrada en la muestra del pilotaje obtenido en una población ecuatoriana se asemeja a la de otros estudios de países de la región, como el de Quijano en Perú (40.5%);¹² y en otros países, como en los estudios de Jin (44.5%),¹ Zheng (39%),¹³ Seo y Park (32.7%),¹⁴ Yang (31.5%),¹⁵ Al-Fouzan (29%).¹⁶ La prevalencia es opuesta a los resultados obtenidos por otros investigadores, tales como Haddad (19.1%),³ Gulabivala (10.9%),¹⁷ Al-Fouzan (10.6%)¹⁶ y Helvacioğlu-Yigit (8.9%).¹⁸

CONCLUSIONES

El punto de corte de 6.9 grados de la técnica «evidencia del ángulo obtenido» (EAO) aplicada sobre radiografías panorámicas es efectivo y válido para el diagnóstico de conductos en C en segundos molares mandibulares; por lo tanto, podría ser validado en estudios de pruebas diagnósticas en un futuro.

BIBLIOGRAFÍA

- Jin GC, Lee SJ, Roh BD. Anatomical study of C-shaped canals in mandibular second molars by analysis of computed tomography. *J Endod.* 2006; 32 (1): 10-13.
- Fan B, Cheung GS, Fan M, Gutmann JL, Bian Z. C-shaped canal system in mandibular second molars: part I-anatomical features. *J Endod.* 2004; 30 (12): 899-903.

- Haddad GY, Nehme WB, Ousni HF. Diagnosis, classification, and frequency of C-shaped canals in mandibular second molars in the Lebanese population. *J Endod.* 1999; 25 (4): 268-271.
- Cooke G, Cox F. C-shaped canal configurations in mandibular molars. *JADA.* 1979; 99 (5): 836-839.
- Siqueira JF Jr., Araújo MC, Garcia PF, Fraga RC, Dantas CJ. Histological evaluation of the effectiveness of five instrumentation techniques for cleaning the apical third of root canals. *J Endod.* 1997; 23 (8): 499-502.
- Amoroso-Silva PA, Ordinola-Zapata R, Duarte MA, Gutmann JL, del Carpio-Perochena A et al. Micro-computed tomographic analysis of mandibular second molars with C-shaped root canals. *J Endod.* 2015; 41 (6): 890-895.
- Mathews J, Forsythe A, Brady Z, Butler M, Goergen S, Byrnes G et al. Cancer risk in 680,000 people exposed to computed tomography scans in childhood or adolescence: data linkage study of 11 million Australians. *BMJ.* 2013; 346: f2360.
- Jung HJ, Lee SS, Huh KH, Yi WJ, Heo MS, Choi SC. Predicting the configuration of a C-shaped canal system from panoramic radiographs. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2010; 109 (1): e37-41.
- Tamse A, Kaffe I. Radiographic survey of the prevalence of conical lower second molar. *Int Endod J.* 1981; 14 (3): 188-190.
- Gao Y, Fan B, Cheung GS, Gutmann JL, Fan M. C-shaped canal system in mandibular second molars part IV: 3-D morphological analysis and transverse measurement. *J Endod.* 2006; 32 (11): 1062-1065.
- Astudillo-Ortiz E, Palacios A, Astudillo J. Estudio piloto de validación de la técnica evidencia de ápices opuestos (EAO) para el diagnóstico de segundos molares mandibulares con conducto radicular en C. Cuenca. 2016. Enviado a revisión Revista Odontológica Mexicana 13 de noviembre de 2016.
- Quijano S, García C, Ríos K, Ruiz V, Ruiz A. Sistema de conducto radicular en forma de C en segundas molares mandibulares evaluados por tomografía *cone beam*. *Rev Estomatol Herediana.* 2016; 26 (1): 28-36.
- Zheng Q, Zhang L, Zhou X, Wang Q, Wang Y, Tang L et al. C-shaped root canal system in mandibular second molars in a Chinese population evaluated by cone-beam computed tomography. *Int Endod J.* 2011; 44 (9): 857-862.
- Seo MS, Park DS. C-shaped root canals of mandibular second molars in a Korean population: clinical observation and analysis *in vitro*. *Int Endod J.* 2004; 37 (2): 139-144.
- Yang ZP, Yang SF, Lin YC, Shay JC, Chi CY. C-shaped root canals in mandibular second molars in a Chinese population. *Endod Dent Traumatol.* 1988; 4 (4): 160-163.
- Al-Fouzan K. C-shaped root canals in mandibular second molars in a Saudi population. *Int Endod J.* 2002; 35 (6): 499-504.
- Gulabivala K, Opananon A, Ng YL, Alavi A. Root and canal morphology of Thai mandibular molars. *Int J Endod.* 2002; 35 (1): 56-62.
- Helvacioğlu-Yigit D, Sinanoglu A. Use of cone-beam computed tomography to evaluate C-shaped root canal systems in mandibular second molars in a Turkish subpopulation: a retrospective study. *Int Endod J.* 2013; 46 (11): 1032-1038.

Correspondencia:

Od. Esp. Esteban Astudillo-Ortiz

Facultad de Odontología de la Universidad de Cuenca.

Av. 12 de abril y calle del Paraíso,

Cuenca, Azuay, Ecuador.

E-mail: esteban.astudillo@ucuenca.edu.ec

Frecuencia de lesiones orales y variantes de lo normal en pacientes del Departamento de Estomatología de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez.

Frequency of oral injuries and variants of the normal in patients of the Department of Stomatology of the Autonomous University of Ciudad Juarez.

Alejandro Donohue-Cornejo,* Karla Lizette Tovar-Carrillo,* Gerardo De la Torre-Morán,* León Francisco Espinosa-Cristóbal,* Dalia Abril Guzmán-Gastelum,* Alma Graciela García-Calderón,* Juan Carlos Cuevas-González*

RESUMEN

Introducción: La exploración intraoral detallada es la clave en el diagnóstico temprano de lesiones potencialmente agresivas; de esta manera, se le ofrece al paciente un tratamiento adecuado y oportuno, reduciendo al máximo posibles complicaciones que pongan en peligro su integridad y deterioren su calidad de vida. **Objetivo:** Determinar la frecuencia de lesiones y condiciones de la mucosa bucal en pacientes mayores de 18 años de la clínica de diagnóstico del Departamento de Estomatología de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez, Chihuahua. **Material y métodos:** Se realizó un estudio descriptivo en el cual (previo consentimiento informado) se evaluaron las lesiones y condiciones de la mucosa bucal en pacientes mayores de 18 años que acudieron a la clínica de admisión del Departamento de Estomatología de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez, Chihuahua. El examen intraoral fue llevado a cabo por dos examinadores previamente estandarizados por un patólogo bucal; se utilizó espejo intraoral, luz artificial y gasas, y se elaboró la hoja de recolección de datos, los cuales fueron vaciados en el programa estadístico SPSS (versión 20); se utilizó estadística descriptiva para su análisis. **Resultados:** De un total de 186 pacientes, 119 (64%) correspondieron al sexo femenino y 67 (37%) al masculino; la media de edad fue de 42.7 años. Las lesiones bucales más frecuentes fueron la lesión blanca friccional (32.8%) y el aumento tisular con causa aparente (8.6%); las variantes de lo normal que más se identificaron en nuestra población fueron la melanosis fisiológica (47.8%) y los gránulos de Fordyce (43.5%). **Conclusiones:** El dar a conocer las lesiones y condiciones de la cavidad oral de nuestra población marca el primer paso para estudios epidemiológicos posteriores, además de concientizar al profesional de la salud de la gran diversidad de lesiones y variantes de lo normal que se pueden encontrar en una población tan variada como la que se localiza en una ciudad fronteriza.

Palabras clave: Lesiones bucales, variantes de lo normal, diagnóstico oportuno.

ABSTRACT

Introduction: A detailed intraoral examination is key in the early diagnosis of potentially aggressive lesions; in this way, the patient is offered an adequate and timely treatment, reducing to the maximum possible complications that could endanger his integrity and deteriorate his quality of life. **Aim:** To determine the frequency of lesions and conditions of the buccal mucosa in patients older than 18 years of the diagnostic clinic of the Department of Stomatology at the Autonomous University of Ciudad Juarez, Chihuahua. **Material and methods:** A descriptive study was carried out in which, with prior informed consent, lesions and conditions of the oral mucosa were evaluated in patients older than 18 years who attended the admission clinic of the Department of Stomatology at the Autonomous University of Ciudad Juarez, Chihuahua. Intraoral examination was performed by two examiners previously standardized by an oral pathologist; intraoral mirror, artificial light, and gauze were used. The SPSS statistical program (version 20) was used to put up a data collection sheet. We used descriptive statistics for analysis. **Results:** Of a total of 186 patients, 119 (64%) were female and 67 (37%) male; mean age was 42.7 years. The most common oral lesions were white frictional lesions (32.8%) and tissue increase with apparent cause (8.6%); the normal variants that were most identified in our population were physiologic melanosis (47.8%) and Fordyce granules (43.5%). **Conclusions:** Reporting the lesions and conditions of the oral cavity of our population marks the first step for subsequent epidemiological studies, in addition to raising awareness of the great diversity of lesions and variants of normal that can be found in a population as varied as that located in a border town.

Key words: Mouth lesions, variants of the normal, timely diagnosis.

* Departamento de Estomatología, Instituto de Ciencias Biomédicas, Universidad Autónoma de Ciudad Juárez.

Recibido: 20 Enero 2017. Aceptado para publicación: 24 Noviembre 2017.

INTRODUCCIÓN

La mucosa bucal forma parte del revestimiento interno de la cavidad oral; tiene como función principal la protección de los tejidos adyacentes a la misma; se renueva más rápido que la epidermis, en aproximadamente cinco a siete días.¹ Las lesiones y condiciones que se desarrollan en esta área pueden presentarse debido a infecciones tanto bacterianas como fúngicas, trauma local, manifestaciones de enfermedades sistémicas, o bien, ser influenciadas por factores genéticos.² De todos los aumentos de volumen que se localizan en la mucosa bucal, el 4% corresponde a neoplasias, de acuerdo con lo reportado por Al-Khateeb en 2009.³

Una tercera parte de los pacientes que son diagnosticados con cáncer bucal es tratada de manera tardía;⁴ por lo menos tres odontólogos revisaron a estos pacientes por motivos diversos, por lo que el diagnóstico correcto y oportuno es de vital importancia para mejorar el pronóstico de cáncer en la cavidad oral. En la actualidad existen múltiples métodos diagnósticos para identificar las lesiones bucales; sin embargo, no hay avance tecnológico que llegue a sustituir el examen visual y la palpación, que son considerados como el «estándar de oro»,⁵ por lo que es indispensable que el odontólogo, tanto de práctica general como especialista, esté capacitado en llevar a cabo un adecuado examen intraoral, sin pasar por alto ningún sitio anatómico de la cavidad oral.

En la identificación clínica de las lesiones bucales y variantes de lo normal se toman en cuenta todas aquellas enfermedades intraorales, quedando excluidas la caries, las enfermedades periodontales, así como los procedimientos de odontología restaurativa.⁵

El objetivo de este trabajo fue determinar la frecuencia de lesiones y condiciones de la mucosa bucal en pacientes mayores de 18 años de la clínica de diagnóstico del Departamento de Estomatología de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez, Chihuahua (UACJ).

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo en el cual (previo consentimiento informado) se evaluaron las lesiones y condiciones de la mucosa bucal en pacientes mayores de 18 años que acudieron a la clínica de admisión del

Departamento de Estomatología de la UACJ, Chihuahua, durante un periodo de seis meses. El examen intraoral fue llevado a cabo por dos examinadores previamente estandarizados con apoyo de espejo intraoral, luz artificial y gasas (concordancia inter-observador kappa 0.85 c/u). Se elaboró la hoja de recolección de datos, los cuales fueron vaciados en el programa estadístico SPSS (versión 20), y se utilizó estadística descriptiva para su análisis.

RESULTADOS

De un total de 186 pacientes, 119 (64%) correspondieron al sexo femenino y 67 (37%) al sexo masculino; la media de edad fue de 42.7 años. Siete (3.8%) no presentaron ninguna lesión o condición y algunos pacientes presentaron diversas alteraciones de manera sincrónica (*Cuadro 1* y *Figuras 1* y *2*).

DISCUSIÓN

La identificación de las lesiones bucales por medio de la exploración sistemática es la clave en el diagnóstico temprano de patologías potencialmente agresivas; permite ofrecer al paciente un adecuado tratamiento, reduciendo al máximo las resecciones amplias que ponen en peligro

Cuadro I. Principales lesiones y condiciones bucales encontradas en nuestra población.

Lesiones bucales	n	%
Lesión blanca friccional	61	32.8
Aumento tisular con causa aparente (<i>Figura 1A</i>)	16	8.6
Épulis fisurado (<i>Figura 1B</i>)	13	7
Úlceras traumáticas (<i>Figura 1C</i>)	6	3.2
Estomatitis protésica tipo II	5	2.7
Condiciones bucales		
Melanosis fisiológica (<i>Figura 2A</i>)	89	47.8
Gránulos de Fordyce	81	43.5
Torus palatino y mandibular (<i>Figura 2B</i>)	35	18.8
Leucoedema	30	16.1
Línea alba oclusal	21	11.3
Várices linguales	20	10.7
Lengua fisurada	14	7.5

[§] Nota del editor: «Estándar de oro» es un punto de referencia.

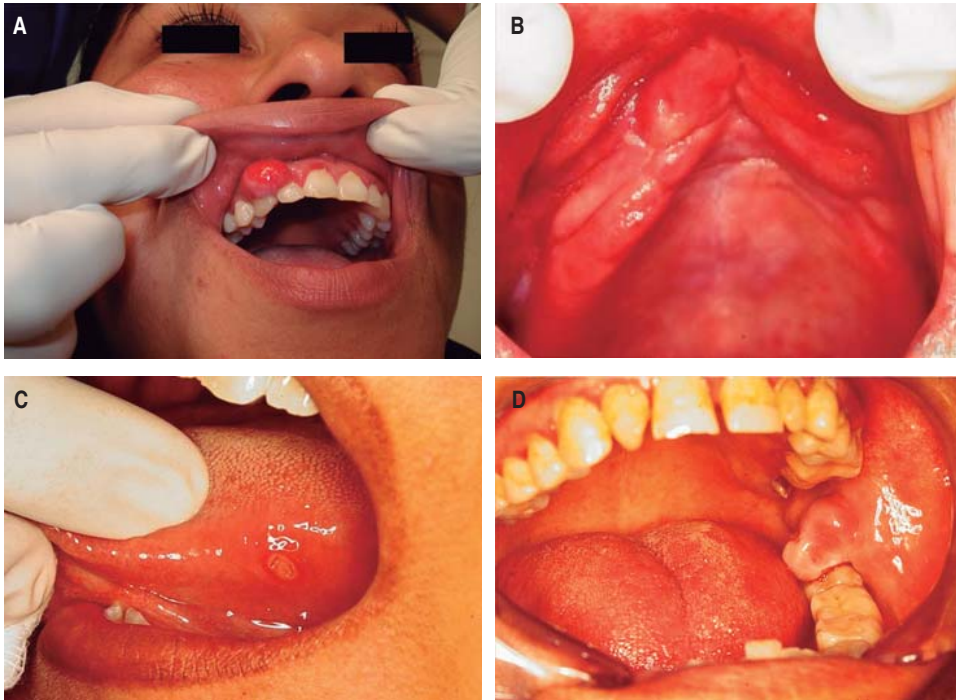


Figura 1.

Algunas lesiones bucales encontradas en nuestra población: **A.** aumento tisular con causa aparente, **B.** épulis fisurado de varios años de evolución en un paciente con prótesis desajustada, **C.** úlcera traumática, **D.** hiperplasia fibrosa.

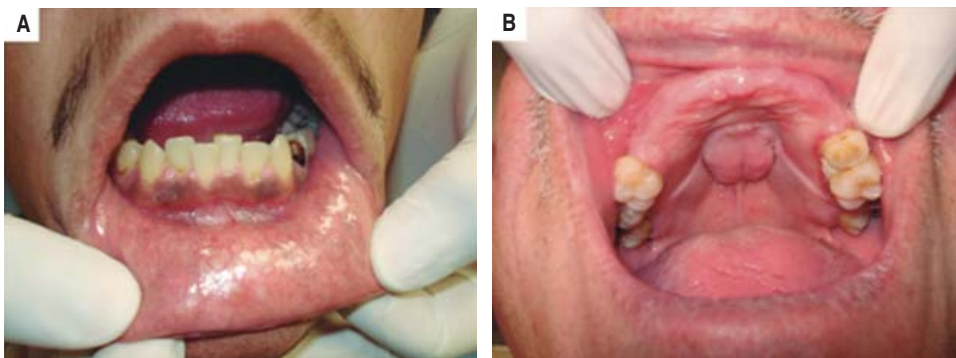


Figura 2.

Variantes de lo normal: **A.** melanosis fisiológica y **B.** torus palatino.

la integridad del paciente, así como el deterioro de su calidad de vida. Al realizar la revisión de la literatura podemos encontrar datos internacionales como los reportados por Raposo y sus colaboradores, quienes determinaron la prevalencia de lesiones bucales en 300 pacientes en un Hospital de la Ciudad de Temuco, Chile, en el cual encontraron una media de edad de 46 años.⁶ En nuestro estudio, la media de edad fue de 42.7 años. Es de importancia remarcar que incluimos pacientes mayores de 18 años, con la finalidad de separar las lesiones que se presentan en la infancia y/o adolescencia.

La prevalencia de lesiones en mucosa oral es muy variada, dependiendo de la región y sus hábitos. En

población india radicada en Brasil, Cury y su grupo mencionan que la presencia va del 9.7 al 61.6%.⁷ En México, en el 2008, Castellanos y sus colegas llevaron a cabo un estudio en el cual determinaron una prevalencia de lesiones bucales del 36.5%, mencionando que la tasa iba del 0.55 al 105.36 por cada 1,000 pacientes.⁸ En nuestro estudio, la lesión que se presentó con mayor frecuencia fue la queratosis friccional con un 32.8%, y la condición más común fue la melanosis fisiológica, con un 47.8%. Ciudad Juárez, Chihuahua, tiene un fuerte componente migratorio por lo que los hábitos de higiene y alimentación, así como los factores genéticos son muy variados con respecto a lo que se encuentra

en el resto de la población mexicana; tal vez, ésta sea la causa de que la frecuencia de lesiones y condiciones se presenta con cierta variación en comparación con otras ciudades del país.

Según algunos reportes, las lesiones blanquecinas constituyen el 24.8% de las lesiones bucales;⁹ dentro de éstas, la queratosis friccional se define como un aumento del grosor y la consistencia de la capa superficial del epitelio, cuya etiología se debe a factores traumáticos. Los reportes que hay acerca de la presencia de esta alteración en América Latina son diversos. En una comunidad venezolana, en el 2013, se reportaron las principales lesiones de la mucosa bucal; encontraron que la queratosis friccional ocupaba un 4.2% de un total de 120.¹⁰ En México, Freyre-Galicia y su equipo indicaron que la queratosis friccional ocupó el 1.53% en un total de 195 pacientes; esta lesión fue más frecuente en nuestro estudio si se compara con los datos mencionados, ya que se reportó en el 32.8% (n = 61).¹¹ El factor traumático es precedente de esta lesión, por lo que la clave tanto en el diagnóstico como en el tratamiento es identificar el factor irritativo y erradicarlo.

Los aumentos de volumen con causa aparente no presentaban cambio en la coloración de la mucosa, estaban bien delimitados y tenían una larga evolución. Este crecimiento estuvo relacionado en todo momento con algún factor traumático no protésico; al realizar la valoración de los pacientes, se englobaron todas aquellas lesiones que se producían ya fuera por quelofagias o mala posición dental, entre otras. Donohue-Cornejo y sus colaboradores reportaron en el 2007 el aumento de volumen con causa aparente como la tercera lesión en frecuencia de la mucosa bucal, con un 11.28% de un total de 1,152 pacientes.¹² En nuestro estudio, se obtuvo un 8.6% (n = 16); al igual que otras lesiones ocasionadas por factores irritativos, el tratamiento se basó en eliminar el trauma que estaba asociado.

El *épuslis* fisurado está definido como un crecimiento sobre la encía o el reborde alveolar que se relaciona con el uso de prótesis totales mal adaptadas; es un término que se aplica únicamente en la clínica y se caracteriza por lesiones hiperplásicas.¹³ Guedes y su equipo realizaron una investigación en la cual determinaron la frecuencia y características de la mucosa oral; de un total de 1,839 diagnósticos histopatológicos, el *épuslis* fisurado ocupó un 2.8% (n = 21) dentro de las lesiones reactivas.¹⁴ Por otra parte, Donohue y sus colegas mencionaron que el *épuslis* fisurado se presentó en un 0.52%, muy por debajo de lo reportado en otras regiones.¹² En el presente trabajo, el *épuslis* ocurrió en un 7% (n = 13).

Si bien las frecuencias que se reportan en la literatura son muy variadas, esto se lo debemos principalmente al tamaño de la muestra.

El término *úlceras* se define como una pérdida de la continuidad del epitelio que puede deberse a factores físicos, químicos o biológicos.¹⁵ Vieira-Andrade y su equipo en su estudio señalaron que la *úlceras* traumática era de las lesiones más comunes, después de la línea alba oclusal, con 21.5% (n = 110) de un total de 833 pacientes que fueron examinados;¹⁶ de la misma manera, Cury y sus colaboradores reportaron que la *úlceras* traumática era la segunda lesión bucal con mayor prevalencia en su población de estudio, con un 4.4%, teniendo como principal factor etiológico trauma por mordida (*Figura 1D*), maloclusión, dispositivos protésicos mal adaptados, entre otros. Coincidimos con dicha información,⁷ si bien nuestros resultados se muestran por debajo de lo reportado debido, principalmente, al tamaño de la muestra y a que los pacientes examinados acudieron a la clínica de diagnóstico para valoración general y no visitaron una clínica especializada de patología bucal. En este tipo de alteraciones se debe prestar especial atención, ya que una vez identificado y erradicado el factor, la *úlceras* debe remitir a más tardar en dos semanas; de lo contrario, está indicada la toma de una biopsia.¹⁷

La estomatitis protésica se define como una inflamación crónica de la mucosa oral que se encuentra en contacto con prótesis removibles;¹⁸ esta lesión se divide, de acuerdo a la clasificación de Newton, en tres tipos:

- Tipo I: se caracteriza por una inflamación localizada.
- Tipo II: se aprecia una inflamación difusa con la mucosa hiperémica, lisa y atrófica en toda el área cubierta por la prótesis.
- Tipo III: hay presencia glanular con aspecto nodular del área debajo de la prótesis.

Las estomatitis tipo II y III se relacionan con la presencia de placa tanto fúngica como bacteriana.¹⁹

Nápoles-González y su grupo determinaron el comportamiento de la mucosa bucal provocado por el uso de prótesis total; reportaron que de 180 pacientes con lesión, 33.19% mostró estomatitis protésica.²⁰ En nuestro estudio, esta lesión se presentó en un 2.7%, porcentaje menor a lo reportado debido a la media de edad de uno y otro grupo, ya que Bilhan y sus colegas indicaron que la media de edad de pacientes portadores de prótesis total fue alrededor de los 63 años.²¹

Las condiciones bucales son variantes de la normalidad de la mucosa que no forman parte de una lesión propiamente. La melanina es la responsable de la coloración de la mucosa bucal y es producida por los melanocitos, los cuales se encuentran en el estrato basal del epitelio; la melanosis fisiológica es una pigmentación parda de la mucosa que no afecta las estructuras normales y cuya fisiopatogenia es la hipermelanosis.²² La prevalencia de esta condición se estima en un 47% de acuerdo con una investigación latinoamericana realizada en México.²³ En nuestro trabajo, la melanosis fisiológica se presentó en el 47.8% (n = 89) de los pacientes examinados; este alto porcentaje se lo debemos a la diversidad de nuestra población en estudio.

Los gránulos de Fordyce corresponden a glándulas sebáceas ectópicas de la piel, que fueron descritas por Kölliker en 1861; 35 años después, Fordyce describió la misma condición. Por esa razón, lleva ese nombre.²⁴ Estas glándulas sebáceas afectan a ambos sexos y suelen aparecer después de la pubertad, quizá debido a los cambios hormonales.²⁵ El torus mandibular y palatino son exostosis óseas²⁶ que se encuentran en la tabla lingual de la mandíbula y en la línea media del paladar, respectivamente.²⁷ En un estudio realizado por Maduakor y su equipo, reportaron una prevalencia del 9.7% de un total de 3,000 pacientes examinados en población nigeriana.²⁸ Por otra parte, Alzarea reportó en el 2016 una prevalencia del 17.59%, muy similar a la encontrada por nosotros, con un 18.8%.²⁹

CONCLUSIONES

El dar a conocer las lesiones y condiciones de la cavidad oral de nuestra población marca el primer paso para estudios epidemiológicos posteriores, además de concientizar al profesional de la salud de la gran diversidad de lesiones y variantes de lo normal que se pueden encontrar en una población tan variada como la nuestra.

BIBLIOGRAFÍA

- Balbín CE, De la Cueva DP, Mauleón FC, Valdivielso RM, Hernanz HJ. Hiperqueratosis friccional oral. *Acta Pediatr Esp*. 2009; 67 (3): 123-124.
- Rooban T, Rao A, Joshua E, Ranganathan K. The prevalence of oral mucosal lesions in alcohol misusers in Chennai, South India. *Indian J Dent Res*. 2009; 20 (1): 41-46.
- Al-Khateeb TH. Benign oral masses in a Northern Jordanian population—a retrospective study. *Open Dent J*. 2009; 3: 147-153.
- Trullenque-Eriksson A, Muñoz-Corcuera M, Campo-Trapero J, Cano-Sánchez J, Bascones-Martínez A. Analysis of new diagnostic methods in suspicious lesions of the oral mucosa. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2009; 14 (5): E210-216.
- López-Verdín S, Bologna-Molina R, Sánchez-Becerra AE, Horta-Sandoval AC. Frecuencia de patologías bucales en una clínica de atención primaria odontológica. *Rev Tamé*. 2013; 2 (4): 100-105.
- Raposo A, Monsalves MJ, Aravena P, Sanhueza A. Prevalencia de lesiones de la mucosa oral en el Hospital Hernán Henríquez Aravena de Temuco. *Int J Morphol*. 2011; 29 (2): 622-627.
- Cury PR, Porto LP, dos Santos JN, Figueiredo e Ribeiro LS, de Aquino XF, Figueiredo AL et al. Oral mucosal lesions in Indians from Northeast Brazil: cross-sectional study of prevalence and risk indicators. *Medicine (Baltimore)*. 2014; 93 (27): e140.
- Castellanos JL, Díaz-Guzmán L. Lesions of the oral mucosa: an epidemiological study of 23,785 Mexican patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2008; 105 (1): 79-85.
- Guerra-Cobián O, Sarracent-Pérez H, Urbizo-Vélez J. Lesiones blancas de la cavidad bucal. Concordancia diagnóstica. *Rev Haban Cienc Méd*. 2014; 13 (5): 690-700.
- Angulo-Núñez JJ, Rodríguez-Archilla A. Lesiones de la mucosa bucal en pacientes de Mérida, Venezuela. *Invest Clin*. 2015; 56 (4): 367-376.
- Freyre GJ, Vivanco CB, Lozano CL, Martínez LL, López BM. Lesiones de tejidos blandos bucodentales en pacientes psiquiátricos hospitalizados. *Rev ADM*. 2001; 58 (3): 90-97.
- Donohué-Cornejo A, Leyva-Huerta ER, Ponce-Bravo S, Aldape-Barrios B, Quezada-Rivera D, Borges-Yáñez A et al. Distribución de condiciones y lesiones de la mucosa bucal en pacientes adultos mexicanos. *Rev Cubana Estomatol*. 2007; 44 (1).
- Tamarit-Borrás M, Delgado-Molina E, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. Removal of hyperplastic lesions of the oral cavity. A retrospective study of 128 cases. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2005; 10 (2): 151-162.
- Guedes MM, Albuquerque R, Monteiro M, Lopes CA, do Amaral JB, Pacheco JJ et al. Oral soft tissue biopsies in Oporto, Portugal: an eight-year retrospective analysis. *J Clin Exp Dent*. 2015; 7 (5): e640-648.
- Jiménez C. Lesiones ulcerativas. *Acta Odontol Venez*. 2007; 45: 494-495.
- Vieira-Andrade RG, Zuquim Guimarães F de F, Vieira Cda S, Freire ST, Ramos-Jorge ML, Fernandes AM. Oral mucosa alterations in a socioeconomically deprived region: prevalence and associated factors. *Braz Oral Res*. 2011; 25 (5): 393-400.
- Regezi JA, Sciubba JJ. Patología bucal: correlaciones clinicopatológicas. 3.ª ed. México: MacGraw-Hill Interamericana, 2007. p. 656.
- Ayuso-Montero R, Torrent-Collado J, López-López J. Estomatitis protésica: puesta al día. *RCOE*. 2004; 9 (6): 645-652.
- Barata-Caballero D, Durán-Porto A, Carrillo-Baracaldo S. Estomatitis protésica aspectos clínicos y tratamiento. *Prof Dent*. 2002; 5 (10): 622-627.
- Nápoles-González JJ, Rivero-Pérez O, García-Nápoles CI, Pérez-Sarduy D. Lesiones de la mucosa bucal asociadas al uso de prótesis totales en pacientes geriatras. *AMC*. 2016; 20 (2): 158-166.
- Bilhan H, Geckili O, Ergin S, Erdogan O, Ates G. Evaluation of satisfaction and complications in patients with existing complete dentures. *J Oral Sci*. 2013; 55: 29-37.
- Fernández-Blanco G, Guzmán-Fawcett A, Vera I. Lesiones pigmentadas de la mucosa oral. Parte I. *Dermatología CMQ*. 2015; 13 (2): 139-148.
- Villalba V, Valenzuela Y, Ramírez MC, Faundez E. Lesiones pigmentadas de la mucosa oral. *Rev Chilena Dermatol*. 2011; 27 (2): 203-211.

24. Gaballah KY, Rahimi I. Can presence of oral Fordyce's granules serve as a marker for hyperlipidemia? *Dent Res J (Isfahan)*. 2014; 11 (5): 553-558.
25. Mansur AT, Aydingoz IE. Unilateral buccal Fordyce spots with ipsilateral facial paralysis: a sign of neuro-sebaceous connection? *Acta Derm Venereol*. 2012; 92 (2): 177-178.
26. Fuentes-Fernández R, Borie-Echevarría E, Sanhueza-Campos A, Rebolledo-Soto K, Parra-Villagrán P. Presencia de exostosis orales en pacientes de la ciudad de Temuco, Chile. *Av. Odontostomatol*. 2012; 28 (2): 63-69.
27. Auskalnis A, Rutkūnas V, Bernhardt O, Sidlauskas M, Salomskiene L, Baseviciene N. Multifactorial etiology of Torus mandibularis: study of twins. *Stomatologija*. 2015; 17 (2): 35-40.
28. Maduakor SN, Nwoga MC. Prevalence of mandibular and palatine tori among the Ibos in Enugu, South-East Nigeria. *Niger J Clin Pract*. 2017; 20 (1): 57-60.
29. Alzarea BK. Prevalence and pattern of torus palatinus and torus mandibularis among edentulous patients of Saudi Arabia. *Clin Interv Aging*. 2016; 11: 209-213.

Correspondencia:

Juan Carlos Cuevas-González
Departamento de Estomatología,
Instituto de Ciencias Biomédicas,
Universidad Autónoma
de Ciudad Juárez,
Anillo Envolverte del Pronaf s/n,
Zona Pronaf Núm. 32315,
Cd. Juárez, Chihuahua, México.
E-mail: juan.cuevas@uacj.mx

Fracaso implantario derivado de la práctica del submarinismo: A propósito de un caso.

Implant failure secondary to scuba diving: a case report.

Ángel Orión Salgado-Peralvo,* Ángel Salgado-García,** Victoria Peralvo-García,*** Claudia Moreno⁺

RESUMEN

En las últimas décadas, el buceo con equipo de respiración subacuático autónomo (SCUBA) ha experimentado un gran auge, lo que conlleva la necesidad por parte del odontólogo de conocer las posibles complicaciones asociadas. Durante su práctica, se producen cambios en la presión inducida, así como micromovimientos derivados de sostener la boquilla del tubo de oxígeno con la boca, que pueden conducir al fracaso temprano del implante. El tiempo mínimo recomendado antes de volver a practicar el submarinismo tras la inserción de implantes dentales depende del criterio del cirujano; sin embargo, no se recomienda que sea antes de las primeras cinco semanas a dos meses postquirúrgicos. En cirugías con procedimientos asociados más complejos, se recomiendan periodos de reposo más largos.

Palabras clave: Implantes dentales, fracaso implantario, submarinismo, oseointegración.

ABSTRACT

In the last decades, the number of people who practice self-contained underwater breathing apparatus (SCUBA) diving has increased, which makes it important for dentists to be prepared to address and treat complications resulting from its practice. While performing the sport, pressure may change and induced micro-motion derived from holding the tube of oxygen can lead to an early implant failure. Diving is not recommended during the first five weeks to two months after the implant placement. In surgeries where the associated procedures are more complex, a greater recovery period is recommended.

Key words: Dental implants, dental implant failure, diving, osseointegration.

INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas, el buceo con equipo de respiración subacuático autónomo (SCUBA) ha experimentado un gran auge, ya sea por motivos recreativos o laborales. Se estima que 15 millones de personas alrede-

dor de todo el mundo están certificadas en submarinismo. Esto conduce a la necesidad por parte del odontólogo de conocer las posibles complicaciones estomatognáticas asociadas a esta práctica.¹ La presión a nivel del mar es de una atmósfera (atm). La inmersión cada 10.23 metros produce un incremento sobre dicha presión de una atm y, según la Ley de Boyle, un aumento en la presión produce una compresión de los volúmenes de los gases de nuestras cavidades corporales. Cuando se produce el ascenso hacia la superficie, esta relación es a la inversa.^{1,2} Estos cambios de presiones pueden ocasionar una serie de emergencias dentales que, a pesar de su escasa frecuencia, son una causa potencial de incapacidad que puede poner en peligro la integridad de la persona afectada.³

Entre las complicaciones que se han relacionado con el buceo se encuentran la barodontalgia (dolor oral, dental o no, causado por cambios en la presión), el barotrauma (daño producido por alta o baja presión que puede manifestarse como una fractura dental —odontocrexis—),

* Máster en Odontología Familiar y Comunitaria, Universidad de Sevilla, US (España). Máster en Implantología Oral, Universidad de Sevilla. Práctica clínica en Robles Dental, Vigo (España).

** Especialista Universitario en Cirugía e Implantología Oral, Universidad de A Coruña (España). Estomatólogo en plaza en el Servicio Gallego de Salud (SERGAS). Práctica clínica en Robles Dental, Vigo (España).

*** Máster en Disfunción Craneomandibular y Dolor Orofacial, Universidad San Pablo CEU, Madrid (España). Práctica clínica en Robles Dental, Vigo (España).

⁺ Licenciada en Odontología, Universidad de Oporto (Portugal).

Conflicto de intereses:

Los autores declaran la no existencia de conflictos de intereses en el presente manuscrito.

Recibido: 20 Junio 2017. Aceptado para publicación: 01 Diciembre 2017.

la fractura o despegamiento de restauraciones,^{1,4} neuropraxias de los pares craneales, alteraciones en los senos maxilares, frontales o paranasales¹ y disfunción de la articulación temporomandibular con dolor facial atípico. Cuando estos dos últimos síntomas se producen, se denomina *síndrome de la boca del buzo*.⁵

El objetivo del presente artículo es exponer un caso de fracaso implantario temprano en un submarinista a consecuencia del barotrauma sufrido por inmersiones repetidas antes de la oseointegración del implante.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 38 años de edad, sin antecedentes médicos de interés, que practica con frecuencia submarinismo. El paciente era portador de una prótesis completa removible de acrílico en la arcada superior y decidió reponer el área correspondiente al 36 mediante un implante unitario (Figuras 1 y 2). Para ello, se escogió un implante Surgimplant® (Galimplant™) de 10 mm de longitud y cuatro de diámetro, con un torque de inserción mayor de 50 Ncm (Figuras 3 y 4). Posteriormente, se colocó el tapón de cicatrización. Se prescribió tratamiento médico para el dolor y amoxicilina 750 mg/8 h. Se realizaron controles clínicos periódicos durante los tres meses de espera. En todos ellos, el implante permaneció asintomático. A los dos meses, se realizó un control radiográfico (Figura 5). Pasado este tiempo se le citó para comenzar con la fase protésica; en ese momento, el implante presentaba un halo eritematoso mucoso periimplantario. En el momento de retirar el tapón de cicatrización, el implante salió

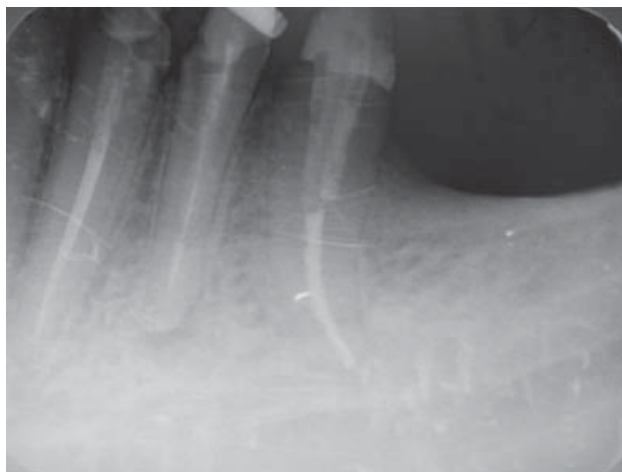


Figura 2. Radiografía periapical previa del área correspondiente al 36.

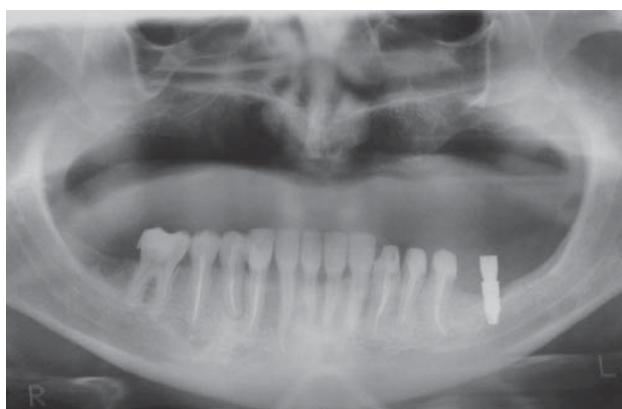


Figura 3. Ortopantomografía tras la colocación del implante.

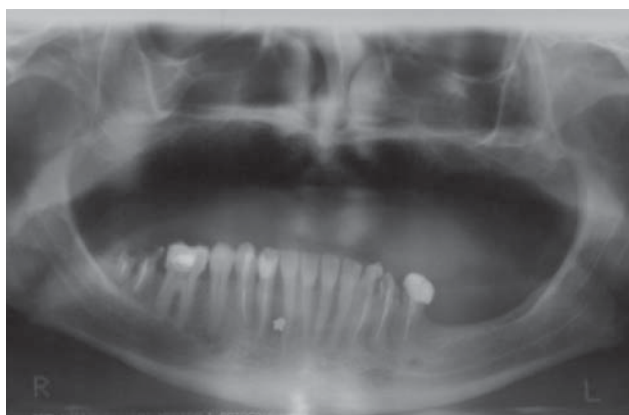


Figura 1. Ortopantomografía inicial del caso. Se planifica la colocación de un implante de titanio para oseointegración en el área correspondiente al 36.

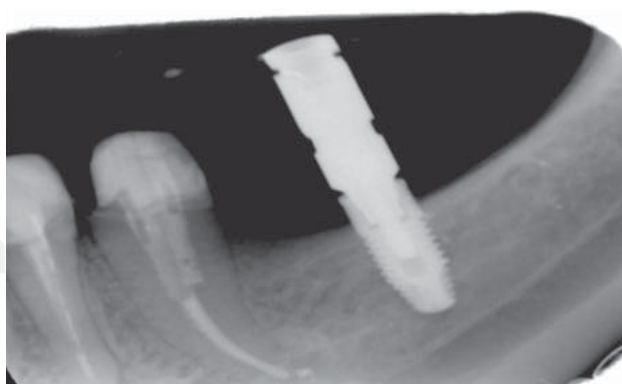


Figura 4. Colocación del implante Surgimplant® (Galimplant) de 10 mm de longitud y 4 mm de diámetro.

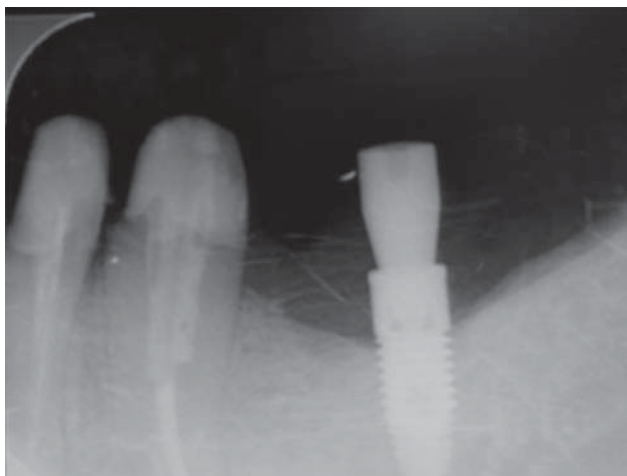


Figura 5. Control radiográfico a los dos meses.

completamente del lecho. Tras indagar en las posibles causas del fracaso en la osteointegración, el paciente nos hizo saber que se sumergió en menos de dos semanas tras la cirugía.

DISCUSIÓN

El término *osteointegración* se refiere al proceso mediante el cual se obtiene una unión rígida y clínicamente asintomática de materiales aloplásticos en el hueso, que se mantienen durante la carga.⁶ Más tarde, fue definido, con una visión más funcional, como el contacto directo implante-hueso al ser sometido a carga.⁷ Su apariencia histológica recuerda a una anquilosis funcional sin intervención de tejido conectivo o fibroso entre el hueso y la superficie del implante.⁸

Tras el contacto inicial de la superficie del implante con el líquido corporal, el suero muestra una reacción inflamatoria estéril aguda en el tejido periimplantario. Durante los primeros días, se adhieren células madre mesenquimales a la superficie del implante, que junto con mediadores endocrinos y paracrinos y la reorganización del área implantada, son la base de la osteointegración. La proliferación y diferenciación osteoblástica tiene lugar pasados tres a seis días, y la posterior calcificación de la matriz se produce en las siguientes una a tres semanas. Pasado este tiempo, la superficie implantaria está cubierta por una capa inicial de células óseas. En el posterior proceso de reorganización ósea (o remodelado) tiene lugar la estructuración de las fibras colágenas y la formación de la estructura ósea periimplantaria trabecular. En casos en los que los implantes son colocados sobre un lecho de hueso

cicatrizado (por ejemplo, tras realizar aumentos óseos), la remodelación de la superficie del implante se disminuye y la estabilidad primaria y secundaria se obtienen al concluir el proceso de osteointegración.⁹

No existe un consenso acerca de las recomendaciones a seguir en pacientes que realizan submarinismo y que han tenido o van a someterse a colocación de implantes dentales.^{10,11} A nivel general, cuanto más complicada haya sido la cirugía, el tiempo de espera antes de la siguiente inmersión será mayor.¹⁰ Durante el periodo postquirúrgico de osteointegración es necesario evitar cualquier tipo de presión sobre el implante y el tapón o pilar de cicatrización. La caída de la presión inducida, por pequeña que sea, puede causar daños en el lecho implantario si el paciente vuelve a practicar submarinismo demasiado pronto. La punta del regulador también puede ejercer una presión dañina^{10,11} y causar micromovimientos que durante las fases iniciales de la osteointegración puede conducir al fracaso del implante.¹²

Por lo tanto, el buceo debe ser contraindicado durante el tiempo necesario para permitir la revascularización del lecho, lo cual se ve afectado por el intercambio de gases que se produce en el cuerpo durante las tomas de oxígeno (pasando de nitrógeno en fase líquida a gas).^{10,11} Cuanto mayor haya sido la cirugía realizada, mayor será el tiempo recomendado antes de la siguiente inmersión.¹⁰

Otro factor importante es la estabilidad primaria del implante.^{10,11} Esta debe ser suficiente para obtener una osteointegración satisfactoria;¹³ por tanto, implantes insertados en hueso duro y denso serán menos propensos a sufrir micromovimientos, mientras que aquellos rodeados por hueso blando y esponjoso tendrán menor estabilidad.^{10,11} Los implantes son especialmente vulnerables entre las dos y cuatro semanas postquirúrgicas. Se requiere un mínimo tiempo de espera de cinco a ocho semanas para lograr la estabilidad del implante. Si además se ha realizado un injerto óseo, este tiempo de espera se deberá incrementar¹⁰ de seis meses a un año,^{10,11} ya que cuando se realizan procedimientos de aumento óseo, se produce un menor aporte del riego sanguíneo y de nutrición por la reorganización de grandes áreas de hueso, por la falta de reorganización o incorporación de material óseo sustitutivo, lo que tiene como resultado una osteointegración limitada.¹⁴

Durante el periodo de cicatrización del implante, el área de la intervención debe dejarse libre o colocar una prótesis temporal, pero sin cargar el implante. Una vez que la osteointegración se ha producido, no hay comunicación entre los implantes y el tejido circundante, y la estructura del implante es suficientemente

fuerte como para soportar los cambios de presión que se producen durante las inmersiones.¹¹ Una vez que la oseointegración se ha logrado y se ha cementado la prótesis definitiva sobre los implantes, no habría ninguna contraindicación para la práctica del submarinismo ya que el implante estaría totalmente unido al hueso, ofreciendo la resistencia adecuada para soportar cualquier diferencia de presión.¹⁰

CONCLUSIÓN

Durante la práctica del submarinismo se producen cambios en la presión inducida y micromovimientos ocasionados por la boquilla del tubo de oxígeno que pueden poner en peligro el pronóstico de los implantes dentales durante el periodo de oseointegración. Para evitarlo, se contraindica su práctica durante las primeras cinco semanas a dos meses tras la cirugía. Este periodo se deberá incrementar en cirugías de implantes con procedimientos de aumento óseo asociados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brandt MT. Oral and maxillofacial aspects of diving medicine. *Mil Med.* 2004; 169 (2): 137-141.
2. Zadik Y. Dental barotrauma. *Int J Prosthodont.* 2009; 22 (4): 354-357.
3. Zadik Y. Barodontalgia. *J Endod.* 2009; 35 (4): 481-485.
4. Peker I, Erten H, Kayaoglu G. Dental restoration dislodgment and fracture during scuba diving: a case of barotrauma. *J Am Dent Assoc.* 2009; 140 (9): 1118-1121.
5. Grant SM, Johnson F. Diver's mouth syndrome: a report of two cases and construction of custom-made regulator mouthpieces. *Dent Update.* 1998; 25 (6): 254-256.
6. Zarb GA, Albrektsson T. Osseointegration —A requiem for the periodontal ligament? *Int J Periodont Restorative Dent.* 1991; 11: 88-91.
7. Joos U, Wiesmann HP, Szuwart T, Meyer U. Mineralization at the interface of implants. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2006; 35 (9): 783-790.
8. Albrektsson T, Branemark PI, Hansson HA, Lindström J. Osseointegrated titanium implants. Requirements for ensuring a long-lasting direct bone-to-implant anchorage in man. *Acta Orthop Scand.* 1981; 52 (2): 155-170.
9. Davies JE. Mechanisms of endosseous integration. *Int J Prosthodont.* 1998; 11 (5): 391-401.
10. Stein L. Scuba diving and dental implants. *Alert Diver.* 2005: 48-41.
11. Stein L. La plongée sous-marine et les implants dentaires. *Alert Diver-Divers Alert network (Europe). Quarter.* 2009: 31-35.
12. Parithimarkalaignan S, Padmanabhan TV. Osseointegration: an update. *J Indian Prosthodont Soc.* 2013; 13 (1): 2-6.
13. Buser D, von Arx T, ten Bruggenkate C, Weingart D. Basic surgical principles with ITI implants. *Clin Oral Implants Res.* 2000; 11 (Suppl 1): 59-68.
14. Frost HM. The biology of fracture healing. An overview for clinicians. Part II. *Clin Orthop Relat Res.* 1989; 248: 294-309.

Correspondencia:

Ángel Orión Salgado-Peralvo.
Plaza Maruja Mallo 3, 2B. 36205,
Vigo (Pontevedra).
E-mail: orionsalgado@hotmail.com

Herramientas invasivas y no invasivas para el diagnóstico de cáncer oral. Revisión de la literatura.

Invasive and non-invasive tools for the diagnosis of oral cancer. Literature review.

Hammurabi de Jesús Pérez Brito*

RESUMEN

El cáncer oral es una neoplasia frecuente a nivel mundial; su diagnóstico se realiza de forma tardía por lo menos en un 50-60% de los casos, lo que empeora el pronóstico de los pacientes, ya que a mayor estadio, mayor es la tasa de mortalidad. Por lo tanto, es fundamental contar con herramientas que permitan realizar un diagnóstico temprano y tratamiento oportuno, sobre todo cuando existen lesiones premalignas clínicamente identificables. En el presente estudio se revisan las herramientas invasivas y no invasivas (modernas y antiguas) que han demostrado utilidad para el diagnóstico de cáncer oral; se basan tanto en técnicas ampliamente disponibles en la práctica clínica como en otras aún no disponibles, pero que podrían implementarse con una apropiada coordinación entre el profesional dedicado a la clínica y los investigadores.

Palabras clave: Cáncer oral, biomarcadores, herramientas no invasivas, diagnóstico temprano.

ABSTRACT

Oral cancer is a neoplasm that is frequent on a worldwide level and is diagnosed late in at least 50-60% of the cases. Its late detection worsens the prognosis of patients because it is associated with a greater mortality. Therefore, it is essential to have tools that allow a timely diagnosis when premalignant lesions present and when there are no clinically identifiable premalignant lesions. In the present study, we review the invasive and non-invasive tools (modern and old) that have proven useful for the diagnosis of oral cancer; they are based both on techniques widely available in clinical practice and on techniques not yet available, but that could be implemented with appropriate coordination between the clinic professional and the researchers.

Key words: Oral cancer, biomarkers, non-invasive tools, early diagnosis.

INTRODUCCIÓN

El cáncer oral es un término general que se refiere a neoplasias que se originan en los tejidos orales. El sitio principal donde se originan los cánceres orales son los tejidos submucosos, el epitelio y las glándulas salivales menores. Otros sitios comunes del carcinoma oral son alvéolos dentales, lengua, mucosa bucal y áreas del surco gingivobucal.¹

Se estima que anualmente, se diagnostican tan solo en Estados Unidos de Norteamérica alrededor de 40,000 nuevos casos de cáncer oral; mientras que a nivel mundial ocurren anualmente alrededor de 600,000 casos incidentales y 300,000 muertes.² El 90% de los cánceres orales

son carcinomas de células escamosas (COCE), subtipo que tiene una de las tasas de mortalidad más altas en comparación con otros carcinomas.³

Aunque una detección oportuna mejora el pronóstico y la cavidad oral es fácilmente accesible, un alto porcentaje de pacientes son detectados en etapas avanzadas, lo cual se asocia con bajas tasas de supervivencia.⁴ Por ejemplo, en una serie de 103 pacientes, Chen y sus colaboradores reportaron que el 23.3% de los COCE fueron diagnosticados en estadio I, el 14.6% en estadio II, el 43.7% en estadio III y el 18.4% en estadio IV, con tasas de supervivencia a cinco años de 62, 80, 42 y 19%, respectivamente.⁵

Con la finalidad de detectar y tratar de forma oportuna, así como de mejorar la supervivencia de los pacientes, se han buscado intensamente biomarcadores para la detección de carcinoma oral, entre los que se encuentran marcadores proteicos, de ADN y de ARN.⁶

* Cirujano Dentista adscrito al Servicio Médico Universidad Juárez Autónoma de Tabasco, Villahermosa, México.

Recibido: 26 Abril 2016. Aceptado para publicación: 01 Diciembre 2017.

Un biomarcador es una característica que se mide y evalúa objetivamente como un indicador de procesos biológicos normales, procesos patogénicos o respuestas farmacológicas a una intervención terapéutica. En el cáncer, un biomarcador es una molécula o característica indicativa de cáncer. El biomarcador puede ser una molécula secreta por un tumor o puede ser una respuesta específica del cuerpo a la presencia de cáncer. Los biomarcadores genéticos, epigenéticos, proteómicos, glicómicos e imagenológicos pueden utilizarse para establecer el diagnóstico y pronóstico del cáncer y pueden ensayarse en biofluidos no invasivamente recolectados (como la saliva) o en tejidos y fluidos recolectados de forma invasiva.⁷ Los marcadores diagnósticos pueden estar presentes en cualquier etapa durante el desarrollo del cáncer; además, pueden ser específicos para una etapa, tejido, recaída, seguimiento y edad.⁸

Técnicas de imagen y óptica también se han propuesto para el diagnóstico de cáncer oral *in vivo*, incluyendo la fluorescencia multifotón *in vivo* y espectroscopia Raman, entre otras.⁹⁻¹¹ Por otro lado, es importante no ignorar los signos clínicos tempranos que sugieren la presencia de cáncer oral. Una herramienta sin costo que puede ayudar a una detección oportuna, frecuentemente es ignorada.¹²

En el presente estudio se revisan las herramientas invasivas y no invasivas que han demostrado utilidad en el diagnóstico de cáncer oral.

HERRAMIENTAS NO INVASIVAS

Las herramientas diagnósticas no invasivas son aquéllas que no involucran instrumentos que rompan la piel o penetren físicamente en el cuerpo; incluyen estudios de imagen, radiografías, tomografía computarizada, resonancia magnética, monitoreo Holter, electrocardiograma y pruebas que se realizan a partir de fluidos como saliva, orina y lágrima, entre otros.¹³

Entre las herramientas para el diagnóstico precoz, se encuentra la detección de signos clínicos tempranos de carcinoma oral, como induración y fijación. Muchos COCE se presentan en una de las siguientes maneras: a) como una mancha roja (eritroplasia), b) como una mancha blanca (leucoplasia), c) como una lesión ulcerosa endofítica o, menos comúnmente, d) como una masa más exofítica con márgenes rodados, ulceración central y friabilidad de tejido.^{14,15}

Las características de advertencia de carcinoma oral pueden ser lesiones rojas (eritroplasia), lesiones mixtas rojas y blancas, una protuberancia endurecida o úlcera, úlcera con fisura, márgenes exofíticos elevados, dolor o entumecimiento, pérdida de piezas dentarias, un hueco

de extracción no cicatrizante, la fijación de tejidos a la mucosa profunda o superpuesta, agrandamiento de ganglios linfáticos, disfagia y pérdida de peso. El dolor bucal, por su parte, ha sido reportado como uno de los primeros síntomas de cáncer oral.¹⁶

También se ha despertado el interés por la búsqueda de biomarcadores de cáncer oral en saliva por su contacto directo con la lesión neoplásica, su facilidad de obtención, reproducibilidad y el nulo riesgo de contaminación e infección. Entre los biomarcadores que se han encontrado útiles en saliva se encuentran el CD44 soluble (sCD44), las proteínas Cyfra 21-1, TPS, CA-125, M2BP, MRP14, CD59, catalasa y profilina.¹⁷⁻¹⁹ Otros marcadores no invasivos incluyen las citocinas proinflamatorias IL-8 e IL-1 β , la defensina 1, así como los trascritos (mRNA) de DUSP1, HA3, OAZ1, S100P, y SAT (*Cuadro I*).²⁰⁻²³ De hecho, en México se cuenta con los equipos y personal capacitado para la determinación de estos biomarcadores por ELISA (*enzyme-linked immunosorbent assay*), reacción en cadena de la polimerasa cuantitativa en tiempo real (RT-qPCR), cromatografía líquida de alta resolución (HPLC) y espectrometría de masas (MS).

Otra técnica no invasiva es la fluorescencia multifotónica, que evalúa *in vivo* los cambios epiteliales y subepiteliales, y alcanza una buena concordancia histopatológica (*Cuadro I*).⁹ La espectroscopia RAMAN[‡] es una tecnología para la detección de compuestos en mezclas como suero (invasivo) o saliva (no invasivo) mediante una técnica fotónica de alta resolución, en la que al incidir un haz de luz monocromática sobre una mezcla, los componentes de esta dispersan la luz; la luz dispersada es detectada en forma de espectros, cada uno de los cuales corresponde a una molécula.²⁴ Ambas técnicas (fluorescencia multifotónica y RAMAN) están disponibles en algunos centros de investigación de México, lo cual facilitaría su implementación como herramientas diagnósticas con las validaciones apropiadas.

Las mayores sensibilidades para pruebas no invasivas se reportaron para sCD44 (100%), para la combinación de los trascritos de IL8, IL1B, DUSP1, HA3, OAZ1, S100P y SAT (91%), para la combinación de M2BP, MRP14, CD59, catalasa y profilina (90%), para la espectroscopia RAMAN (89%) y para la fluorescencia multifotónica *in vivo* (89%).

HERRAMIENTAS INVASIVAS

Se considera una herramienta diagnóstica invasiva aquélla que requiere de instrumentos que rompan piel, mucosas

[‡] Nota del editor: Llamada así por CV Raman, es una técnica espectroscópica usada en química y física.

Cuadro I. Técnicas y biomarcadores no invasivos para diagnóstico de cáncer oral.

Autor	Biomarcador técnica	Descripción	Hallazgos
Ghalwash et al. ¹⁷	sCD44 por ELISA	Cuantificación en saliva del sCD44 en pacientes con lesiones premalignas (queratosis del fumador, leucoplasia, liquen plano ulcerado o atrófico)	Niveles de sCD44 de 19.2 a 20.4 ng/mL indican transformación maligna con una sensibilidad y especificidad de 100.0 y 66.7%, respectivamente
Nagler et al. ¹⁸	Cyfra 21-1, TPS y CA-125 por ELISA	Cuantificación en saliva de Cyfra 21-1, TPS y CA-125	Cyfra 21-1, TPS y CA-125 se elevaron 400% en pacientes con cáncer oral. La sensibilidad (S), especificidad (E) y valores predictivos positivos (VPP) y negativos (VPN) de los tres marcadores en conjunto fueron de 71, 75, 71 y 75%, respectivamente
Hu et al. 2008 ¹⁹	Detección en saliva de proteómica de M2BP, MRP14, CD59, catalasa y profilina	Análisis proteómico de escopeta basado en: a) cromatografía líquida de fase inversa C4 para prefractionamiento, b) cromatografía líquida de fase inversa capilar con espectrometría de masas cuádruple de tiempo de vuelo y c) búsqueda de secuencias de Mascot en bases de datos	La combinación de los cinco marcadores logró un área bajo la curva de 93%, con sensibilidad de 90% y especificidad de 83% para detectar cáncer oral de células escamosas
Gleber et al. 2016 ²⁰	IL-8p, IL-1B por ELISA	Cuantificación de niveles proteicos de IL-8, IL-1B por ELISA en saliva	IL-8 sólo tiene una ABC de 0.749; la combinación de IL-8 e IL-1B de 0.817
Brinkmann et al. 2011 ²¹	IL8, IL1B, SAT1, S100P por PCR e IL1B, IL8, M2BP por ELISA	La combinación de cuatro marcadores transcritómicos por PCR (IL8, IL1B, SAT1, S100P) y tres proteicos por ELISA (IL1B, IL8, y M2BP)	La combinación de los siete marcadores dio una ABC para carcinoma de células escamosas, T1-T2 y T3-T4 de 0.86, 0.85 y 0.88, respectivamente
Li et al. 2004 ²²	Trascritos de IL8, IL1B, DUSP1, HA3, OAZ1, S100P, y SAT	Detección de niveles de RNAm de IL8, IL1B, DUSP1, HA3, OAZ1, S100P y SAT por RT-PCRq	La elevación de al menos 3.5 veces en la expresión de IL8, IL1B, DUSP1, HA3, OAZ1, S100P y SAT tuvo una sensibilidad de 91% y especificidad de 91% para la detección de carcinoma oral de células escamosas
Misukawa et al. 1998 ²³	Detección de defensina-1 en saliva por HPLC	Mediante cromatografía líquida de alta resolución y espectrometría de masas se identificó y cuantificó la defensina-1	Los niveles elevados son propios del carcinoma oral de células escamosas y se reducen tras la extirpación del tumor, pero es apenas detectable en sujetos sanos y en pacientes con adenocarcinoma
Arellano et al. ²⁴	IL-8 e IL-1β por perfil de multianálisis Luminex y ELISA	Cuantificación de IL-8 e IL-1β a partir de saliva	Diagnóstico de cáncer oral con una ABC de 0.8 para IL-8 y de 0.77 para IL-1β, una S de 75 y 75% y una E de 80 y 80% para IL-8 y IL-1β, respectivamente
Connolly et al. 2016 ²⁵	Espectroscopia RAMAN	Mediante un análisis multivariado (incluido análisis de componentes principales, análisis lineal discriminante y regresión logística) de 180 espectros RAMAN en saliva y 120 espectros RAMAN en células orales descamadas se busca discriminar entre el perfil de espectros de pacientes sanos y con cáncer oral	Sensibilidad de 89 y 68% en saliva y células descamadas, respectivamente. Especificidad de 73 y 60%, respectivamente, para el diagnóstico de cáncer oral
Wilder-Smith et al. ⁹	Fluorescencia multifotónica <i>in vivo</i>	Mapea cambios epiteliales y subepiteliales con base en los cuales puede detectar el cáncer oral	Concordancia de 88.6% con diagnóstico histopatológico

CEA = Antígeno carcinoembrionario; CA-125 = Antígeno para cáncer-125; Cyfra 21.1 = Fragmento de citoqueratina 19; TPS = Antígeno específico de polipéptido tisular; ELISA = Inmunoensayo ligado a enzimas; RT-PCRq = Reacción en cadena de la polimerasa cuantitativa en tiempo real; DUSP1 = Fosfatasa específica dual-1; OAZ1 = Antienzima de ornitina descarboxilasa 1; S100P = Proteína P de unión a calcio S100; SAT = Espermidina/espermina N1-acetiltransferasa. M2BP = Proteína de unión a 90 K/Mac-2; MRP14 = Proteína 14 relacionada al factor inhibitorio de la migración.

Cuadro II. Técnicas y biomarcadores invasivos para diagnóstico de cáncer oral.

Autor	Biomarcador	Técnica	Hallazgos
Kurokawa et al. 1993 ²⁶	CEA, SCCA e IAP por ELISA	Cuantificación en suero de estos marcadores por ELISA	La combinación de estas proteínas tiene una sensibilidad de 69.0% y una precisión de 90.3% para el diagnóstico de cáncer oral
Kurokawa et al. 1997 ²⁷	CEA, SCCA, IAP y CYFRA	Cuantificación en suero de estos marcadores por ELISA	La combinación de estos cuatro marcadores tiene una sensibilidad de 81.0% y una especificidad de 77.8% para el diagnóstico de cáncer oral
Krimmel et al. 1998 ²⁸	SCC-Ag por ELISA	El 50% de los pacientes con recaída tienen elevación sérica uno o dos meses antes del diagnóstico de recaída	Sensibilidad del 50% para recaídas de cáncer oral
Sakata et al. ²⁹	SMAD4 por inmunohistoquímica (IH)	IH realizada a partir de tejido de leucoplasia o tumor obtenido por biopsia incisional	La combinación de baja expresión de SMAD4 junto a infiltración estromal de linfocitos predice transformación maligna de leucoplasia oral
Garnis et al. ³⁰	Hibridación genómica comparativa	A partir de bloques de tejido embebidos en parafina, las células de las lesiones orales premalignas fueron microdisecadas y el ADN fue extraído para realizar microarreglos con capacidad de detectar 26,363 secuencias de ADN	Se pudo demostrar un patrón genómico distinto entre lesiones premalignas que progresaron y que no progresaron a malignas. Las células de las lesiones que progresaron a malignidad presentaban alteraciones genómicas desde etapas iniciales, no así las que no progresaron
Lajer et al. ³¹	Microarreglos para detección de microRNA en biopsias	Mediante análisis de microarreglos, se evaluó la expresión de 114 miRNA, de los cuales 61 microRNA resultaron expresarse a la alza o a la baja	Mediante un sistema de clasificación de 61 miRNA, se logró una precisión de 93% para el diagnóstico de carcinoma oral de células escamosas
Bhat et al. ³²	Hipermetilación de islas CpG	Análisis del nivel de metilación en islas CpG de promotores de algunos genes en biopsias primarias	La hipermetilación de islas CpG de los promotores de los genes DAPK1, LRPPRC y ZNF471 tuvieron un área bajo la curva (ABC) de 0.95, 0.87, 1.0 y 0.85, respectivamente para diagnóstico de carcinoma de células escamosas, con una sensibilidad de 74.6, 80, y 83.3% y especificidad de 92, 82, y 92%, respectivamente
El-Naggar et al. ³³	Pérdida de heterocigosidad en regiones cromosómicas	Pérdida de regiones cromosómicas específicas que contienen genes supresores de tumor en tejido de lesiones orales premalignas	El 49% de las salivas de pacientes que progresaron a cáncer oral tienen pérdida de heterocigosidad en al menos uno de 25 marcadores
Sahu et al. 2015 ³⁴	Espectros RAMAN de moléculas en suero	Identificación de espectros RAMAN de aminoácidos, lípidos, proteínas, ADN y B-carotenos con análisis discriminante de componentes principales	Sensibilidad de 64% y especificidad de 80% para el diagnóstico de cáncer oral

CEA = Antígeno carcinoembrionario; SCCA = Antígeno de carcinoma de células escamosas; IAP = Proteína ácida inmunosupresora.

o que penetren físicamente en el cuerpo, incluyendo las biopsias incisionales, la punción de una vena o arteria, entre otros.¹³

Todas aquellas herramientas que cuantifican o detectan marcadores diagnósticos a partir de suero, biopsias o tejidos parafinados se consideran invasivas. La identificación en suero de marcadores es uno de los enfoques más estudiados para el diagnóstico de cáncer oral; entre ellos, se han identificado el CEA, SCCA, IAP y CYFRA.⁵ La combinación de los primeros tres o de los cuatro juntos ha demostrado sensibilidad de 69 y 81%, respectivamente.^{26,27} Mientras que el SCC-Ag en suero permite identificar al 50% de los pacientes uno o dos meses antes de la recaída.²⁸ La técnica empleada para la cuantificación de los marcadores antes mencionados (ELISA) está disponible prácticamente en cualquier hospital regional o de referencia y en la mayoría de laboratorios de análisis clínicos.

Una herramienta también disponible es la inmunohistoquímica (IH), la cual permite la identificación de proteínas específicas en los bloques de tejidos parafinados. De hecho, la identificación de SMAD-4 por IH en tejido de leucoplasia o tumor obtenido por biopsia incisional junto a infiltración estromal de linfocitos predice transformación maligna de leucoplasia oral.²⁹

Otras pruebas a partir de tejidos parafinados incluyen la realización de microarreglos para detectar decenas de miles secuencias de ADN, que al compararse con bibliotecas genómicas permiten identificar un perfil de expresión específico en lesiones premalignas que progresarán a malignidad, de acuerdo con lo reportado por Garnis y colaboradores.³⁰ Los microarreglos a partir de biopsia incisional también permiten identificar 61 microRNA que son expresados de forma diferencial en tejido oral neoplásico y sano con una precisión de 93% para el diagnóstico de carcinoma oral de células escamosas.³¹

Existen pruebas invasivas que utilizan técnicas genómicas para identificar en biopsias la hipermetilación de islas CpG en promotores de los genes DAPK1, LRPPRC, RAB6C y ZNF471; éstas tienen una sensibilidad diagnóstica para carcinoma de células escamosas de 74.6, 80, y 83.3%, y una especificidad de 92, 82, y 92%, respectivamente.³² Por otro lado, a partir de biopsias de lesiones premalignas, se pueden identificar pérdidas de 25 regiones cromosómicas específicas que contienen genes supresores de tumores en al menos el 49% de los pacientes que progresaron a cáncer oral.³³ La espectroscopia RAMAN en suero permite identificar espectros RAMAN

⁵ Nota del editor: Citoqueratina de 19 elementos (CYFRA) 21-1.

de aminoácidos, lípidos, proteínas, ADN y B-carotenos, y con análisis discriminante de componentes principales, puede detectar cáncer oral con sensibilidad de 64% y especificidad de 80%.³⁴

De las pruebas invasivas, la de mejor especificidad fue la detección de hipermetilación de islas CpG de los genes DAPK1 y ZNF471 (92 y 92%, respectivamente), seguida de la cuantificación en suero de CEA, SCCA e IAP por ELISA (especificidad de 90.3%) (Cuadro II).^{26,34}

Estrategias para la implementación clínica de técnicas no invasivas e invasivas

Como muchos descubrimientos en biomedicina y ciencias de la salud, un sinnúmero de hallazgos interesantes e importantes no son trasladados a aplicaciones clínicas ni se traducen en nuevas conductas diagnósticas o terapéuticas. Por lo tanto, es fundamental tener e implementar estrategias para la aplicación de los descubrimientos a la práctica clínica.³⁵

Específicamente en el caso del diagnóstico de cáncer oral, los marcadores no invasivos o los invasivos que no requieren de biopsia con la mejor sensibilidad y especificidad son los que deberían llevarse a validación y aplicación clínica. Para ello, es fundamental la colaboración de los estomatólogos, cirujanos dentistas, cirujanos maxilofaciales y médicos de todas las especialidades con los investigadores de las áreas químico-biológicas, biomédicas y de ciencias de la salud, incluyendo aquéllos con dominio de la biología molecular, química clínica, proteómica y patología, para lograr, en primera instancia, estandarizar las técnicas moleculares, bioquímicas, de patología, proteómicas y ópticas que permitan la detección de biomarcadores. Esto debe incluir la estandarización de la recolección de muestras, su procesamiento y almacenamiento,³⁶ seguido de la validación en la población mexicana de las pruebas con la mejor capacidad diagnóstica previamente reportada, ya que se han descrito variaciones leves a moderadas entre poblaciones y razas en los niveles de los biomarcadores, lo cual afectaría su sensibilidad y especificidad.³⁷

DISCUSIÓN

Existen biomarcadores que, aunque no se usan de forma rutinaria, tienen una elevada sensibilidad, como el sCD44 en saliva (100%) y otros con una elevada especificidad, como la hipermetilación de islas CpG del promotor de los genes DAPK1 y ZNF471 en biopsias (92%), que combinadas representarían excelentes pruebas diagnósticas.

Otras pruebas no invasivas solas, como la fluorescencia multifotónica *in vivo*, representarían excelentes pruebas de tamizaje que de forma rápida permiten detectar nueve de cada 10 casos de cáncer oral, y aunque aún no están disponibles como pruebas de rutina, sería de utilidad su validación en grandes series de pacientes y su uso de rutina entre aquéllos con lesiones premalignas o con potencialmente malignas. Entre las pruebas que podrían ayudar a determinar las lesiones premalignas con alto riesgo de progresión a malignidad se encuentra la hibridación genómica comparativa realizada en biopsias parafinadas de las lesiones.

CONCLUSIONES

Para lograr la traslación de los métodos invasivos y no invasivos a la práctica clínica diaria es fundamental la coordinación de los profesionales del área de estomatología, cirugía maxilofacial, oncología, patología y otras especialidades médicas con los investigadores y laboratorios de patología, inmunología y biología molecular del país, con la finalidad de llevar a cabo la validación e implementación clínica de los marcadores con la mejor capacidad predictora.

BIBLIOGRAFÍA

- Bisen PS, Khan Z, Bundela S. Biology of oral cancer. Key apoptotic regulators. Boca Raton Florida, USA: CRC Press Taylor & Francis Group; 2014. p. 49.
- Jemal A, Siegel R, Xu J, Ward E. Cancer statistics, 2010. *CA Cancer J Clin.* 2010; 60 (5): 277-300.
- Radhika T, Jeddy N, Nithya S, Muthumeenakshi RM. Salivary biomarkers in oral squamous cell carcinoma —An insight. *J Oral Biol Craniofac Res.* 2016; 6 (Suppl 1): S51-S54.
- Baykul T, Yilmaz HH, Aydin U, Aydin MA, Aksoy M, Yildirim D. Early diagnosis of oral cancer. *J Int Med Res.* 2010; 38 (3): 737-749.
- Chen GS, Chen CH. A study on survival rates of oral squamous cell carcinoma. *Kaohsiung J Med Sci.* 1996; 12 (6): 317-325.
- Sciubba JJ. Oral cancer. The importance of early diagnosis and treatment. *Am J Clin Dermatol.* 2001; 2 (4): 239-251.
- Mishra A, Verma M. Cancer biomarkers: are we ready for the prime time? *Cancers (Basel).* 2010; 2 (1): 190-208.
- Habis AH, Vernon SD, Lee DR, Verma M, Unger ER. Molecular quality of exfoliated cervical cells: implications for molecular epidemiology and biomarker discovery. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2004; 13 (3): 492-496.
- Wilder-Smith P, Osann K, Hanna N, El Abbadi N, Brenner M, Messadi D et al. *In vivo* multiphoton fluorescence imaging: a novel approach to oral malignancy. *Lasers Surg Med.* 2004; 35 (2): 96-103.
- Oliveira AP, Bitar RA, Silveira L, Zângaro RA, Martin AA. Near-infrared Raman spectroscopy for oral carcinoma diagnosis. *Photomed Laser Surg.* 2006; 24 (3): 348-353.
- Harris AT, Lungari A, Needham CJ, Smith SL, Lones MA, Fisher SE et al. Potential for Raman spectroscopy to provide cancer screening using a peripheral blood sample. *Head Neck Oncol.* 2009; 1: 34.
- Adeyemi BF, Kolude B. Clinical presentation of oral squamous cell carcinoma. *Niger Postgrad Med J.* 2013; 20 (2): 108-110.
- Vorvick LJ. No invasivo. Enciclopedia médica de la Biblioteca Nacional de Medicina de Estados Unidos de Norteamérica. Tomado de: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/002269.htm>
- Vokes EE, Weichselbaum RR, Lippman SM, Hong WK. Head and neck cancer. *N Engl J Med.* 1993; 328 (3): 184-194.
- Neville BW, Day TA. Oral cancer and precancerous lesions. *CA Cancer J Clin.* 2002; 52 (4): 195-215.
- Scully C, Bagan JV, Hopper C, Epstein JB. Oral cancer: current and future diagnostic techniques. *Am J Dent.* 2008; 21 (4): 199-209.
- Ghalwash DM, El Gaaly K, Zahran FM, Shaker O, El-Fol HA. The diagnostic and prognostic value of salivary sCD44 level determination in oral malignant and potentially premalignant lesions. *Advances in Environmental Biology.* 2012; 6 (1): 302-310.
- Nagler RM, Barak M, Peled M, Ben-Aryeh H, Filatov M, Laufer D. Early diagnosis and treatment monitoring roles of tumor markers Cyfra 21-1 and TPS in oral squamous cell carcinoma. *Cancer.* 1999; 85 (5): 1018-1025.
- Hu S, Arellano M, Boontheung P, Wang J, Zhou H, Jiang J et al. Salivary proteomics for oral cancer biomarker discovery. *Clin Cancer Res.* 2008; 14 (19): 6246-6252.
- Gleber-Netto FO, Yakob M, Li F, Feng Z, Dai J, Kao HK et al. Salivary biomarkers for detection of oral squamous cell carcinoma in a Taiwanese population. *Clin Cancer Res.* 2016; 22 (13): 3340-3347.
- Brinkmann O, Kastratovic DA, Dimitrijevic MV, Konstantinovic VS, Jelovac DB, Antic J et al. Oral squamous cell carcinoma detection by salivary biomarkers in a Serbian population. *Oral Oncol.* 2011; 47 (1): 51-55.
- Li Y, St John MA, Zhou X, Kim Y, Sinha U, Jordan RC et al. Salivary transcriptome diagnostics for oral cancer detection. *Clin Cancer Res.* 2004; 10 (24): 8442-8450.
- Mizukawa N, Sugiyama K, Fukunaga J, Ueno T, Mishima K, Takagi S et al. Defensin-1, a peptide detected in the saliva of oral squamous cell carcinoma patients. *Anticancer Res.* 1998; 18 (6B): 4645-4649.
- Arellano-Garcia ME, Hu S, Wang J, Henson B, Zhou H, Chia D et al. Multiplexed immunobead-based assay for detection of oral cancer protein biomarkers in saliva. *Oral Dis.* 2008; 14 (8): 705-712.
- Connolly JM, Davies K, Kazakeviciute A, Wheatley AM, Dockery P, Keogh I et al. Non-invasive and label-free detection of oral squamous cell carcinoma using saliva surface-enhanced Raman spectroscopy and multivariate analysis. *Nanomedicine.* 2016; 12 (6): 1593-1601.
- Kurokawa H, Tsuru S, Okada M, Nakamura T, Kajiyama M. Evaluation of tumor markers in patients with squamous cell carcinoma in the oral cavity. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1993; 22 (1): 35-38.
- Kurokawa H, Yamashita Y, Tokudome S, Kajiyama M. Combination assay for tumor markers in oral squamous cell carcinoma. *J Oral Maxillofac Surg.* 1997; 55 (9): 964-966.
- Krimmel M, Hoffmann J, Krimmel C, Cornelius CP, Schwenzer N. Relevance of SCC-Ag, CEA, CA 19.9 and CA 125 for diagnosis and follow-up in oral cancer. *J Craniomaxillofac Surg.* 1998; 26 (4): 243-248.
- Sakata J, Yoshida R, Matsuoka Y, Nagata M, Hirose A, Kawahara K et al. Predictive value of the combination of SMAD4 expression and lymphocyte infiltration in malignant transformation of oral leukoplakia. *Cancer Med.* 2017; 6 (4): 730-738.

30. Garnis C, Chari R, Buys TP, Zhang L, Ng RT, Rosin MP et al. Genomic imbalances in precancerous tissues signal oral cancer risk. *Mol Cancer*. 2009; 8: 50.
31. Lajer CB, Nielsen FC, Friis-Hansen L, Norrild B, Borup R, Garnæs E et al. Different miRNA signatures of oral and pharyngeal squamous cell carcinomas: a prospective translational study. *Br J Cancer*. 2011; 104 (5): 830-840.
32. Bhat S, Kabekkodu SP, Jayaprakash C, Radhakrishnan R, Ray S, Satyamoorthy K. Gene promoter-associated CpG island hypermethylation in squamous cell carcinoma of the tongue. *Virchows Arch*. 2017; 470 (4): 445-454.
33. El-Naggar AK, Mao L, Staerke G, Coombes MM, Tucker SL, Luna MA et al. Genetic heterogeneity in saliva from patients with oral squamous carcinomas: implications in molecular diagnosis and screening. *J Mol Diagn*. 2001; 3 (4): 164-170.
34. Sahu AK, Dhoot S, Singh A, Sawant SS, Nandakumar N, Talathi-Desai S et al. Oral cancer screening: serum Raman spectroscopic approach. *J Biomed Opt*. 2015; 20 (11): 115006.
35. Bailey AM, Mao Y, Zeng J, Holla V, Johnson A, Brusco L et al. Implementation of biomarker-driven cancer therapy: existing tools and remaining gaps. *Discov Med*. 2014; 17 (92): 101-114.
36. Bigler LR, Streckfus CF, Dubinsky WP. Salivary biomarkers for the detection of malignant tumors that are remote from the oral cavity. *Clin Lab Med*. 2009; 29 (1): 71-85.
37. Beckman RA, Chen C. Efficient, adaptive clinical validation of predictive biomarkers in cancer therapeutic development. *Adv Exp Med Biol*. 2015; 867: 81-90.

Correspondencia:

Dr. Hammurabi de Jesús Pérez Brito

Mariano Arista Núm. 110,
Col. Municipal, 86090,
Villahermosa, Tabasco.
Teléfono: 9931647164
E-mail: ediel_hj@hotmail.com

Hiperplasia endotelial papilar intravascular en la cavidad oral: reporte de un caso.

Intravascular papillary endothelial hyperplasia: a case report.

Alejandro Lugo Moreno,* Jorge Armando López Mendoza,**
María Roxana Peláez Molina,*** Laura Elena Franco Garrocho⁺

RESUMEN

La hiperplasia endotelial papilar intravascular (HEPI) es una lesión benigna muy poco común en la cavidad oral. Fue descrita por primera vez por Masson en 1923 como hemangioendotelioma vegetante intravascular; más adelante, se le dieron diferentes nombres como «angiomatosis intravascular», «pseudoangiosarcoma de Masson» y, por último, «hiperplasia endotelial papilífera intravascular». Los hallazgos en boca son poco comunes, y cuando se presentan, generalmente es en labio. Se expone el caso clínico de un paciente de 78 años de edad con una lesión asintomática bilobular en encía, que refiere una evolución lenta y progresiva de 10 años. Se emitió un diagnóstico clínico presuntivo de granuloma periférico de células gigantes y se procedió a realizar biopsia escisional, así como su envío a estudio histopatológico para confirmar el diagnóstico; se emitió el diagnóstico de HEPI y se confirmó por medio de inmunohistoquímica. Esta lesión puede ser fácilmente confundida con neoplasias malignas vasculares (angiosarcoma, sarcoma de Kaposi), tanto clínica como histopatológicamente. El objetivo de este trabajo es describir mediante un caso clínico la importancia de un correcto diagnóstico a través de una adecuada exploración clínica, así como una observación microscópica a conciencia y la comunicación interdisciplinaria entre el cirujano maxilofacial y el patólogo bucal, para no confundir esta entidad benigna con otro tipo de patologías que requieren tratamientos más agresivos e invasivos, sin ser adecuados para la HEPI.

Palabras clave: Hiperplasia endotelial papilar intravascular, hemangioma de Masson, sarcoma de tejidos blandos, angiosarcoma, HEPI.

ABSTRACT

Intravascular papillary endothelial hyperplasia (IPEH) is a rare benign lesion in the oral cavity. It was first described by Masson in 1923 as intravascular vegetating hemangioendotelioma, and later received different names, like «intravascular angiomatosis», «Masson's pseudoangiosarcoma» and «intravascular papillary endothelial hyperplasia»; findings in the mouth are rare, and when present, they are generally in the lip. The clinical case presented is a 78-year-old patient with a bilobular asymptomatic lesion in gingiva with a slow and progressive 10-year evolution. A presumptive clinical diagnosis of peripheral giant-cell granuloma was issued, followed by an excisional biopsy and histopathology study to confirm the diagnosis; it had been correctly diagnosed as IPEH, which was confirmed by immunohistochemistry. This lesion can be easily confused with vascular malignancies (angiosarcoma, Kaposi sarcoma) both clinically and histologically. The intention of this work is, through a clinical case, to describe the importance of a correct diagnosis by a proper clinical examination, detailed microscopic observation and interdisciplinary communication between the surgeon and the pathologist, in order to avoid a misdiagnosis of this benign entity with other pathologies that require more aggressive and invasive treatments, inadequate for IPEH.

Key words: Intravascular papillary endothelial hyperplasia, Masson's hemangioma, soft-tissue sarcoma, angiosarcoma, IPEH.

INTRODUCCIÓN

La hiperplasia endotelial papilar intravascular (HEPI) es una lesión poco común; fue descrita por primera vez en 1923 por P. Masson¹ como «hemangioendotelioma vegetante intravascular», al referirse a una proliferación endotelial papilífera peculiar observada en venas hemorroidales. Masson describió esta lesión como un tumor vascular benigno, que histológicamente podía simular un hemangiosarcoma.¹

* Cirujano Oral y Maxilofacial.

** Profesor de Patología Bucal, Facultad de Odontología, Universidad Autónoma de Baja California (UABC), Mexicali, BC, México.

*** Profesora de Patología Bucal y Coordinadora de Formación Básica de la Facultad de Odontología, Universidad Autónoma de Baja California (UABC), Mexicali, BC, México.

⁺ Coordinadora de la Especialidad de Cirugía Oral y Maxilofacial, Instituto de Ciencias Biomédicas, Universidad Autónoma de Ciudad Juárez (UACJ), Cd. Juárez, Chih., México.

Recibido: 19 Septiembre 2016. Aceptado para publicación: 04 Diciembre 2017.

Años después, un cuadro similar en estructuras vasculares de diversos órganos fue descrito por Henschen,² y posteriormente, se le dieron diversas definiciones como «angiomas intravasculares»,³ «pseudoangiosarcoma de Masson»⁴ y, por último, «hiperplasia endotelial papilar intravascular» por Clearkin y Enzinger⁵ en 1976, la cual es la descripción más utilizada en la actualidad. Esta lesión puede ser fácilmente confundida, tanto clínica como histopatológicamente, con neoplasias malignas vasculares (angiosarcoma, sarcoma de Kaposi). Los hallazgos en boca son poco comunes y, cuando ocurren, generalmente se localizan en el labio.^{6,7} Presentamos un caso de HEPI en una ubicación inusual (encía vestibular).

CASO CLÍNICO

Acudió a una clínica privada paciente masculino de 78 años de edad debido a un sangrado gingival recurrente. A la exploración física, se encontraba consciente, tranquilo, cooperador, con simetría facial, normocéfalo, con adecuada implantación de cabello, pupilas isocóricas, movimientos oculares sin alteración, narinas permeables,

pobre hidratación de piel y tegumentos, labios delgados, apertura oral de 43 mm.

A la exploración intraoral, presentaba dentición completa, sin movilidad dental, lesiones de caries asintomáticas en varios órganos dentales. Fue notable la presencia de placa microbiana, lengua con adecuada movilidad, sin aumentos de volumen, cuello sin adenomegalias ni aumentos de volumen.

Se realizó el hallazgo de un nódulo bilobular en la encía insertada de región mandibular posterior vestibular, entre el primero y segundo molar del lado izquierdo (*Figura 1A*); la lesión, de dos centímetros de largo por dos centímetros de ancho por un centímetro de alto, era asintomática, presentaba dos colores muy bien definidos: la porción basal era del mismo color de la mucosa adyacente y la porción superficial presentaba un color rojo violáceo, de consistencia firme y no desplazable, con sangrado leve al contacto en el lóbulo superficial.

El paciente refirió un tiempo de evolución de 10 años y un crecimiento lento y progresivo de la lesión durante ese periodo. Debido a estas características, se emitió un diagnóstico presuntivo de granuloma periférico de células

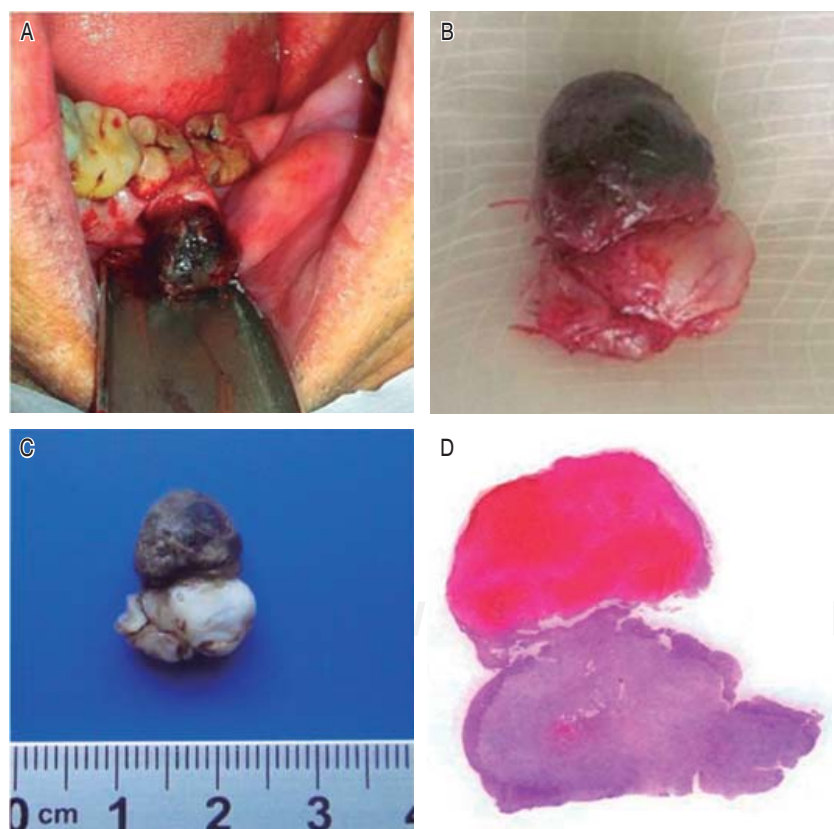


Figura 1.

A. Imagen clínica inicial de la lesión. B. Pieza quirúrgica después de la escisión. C. Espécimen fijado en formol al 10%. D. Montaje del corte histológico, donde se distingue una laguna venosa superficial (rojo) y tejido hiperplásico vascular (morado).

gigantes y se procedió a realizar una biopsia escisional y el envío para un estudio histopatológico a fin de confirmar el diagnóstico.

Se llevó a cabo la escisión quirúrgica de la lesión, previa asepsia y antisepsia de la zona, colocación de campos estériles y bloqueo del nervio dentario inferior infiltrando articaína con epinefrina al 2% 1:100,000. Posteriormente, se realizó incisión en huso con hoja de bisturí Núm. 15C en dirección de la unión mucogingival y remoción de la lesión en una sola toma (*Figura 1B*); el lecho quirúrgico se observó intacto, se colocó membrana de colágena de absorción rápida sobre el lecho quirúrgico y se intentó el cierre por primera intención de los bordes gingivales libres con sutura absorbible 4-0 de ácido poliglicólico.

Se colocó el espécimen en formol al 10% y se envió al departamento de patología de la Facultad de Odontología de Mexicali, de la Universidad Autónoma de Baja California, para realizar el estudio histopatológico.

Macroscópicamente, el espécimen era de forma bilobular; medía 16 x 14 x 9 mm, de consistencia firme, superficie lisa. Un lóbulo presentaba color café oscuro con áreas negras y el otro era de color café claro (*Figura*

1C). Se cortó de forma longitudinal y se incluyó en una cápsula para procesar. Posteriormente, se trató el tejido con la técnica histológica convencional y se tiñó con hematoxilina y eosina.

Microscópicamente, se observaron vasos sanguíneos de gran calibre formados por células endoteliales que presentaban pleomorfismo nuclear y nucléolos evidentes (*Figuras 2A y 2B*). Dichas células endoteliales proliferan formando papilas, las cuales se proyectan hacia la luz de los vasos sanguíneos (*Figuras 2C y 2D*). Adyacente, se apreciaba un trombo de gran tamaño (*Figura 1D*).

Todo lo anterior se encontraba cubierto por epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado, con áreas de solución de continuidad reemplazadas por fibrina. Con estas características, se emitió el diagnóstico de hiperplasia papilar endotelial intravascular.

Para corroborar el diagnóstico, se realizaron estudios de inmunohistoquímica, que consistieron en CD 31, CD 34, Factor VIII y Ki 67. Resultó positivo en las células endoteliales para CD 31, CD 34 y factor VIII (*Figuras 3A-3C*) y negativo para Ki 67, tanto en células endoteliales como en células estromales (*Figura 3D*).

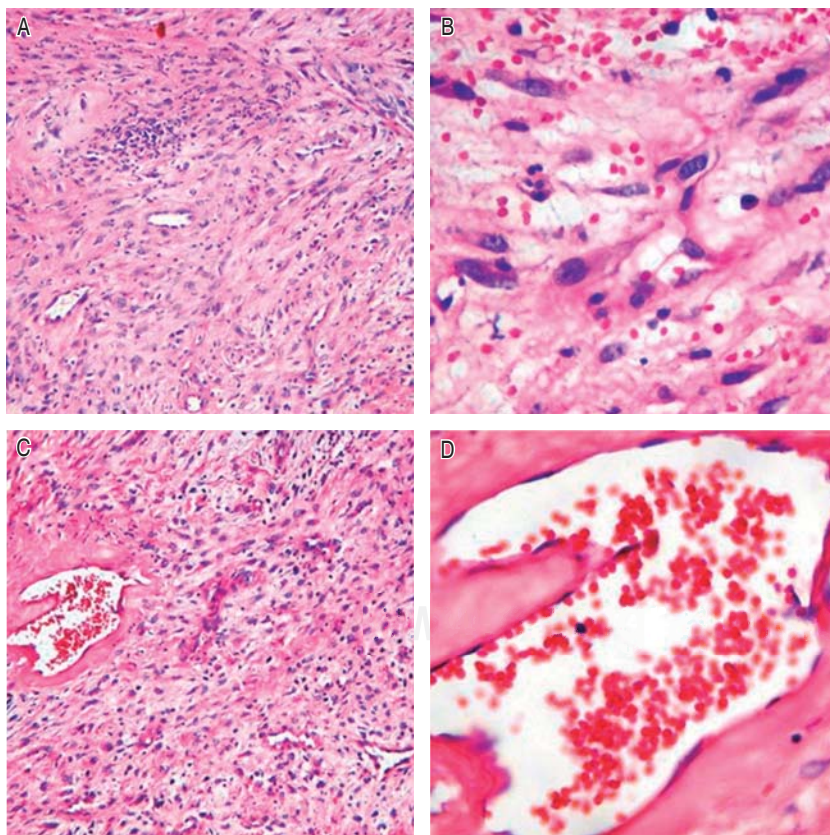


Figura 2.

A. Imagen de bajo poder (10x), donde se observa una proliferación sólida de células alargadas y redondas, con núcleos agrandados. **B.** Imagen de alto poder (40x). Se aprecian núcleos pleomorfos con cromatina dispersa. **C.** Imagen de bajo poder (10x). Se puede ver un vaso sanguíneo de gran tamaño dentro de un estroma hiper celular. **D.** Imagen de alto poder (40x). Mismo vaso sanguíneo de la *figura 3B*, donde se aprecia proliferación papilar del endotelio.

A un año de la intervención, el paciente permanece asintomático y sin recurrencia (Figura 4).

DISCUSIÓN

La hiperplasia endotelial papilar intravascular es una lesión vascular benigna que rara vez se manifiesta en la región oral. Estudios anteriores muestran que la localización más común es el labio, seguido de lengua y mucosa bucal.⁶⁻⁸ Las características histológicas de la HEPI pueden llegar a ser muy similares a las de un angiosarcoma y, por tanto, confundidas con él. Sin embargo, existen características histológicas con las cuales se puede identificar una lesión de HEPI.

A pesar de que el diagnóstico de una HEPI no puede realizarse de manera clínica, presenta ciertas características clínicas típicas: usualmente es firme, de consistencia blanda, de color rojo violáceo, bien definida, ligeramente elevada de dos a cuatro centímetros.^{4,5} De los casos reportados en la literatura, 60% se presenta en mujeres y 40% en hombres; el rango de edad varía de los 12 a los 83 años. El 65% de los casos ocurre en pacientes de más

de 40 años de edad. Así mismo, se reporta que más del 90% de los casos están ligados a zonas traumatizadas.^{9,10}

Debido a que sus características clínicas son inespecíficas, para realizar el diagnóstico definitivo son necesarios los estudios de histopatología e inmunohistoquímica. Desde el punto de vista histopatológico, la HEPI es muy similar a un angiosarcoma, y por tanto, estas dos entidades pueden llegar a confundirse. Sin embargo, existen características histológicas con las cuales la HEPI se puede identificar. En la HEPI, el proceso de proliferación está confinado completamente al espacio intravascular. Las papilas consisten en tejido fibroso que está compuesto por no más de dos capas de células endoteliales. La mayoría de las proyecciones papilares se relacionan con la presencia de trombos. Las células endoteliales pueden ser hiper cromáticas, con núcleos atípicos, pero sin figuras mitóticas; no se encuentra tejido necrótico ni invasión de los tejidos circundantes.^{5,11-13}

El correcto reconocimiento e inclusión en el diagnóstico de la morfología papilar intravascular de esta lesión es esencial para el diagnóstico diferencial entre los tumores vasculares, lo que reduce la tendencia al diagnóstico equivocado de un angiosarcoma, el cual requiere un tratamiento más radical.¹⁴

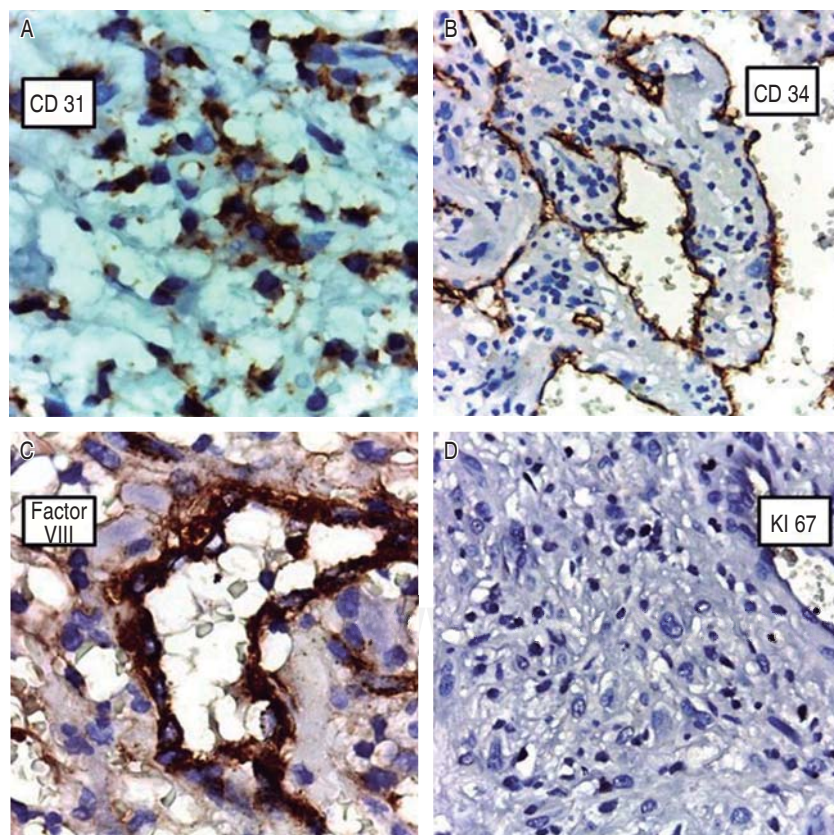


Figura 3.

A, B y C. Inmunohistoquímica, donde se observa positivo CD 31, CD 34, factor VIII en las células endoteliales y negativo en las células estromales. D. Ki 67 negativo tanto en células estromales como en células endoteliales.



Figura 4. Recuperación a los 12 meses.

CONCLUSIONES

Dado que las lesiones de la hiperplasia endotelial papilar intravascular son de carácter benigno, el correcto diagnóstico clínico e histopatológico es fundamental en la determinación del adecuado tratamiento del paciente con HEPI, ya que un error en la diferenciación puede llevar a una resección mayor innecesaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Masson P. Hémangio-endothéliome végétant intravasculaire. Bull Soc Anat (Paris). 1923; 93: 517-523.
2. Henschen F. L'endothelium proliférante thrombopoïétique dans la lésion vasculaire locale. Ann Anat Pathol. 1932; 9: 113-121.

3. Salyer WR, Salyer DC. Intravascular angiomatosis: development and distinction from angiosarcoma. Cancer. 1975; 36 (3): 995-1001.
4. Kuo T, Sayers CP, Rosai J. Masson's "vegetant intravascular hemangioendothelioma": a lesion often mistaken for angiosarcoma: study of seventeen cases located in the skin and soft tissues. Cancer. 1976; 38 (3): 1227-1236.
5. Clearkin KP, Enzinger FM. Intravascular papillary endothelial hyperplasia. Arch Pathol Lab Med. 1976; 100 (8): 441-444.
6. Bodner L, Dayan D. Intravascular papillary endothelial hyperplasia of the mandibular mucosa. Int J Oral Maxillofac Surg. 1991; 20 (5): 273-274.
7. Buchner A, Merrell PW, Carpenter WM, Leider AS. Oral intravascular papillary endothelial hyperplasia. J Oral Pathol Med. 1990; 19 (9): 419-422.
8. Tosios K, Koutlas IG, Papanicolaou SI. Intravascular papillary endothelial hyperplasia of the oral soft tissues: report of 18 cases and review of the literature. J Oral Maxillofac Surg. 1994; 52 (12): 1263-1268.
9. Rosai J, Akerman LR. Intravenous atypical vascular proliferation. A cutaneous lesion simulating a malignant blood vessel tumor. Arch Dermatol. 1974; 109 (5): 714-717.
10. Renshaw AA, Rosai J. Benign atypical vascular lesions of the lip. A study of 12 cases. Am J Surg Pathol. 1993; 17 (6): 557-565.
11. Inalöz HS, Patel G, Knight AG. Recurrent intravascular papillary endothelial hyperplasia developing from a pyogenic granuloma. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2001; 15 (2): 156-158.
12. Hashimoto H, Daimaru Y, Enjoji M. Intravascular papillary endothelial hyperplasia. A clinicopathologic study of 91 cases. Am J Dermatopathol. 1983; 5 (6): 539-546.
13. Barr RJ, Graham JH, Sherwin LA. Intravascular papillary endothelial hyperplasia. A benign lesion mimicking angiosarcoma. Arch Dermatol. 1978; 114 (5): 723-726.
14. Branton PA, Lininger R, Tavassoli FA. Papillary endothelial hyperplasia of the breast: the great impostor for angiosarcoma: a clinicopathologic review of 17 cases. Int J Surg Pathol. 2003; 11 (2): 83-87.

Correspondencia:

Dr. Alejandro Lugo Moreno

Teléfono: 6531-1632-41

E-mail: dr.alejandro.lugo@gmail.com

Pónticos ovoides en el manejo de tejidos blandos: zona posterior con y sin extracción. Reporte de dos casos clínicos.

Ovate pontics in soft tissue management: posterior zone with and without extraction. Report of two cases.

Gerardo Salvador Valadéz*

RESUMEN

Un problema que sucede a menudo en la práctica clínica es la ausencia dental por diversos factores. Esto conduce a un gran desafío para su rehabilitación, ya que debido a la pérdida dentaria se genera un colapso del reborde alveolar, lo que ocasiona alteración en la morfología ósea y gingival, o en diversos casos, se realizaron extracciones sin una planeación restaurativa, por lo que su sustitución implica mayores procedimientos. Una alternativa a esta ausencia dental es el diseño de póntico ovoide, siempre y cuando cumpla los requisitos clínicos para un mejor resultado estético, funcional e higiénico. El objetivo de este artículo es mostrar el empleo del póntico ovoide en el sector posterior con distintos aspectos clínicos: por un lado, utilizando la técnica de conformación del lecho gingival a presión y por el otro, la técnica directa postextracción, mediante prótesis fija de tres unidades en metal/porcelana.

Palabras clave: Póntico ovoide, lecho gingival, perfil de emergencia.

ABSTRACT

A problem that often occurs in clinical practice is the dental absence caused by various factors. This leads to a great challenge for rehabilitation since due to tooth loss, a collapse of the alveolar ridge is generated, causing an alteration in bone and gingival morphology; also, in many cases, extractions were made without restorative planning, so their replacement involves major procedures. An alternative to this dental absence is ovate pontic design, provided it meets the clinical requirements for better esthetic, functional and hygienic result. The aim of this article is to show the use of the ovoid pontic in the posterior region with different clinical aspects: first, using the technique of forming the gingival bed under pressure and on the other, postextraction direct technique through a three-unit fixed prosthesis in metal/porcelain.

Key words: Ovate pontic, gingival bed, emergency profile.

INTRODUCCIÓN

Dentro de la práctica clínica, el odontólogo se enfrenta a diversas situaciones y escenarios clínicos que dificultan la rehabilitación de zonas desdentadas tanto en el sector anterior como en el posterior debido a defectos en el reborde alveolar descritos por Seibert.¹ Estos defectos son originados por diversas causas.² La zona anterior tiene un gran impacto a nivel estético, por lo que su restauración será un arduo trabajo, no sólo por el contorno, tamaño y color del diente a sustituir, sino porque, además, implica mantener una arquitectura gingival lo más natural posible y, en ambos sectores, facilitar

la higiene para proporcionar mayor longevidad de los dientes y sus restauraciones.³

Para la rehabilitación de dichas brechas desdentadas se han implementado técnicas tanto quirúrgicas (implantes, aumentos de reborde con injertos óseos e injertos de tejido blando) como no quirúrgicas.⁴⁻⁶ En el transcurso de los años se han introducido elementos no quirúrgicos para la sustitución dentaria, como diversos tipos de pónticos, que han tenido una gran evolución respecto a sus ventajas, desventajas, indicaciones y contraindicaciones (póntico higiénico, póntico de silla de montar, silla de montar modificada, póntico ovoide, póntico ovoide modificado y póntico-E).⁷⁻¹²

La pérdida dentaria implica una reabsorción subsecuente en los próximos tres meses hasta en un 30% del hueso inicial, como lo reporta Schropp;¹³ aunado a ello, se puede acentuar debido a alguna enfermedad perio-

* Egresado UNAM; práctica privada en Guadalajara, Jal.

Recibido: 14 Junio 2017. Aceptado para publicación: 30 Noviembre 2017.

dontal preexistente o por una extracción traumática en la que la tabla vestibular se haya fracturado. Por lo tanto, es primordial preservar la papila dental y las tablas óseas vestibular y palatina para lograr una mejor arquitectura dentogingival, y si ya existe, mantenerla.¹⁴ Esto tiene un valor imperativo dentro de la rehabilitación, ya que se requiere que exista una proporción adecuada de reborde alveolar y tejido blando para obtener mediante la prótesis la presencia de papila interproximal y evitar la aparición de triángulos negros que favorezcan el acúmulo de alimento y, además, contrarresten la estética y salud periodontal.

La finalidad de este artículo es mostrar que el póntico ovoide es una óptima alternativa para la rehabilitación del sector posterior, a pesar de que su principal difusión ha sido en el sector anterior debido a la alta exigencia estética. Se muestran dos técnicas de conformación.¹⁵⁻¹⁸

CASO CLÍNICO 1

Paciente femenino de 57 años de edad que acudió a consulta con el motivo de restaurar sus demás dientes. A la exploración clínica, se observó la presencia de sobrecontorneo de prótesis de tres unidades en metal/cerámica en los dientes 14 al 16, siendo el 15 el póntico, mismo que se observó radiográficamente. Refirió haber perdido ese órgano dentario 12 años antes por extracción, ya que no presentaba viabilidad para mantenerse en la boca por una lesión cariosa extensa; además, mencionó llevar cinco años portando la prótesis actual.

Se comenzó realizando una guía de silicona en masilla de la prótesis desajustada para tener una referencia del tamaño del futuro provisional, y una vez recortada, se prosiguió a retirarla para reparar los muñones y la terminación cervical. Posteriormente, se conformó el provisional en acrílico autocurable con la guía de silicona, y en la zona del póntico, se añadió resina fotocurada en forma oval, la cual tendría contacto íntimo con el tejido blando del reborde para, de esta manera, conformar a presión el lecho durante un lapso de cinco minutos hasta que desapareció la isquemia generada.⁹ Cabe resaltar la importancia de que el material a usar en contacto con la encía debe tener una superficie lisa y altamente pulida para evitar cualquier proceso inflamatorio, aunado a un control adecuado de higiene bucal. Este diseño tiene la finalidad de dar mayor naturalidad a la restauración, ya que simula la emergencia del tejido gingival y la presencia de papilas interproximales (*Figura 1*).

Se llevó a cabo una revisión a los seis meses para evaluar la ausencia o presencia de gingivitis y la man-

tención de la arquitectura lograda; para ello, se retiró el provisional y se comprobó el buen control de higiene por parte de la paciente, pautas inmediatas indicadas tras su colocación (*Figura 2*).

Se realizó una toma de impresión con polimetilsiloxano para la fabricación de una prótesis fija de tres unidades en metal/cerámica, la cual se llevó a cabo en dos etapas: primero, la prueba de la subestructura metálica para elaborar un marco gingival de silicona en masilla, información que es de utilidad al laboratorio para hacer una copia fiel del tejido blando,^{7,10} y la segunda, con la porcelana incluida. Una vez concluida, se procedió a su cementación con material resinoso dual autoadhesivo (*Figura 3*).

Se le citó para revisión y seguimiento a 11 meses de la cementación de la prótesis; se observó presencia de papilas interproximales y ausencia de inflamación (*Figura 4*).



Figura 1. Provisional en contacto íntimo con el lecho gingival (Fotografía indirecta).



Figura 2. Lecho gingival sin presencia de inflamación (Fotografía indirecta).



Figura 3. Cementación de prótesis fija de 3 unidades (Fotografía directa).



Figura 4. Seguimiento a 11 meses (Fotografía directa).

CASO CLÍNICO 2

Paciente femenino de 42 años que se presentó con motivo de un órgano dentario 24 cariado, básicamente como resto radicular, asintomático y ausente de supuración, por lo que se planteó remisión de la paciente para extracción e implante inmediato para conservar intactos los dientes adyacentes. Sin embargo, debido a la limitación económica, prefirió otra alternativa y mencionó desear algo fijo,¹⁸ por lo que se le sugirió una prótesis fija de tres unidades en metal/cerámica, ya que cumplía con un adecuado control de *biofilm* y técnica de cepillado, por lo que era buena candidata.

Primero, se realizaron modelos de trabajo para encañado y elaboración de una guía de silicona en masilla para confeccionar provisionales con técnica directa. Una vez anestesiada, se prepararon los dientes 23 y 25 para corona total y se procedió a la extracción del fragmento radicular para luego realizar los provisionales (Figuras 5 y 6).

Durante los próximos tres meses se fueron haciendo ajustes en la zona del póntico en contacto con el lecho gingival, ya que al ser técnica directa, se colocó material de acrílico del póntico extendido tres milímetros dentro del alveolo, procurando obtener superficie altamente pulida con la finalidad de crear un perfil de emergencia natural, y dicho material fue eliminándose hasta permanecer solo un milímetro.^{9,12,14,19} Una vez observado el lecho gingival sin inflamación, se procedió a la toma de impresión con polimetilsiloxano y técnica de doble hilo para que, al cabo de una semana, el laboratorio entregara la estructura metálica y se pudiera confeccionar un marco gingival en silicona, lo cual serviría para detallar fielmente



Figura 5. Preparación de pilares y resto radicular a extraer (Fotografía directa).



Figura 6. Provisionalización con técnica directa (Fotografía directa).



Figura 7. Marco gingival de silicona en masilla.



Figura 8. Prótesis fija metal cerámica cementada (Fotografía indirecta).

la arquitectura del lecho gingival para el póntico definitivo en metal/porcelana (Figura 7). Una semana después, se cementó la prótesis fija de tres unidades con cemento resinoso autoadhesivo (Figura 8).

DISCUSIÓN

Debido al colapso del reborde postextracción, se ha intentado buscar herramientas restaurativas con el fin de manejar adecuadamente los tejidos blandos y disminuir la presencia de triángulos negros debido a la retracción de la papila, con lo que se contempla la altura del reborde o cresta alveolar al punto de contacto, que no sobrepase de cinco milímetros, como lo describen Tarnow y Magner.¹⁹ El póntico ovoide representa una opción válida. El término fue acuñado en 1933 por Dewey y Zugsmith, y más tarde, desarrollado por Abrams en 1980.^{3,7,14,19} Además, ha sufrido cambios con la finalidad de mejorar el perfil de emergencia, higiene y

apoyo del tejido blando labial en la zona anterior; así ha surgido el póntico ovoide, una aportación de Chiun-Lin Steven,¹² y otras modificaciones como el póntico-E, descrito por Robert Korman, que han obtenido muy buenos resultados en un lapso de 14 años en combinación con cirugía periodontal conservadora.¹¹

Con el objetivo de crear resultados más prometedores, se han empleado materiales regenerativos como hidroxiapatita combinada con fibrina rica en plaquetas, preservación del reborde alveolar inmediato y empleo de periotomos para extracciones atraumáticas.¹⁶ Se han reportado, además, situaciones de aumento de reborde con injertos aloplásticos en bloque con membrana de colágena reabsorbible.⁶

A partir de que en 1979 Meltzer²⁰ usara injerto de tejido blando, le siguió Mormann,²¹ en 1981, empleando tejido conectivo para aumento del reborde alveolar, el cual podría tener una contracción de 25-45% del volumen, dependiendo de su espesor; la mayor contracción se vería reflejada a los cuatro a seis meses. Garber y Rosenberg²² obtuvieron dicho injerto de la tuberosidad del maxilar; Calagna y Langer²³ utilizaron técnicas de aumento del reborde alveolar con colgajos de espesor parcial con injertos de tejido conectivo subepitelial. Todo esto recalca lo elaborado que puede llegar a ser el manejo del colapso del reborde alveolar.¹²

Una característica que debe cubrir el póntico ovoide recae en el contacto íntimo del lecho gingival con el material de restauración; es decir, ligera presión para conformar los contornos y papilas, asegurando el libre paso del hilo *superfloss*, lo que resulta en salud oral, como Silness²⁴ ha referido desde 1982. Se creía que dicha presión generaba inflamación, y eso se debe a que no se enfatizaba en el alto pulido del material; sin embargo, una zona de hiperpresión sobre el tejido blando imposibilitaría el libre acceso del hilo y la inflamación sería flagrante, como reportan Tripodakis y sus colaboradores.²⁵

Cuando se elabora un póntico ovoide con técnica directa (extracción dentaria), el sitio cicatrizará por segunda intención y el pulido proporcionado a la restauración mejorará los resultados;⁷ además, se presentarán cambios histológicos como los reportados por Zitsmann²⁶ en su estudio histológico, observando una capa delgada de epitelio con menor grosor de queratina, por lo que es imprescindible el correcto aseo bucal.

CONCLUSIÓN

La rehabilitación con pónticos ovoides es una excelente alternativa para propiciar una arquitectura gingivodental

natural; en el sector posterior, los parámetros de estética, función e higiene son asequibles, siempre y cuando se siga una secuencia en la planeación y el medio económico, así como el reborde alveolar, lo permitan.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sepúlveda RA, Díaz AL, López LA, Gaspar OK. Alveolar ridge increase with soft tissue autologous grafts in the anterior-superior area. Clinical case. Rev Odont Mex. 2012; 16 (4): 259-263.
2. Aguilera EC, Rebollar GF. Estética dentogingival en prótesis fija con póntico ovoide. Rev ADM. 2004; 61 (5): 188-196.
3. Reyes MG, Ríos SE. Diseño de póntico ovoide mediante contorno gingival. Reporte de dos casos clínicos. Rev Odont Mex. 2011; 15 (4): 257-262.
4. Álvarez ZJ, Maldonado IC. Póntico ovoide en la preservación de tejidos blandos alrededor de un implante dental. Ciencia Odont. 2006; 3 (1): 31-37.
5. Paz GA. Alternativa en la provisionalización inmediata a la colocación de un implante postextracción en la zona estética. Reporte de un caso. Rev ADM. 2014; 71 (6): 297-300.
6. Shinde PH, Dugal R, Kheur M, Jain N, Matani J. Soft tissue and hard tissue modulation for enhancing anterior esthetics. Univ Res J Dent. 2015; 5: 116-119.
7. Dylina TJ. Contour determination for ovate pontics. J Prosthet Dent. 1999; 82: 136-142.
8. Mhatre S, Gala A, Ram SM, Shah N. Modified ovate pontic design for immediate anterior tooth replacement. J Contemp Dent. 2012; 2 (2): 64-68.
9. Supamitsatian T, Leevailoj C. Restoration of maxillary anterior bridges with ovate pontics design: a report case. M Dent J. 2014; 34 (1): 70-81.
10. Klee VD, Maziero VC, Zani IM, Bottino MA. Impression technique for ovate pontics. J Prosthet Dent. 2010; 105 (1): 59-61.
11. Korman RP. Enhancing esthetics with a fixed prosthesis utilizing an innovate pontic design and periodontal plastic surgery. J Esthet Restor Dent. 2015; 27 (1): 13-28.
12. Liu CL. Use of a modified ovate pontic in areas of ridge defects: a report of two cases. J Esthet Restor Dent. 2004; 16 (5): 273-281.
13. Schropp L, Wenzel A, Kostopoulos L, Karring T. Bone healing and soft tissue contour changes following single-tooth extraction: a clinical and radiographic 12-month prospective study. Int J Periodontics Restorative Dent. 2003; 23 (4): 313-323.
14. Guruprasada. Creating natural gingival profiles of missing anterior teeth using ovate pontic. Med J Armed Forces India. 2015; 71 (Suppl 1): S124-S126.
15. Banerjee R, Banerjee S, Radke U. Ovate pontic design: an esthetic solution to anterior missing tooth. A case report. J Clin Diagn Res. 2010; 4: 2996-2999.
16. Raut SN, Basha MI, Habbu N, Sumanth S, Dugal R. Extraction socket preservation followed by ovate pontic site preparation and prosthesis for emergence profile in esthetic region. Univ Res J Dent. 2015; 5: 45-47.
17. Jain S, Kaur H, Chopra N. Immediate natural tooth pontic: a new aspect in periodontics. Case report. Univ Res J Dent. 2015; 5 (1): 42-44.
18. Vaswani P, Sanyal P, Pawashe K, Kore A. Modified ovate pontic —An esthetic unraveling for anterior tooth replacement. Int J Curr Res. 2016; 8 (5): 31837-31840.
19. Gahan MJ, Nixon PJ, Robinson S, Chan MF. The ovate pontic for fixed bridgework. Dent Update. 2012; 39 (6): 407-415.
20. Meltzer JA. Edentulous area tissue graft correction of an esthetic defect: a case report. J Periodontol. 1979; 50 (6): 320-322.
21. Mormann W, Scharer F, Firestone AR. The relationship between success of free gingival grafts and transplant thickness. Revascularization and shrinkage —A one-year clinical study. J Periodontol. 1981; 52 (2): 74-80.
22. Garber DA, Rosenberg ES. The edentulous ridge in fixed prosthodontics. Compend Contin Educ Dent. 1981; 2 (4): 212-223.
23. Langer B, Calagna L. The subepithelial connective tissue graft. A new approach to the enhancement of anterior cosmetics. Int J Periodontics Restorative Dent. 1982; 2 (2): 22-33.
24. Silness J, Gustavsen F, Mangersnes K. The relationship between pontic hygiene and mucosal inflammation in fixed bridge recipients. J Periodontol Res. 1982; 17 (4): 434-439.
25. Tripodakis AP, Constantinides A. Tissue response under hyperpressure from convex pontics. Int J Periodontics Restorative Dent. 1990; 10 (5): 408-414.
26. Zitsmann NU, Marinello CP, Berglundh T. The ovate pontic design: A histologic observation in humans. J Prosthetic Dent. 2002; 88 (4): 375-380.

Correspondencia:

Gerardo Salvador Valadéz
 Isla Guatecas Núm. 3460 Int. 2,
 Col. Jardines del Sur, 44950,
 Guadalajara, Jalisco, México.
 Cel. (045) 333596 0301
 E-mail: cdgerardo_sv@live.com.mx

Técnica de Boyne: una alternativa en el tratamiento abierto de fracturas de cóndilo mandibular. A propósito de un caso clínico.

Boyne technique: an alternative in the open treatment of mandibular condyle fractures. A clinical case report.

Oswaldo Morales López,* José Edgar Garduño Mejía,** Erick Giovanni Reyes Castañeda,*** Erick Marciano Salinas García†

RESUMEN

Las fracturas mandibulares son las fracturas más comunes de los huesos faciales; las de cóndilo mandibular ocupan un lugar importante entre ellas. Dentro de sus factores etiológicos destacan los accidentes de tránsito, agresión por terceras personas, accidentes deportivos y laborales. Existe gran controversia en el manejo de dicha entidad en cuanto a la elección de un tratamiento conservador o quirúrgico; hay varios factores considerados como razones para llevar a cabo el tratamiento quirúrgico, como la pérdida de altura facial posterior, la posición del cóndilo fracturado o la posibilidad de que el paciente adquiera el material de osteosíntesis. En este artículo presentamos una alternativa en el manejo quirúrgico de fracturas condilares mediante técnica de Boyne, así como una breve descripción de la técnica quirúrgica que empleamos en el Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial del Centro Médico «Licenciado Adolfo López Mateos», la cual nos ha proporcionado adecuados resultados estéticos y funcionales.

Palabras clave: Fractura condilar, trauma, mandíbula, Boyne, cirugía, extracorpórea.

ABSTRACT

Mandibular fractures are the most common fractures of the facial bones, with mandibular condylar fractures occupying an important place among them. Some of their etiological factors are traffic accidents, aggressions by third persons, sports, and work accidents. There is great controversy in the management of this entity, regarding the selection of a conservative or surgical treatment; several factors are considered reasons to carry out the surgical treatment, such as the loss of posterior facial height, the position of the fractured condylar, as well as the possibility of having the patient purchase the osteosynthesis material. In this article, we present an alternative in the surgical management of condylar fractures using Boyne's technique, as well as a brief description of the surgical technique we used in the Oral and Maxillofacial Surgery Service of the Medical Center «Licenciado Adolfo Lopez Mateos», which has provided us with suitable aesthetic and functional results.

Key words: Condylar fracture, trauma, jaw, Boyne, surgery, extracorporeal.

INTRODUCCIÓN

Las fracturas mandibulares son las fracturas más comunes de los huesos faciales.^{1,2} La prevalencia de fracturas del cóndilo mandibular es relativamente alta en comparación con otro tipo de fracturas mandibulares.³ Lindahls demostró en 1977 que el cóndilo mandibular representa un 18 a 57% de todas las fracturas mandibulares;⁴ sin embargo, otros estudios revelaron que el cóndilo mandibular sustenta desde 10 hasta 52% de todos los casos.⁵⁻⁷ Diferentes investigaciones han indicado que el tipo de fractura condilar parece estar influenciado directamente por su causa;¹ de ésta, la más común son los accidentes de tráfico, seguidos por asaltos y accidentes deportivos y labora-

* Médico residente de cuarto año de la Especialidad en Cirugía Oral y Maxilofacial del Centro Médico «Licenciado Adolfo López Mateos», Toluca, Estado de México.

** Jefe de servicio y profesor de curso de la Especialidad en Cirugía Oral y Maxilofacial del Centro Médico «Licenciado Adolfo López Mateos», Toluca, Estado de México.

*** Médico adscrito al Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial del Centro Médico «Licenciado Adolfo López Mateos», Toluca, Estado de México.

† Cirujano Oral y Maxilofacial. Práctica privada.

Conflicto de intereses:

No existe conflicto de intereses por parte de los autores. Se cuenta con consentimiento informado por parte del paciente.

Recibido: 23 Marzo 2017. Aceptado para publicación: 29 Noviembre 2017.

les.⁴ Sin embargo, Silvennoinen menciona la violencia interpersonal como la razón más frecuente de dichas fracturas.^{5,8} El género masculino es el más afectado, de acuerdo con un trabajo publicado por Ellis.⁸ Las caídas son en su mayoría relacionadas con fracturas condilares en mujeres y niños.⁸

Se observan más fracturas bilaterales en aquellos casos donde se involucra una fuerza considerable; sin embargo, el impacto de la fuerza ejercida puede ser amortiguado, en parte, por el ángulo mandibular, lo que cambiaría la dirección de la fuerza y podría originar fracturas unilaterales de cóndilo.¹

Cada vez más se ha producido un debate en los diferentes estudios publicados sobre qué fracturas del proceso condilar serían mejor tratadas de manera conservadora o quirúrgica.⁹ El tratamiento de las fracturas del cóndilo mandibular dependerá de la evidencia clínica y radiológica, la extensión de la lesión, el nivel de la fractura y el grado de desplazamiento o luxación.⁴



Figura 1. Oclusión inicial.

CASO CLÍNICO

Masculino de 28 años de edad, originario de Santiago de Chile, residente del Estado de México, sin antecedentes patológicos. Inició su padecimiento actual al sufrir una caída de seis metros de altura; recibió un impacto directo en el hemicuerpo del lado derecho y la región mandibular. Refirió haber perdido el estado de alerta por un tiempo no determinado; fue auxiliado por paramédicos que lo trasladaron a un hospital de Ixtapan de la Sal, en donde se le dio manejo inicial de acuerdo al protocolo ATLS, descartando compromiso de los órganos vitales. En el Servicio de Traumatología y Ortopedia de dicha unidad hospitalaria, se le brindó un manejo conservador por presencia de fractura del antebrazo derecho; posteriormente, fue referido a este hospital para su valoración y tratamiento.

A su ingreso con nosotros observamos paciente con Glasgow de 15 puntos, cráneo normocéfalo, región frontal con presencia de heridas del lado izquierdo a nivel supraorbitario, bien afrontadas, sin datos de infección; región orbitaria simétrica sin escalones palpables en rebordes orbitarios, movimientos oculares y visión conservada, nariz sin crepitación de huesos nasales, labios simétricos, con apertura oral de un centímetro, con datos de hipomovilidad condilar a la palpación; intraoralmente, oclusión con mordida abierta anterior y posterior bilateral, con crepitación en línea media mandibular (Figura 1); extraoralmente, presencia de herida en la región mentoniana, bien afrontada, sin datos de infección; el resto de la exploración, sin agregados.

De acuerdo a la clínica que presentó, se solicitó una tomografía axial computarizada con reconstrucción 3D (Figura 2), en donde se apreció pérdida de la continuidad ósea a nivel condilar bilateral, con desplazamiento

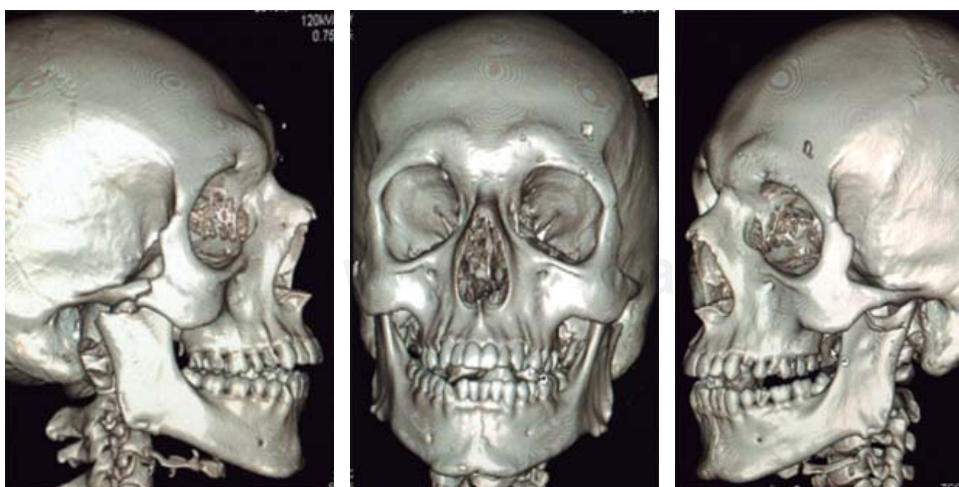


Figura 2.

Reconstrucción 3D prequirúrgica.

medial y en la región sinfisaria mandibular, con lo que se integró el diagnóstico de fractura condilar bilateral y sinfisaria mandibular. Por este motivo, se inició protocolo quirúrgico para reducción abierta, fijación interna mediante técnica de Boyne; previamente al procedimiento quirúrgico, se realizó colocación de arcos barra de Erich.

Técnica quirúrgica

Paciente bajo anestesia general mediante intubación nasotraqueal; se diseña abordaje submandibular bilateral; se infiltra lidocaína más epinefrina en el ángulo mandibular bilateral y la región submentoniana con fines hemostáticos; se realiza incisión a nivel del ángulo mandibular 1.5 cm por debajo de borde basal mandibular. Mediante disección roma por planos hasta la hamaca pterigomandibular, se incide con electrobisturí; a través de disección subperióstica de la rama mandibular, se expone pérdida de la continuidad ósea a nivel condilar. Se diseña osteotomía vertical subsigmoidea hasta un punto por delante del ángulo mandibular, misma que se realiza con fresa 701L de baja velocidad (Figuras 3 y 4); antes de dicha osteotomía, se realiza referencia anatómica del segmento con una placa en T sistema 2.0 para el futuro reposicionamiento del segmento óseo explantado (Figura 5). Se realiza disección subperióstica del cóndilo mandibular y posterior reducción anatómica extracorpórea, preservando los principios de osteosíntesis de acuerdo a la *Association for Osteosynthesis/Association for the*

Study of Internal Fixation (AO/ASIF) (Figura 6). El cóndilo es entonces insertado de nuevo en la fosa glenoidea contra el disco articular, que en la mayoría de los casos permanece en la fosa cuando se retira el cóndilo; se fija la placa en T al remanente de la rama ascendente. El mismo procedimiento se lleva a cabo de manera contralateral; se coloca fijación interdentomaxilar con candados de alambre de acero. Realizamos abordaje submentoniano a través de la herida preexistente y llevamos a cabo la reducción anatómica y osteosíntesis de la fractura sinfi-



Figura 4. Osteotomía subsigmoidea.

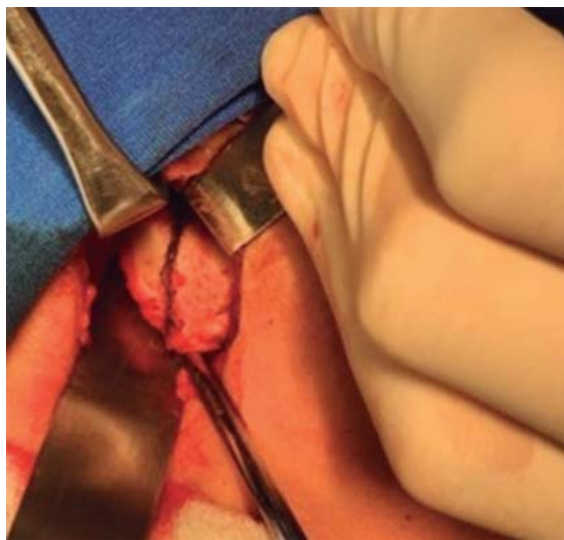


Figura 3. Diseño de la osteotomía subsigmoidea.



Figura 5. Referencia del material de osteosíntesis previo a la osteotomía subsigmoidea.

siaria con miniplacas de titanio sistema 2.0 en línea de tensión y compresión, las cuales se mantienen en posición mediante tornillos de titanio de 7 y 11 mm sistema 2.0. Efectuamos plastia de heridas. Damos por terminado el procedimiento.

El caso que nos ocupa transcurrió sin incidentes y cursó con adecuada evolución, por lo que se decidió su alta a domicilio con fijación interdentalmaxilar con candados de alambre de acero para mantener una oclusión estable y evitar el riesgo de luxación de ambos cóndilos mandibulares.

Siete días tras el evento quirúrgico, acudió a cita de control con estudio tomográfico, en donde se apreció

adecuada reducción anatómica y posición de ambos cóndilos en su respectiva cavidad glenoidea (*Figura 7*); clínicamente, con oclusión estable y apertura oral máxima de dos centímetros. Se decidió continuar con fijación interdentalmaxilar con candados de acero durante siete días y luego, tracción elástica durante dos semanas; al retiro de las mismas, se envió a rehabilitación física (*Figura 8*).

DISCUSIÓN

Las fracturas condilares comúnmente presentan desplazamiento medial de la cabeza condilar, lo que causa la pérdida de dimensión vertical de la rama. Por lo tanto, el restablecimiento de la altura de la rama, mantener la anatomía de la articulación y la función masticatoria son vitales mediante la reducción anatómica.¹⁰ Un prerrequisito importante para el tratamiento apropiado de fracturas de cóndilo mandibular es un sistema de clasificación relevante; para fines prácticos, en nuestro servicio se maneja la clasificación de Loukota:¹¹



Figura 6. Fijación extracorpórea de ambos cóndilos mandibulares.



Figura 8. Oclusión postquirúrgica en cita de control a las tres semanas.



Figura 7.

Tomografía de control con reconstrucción 3D.

1. Fractura diacapitular⁵ (a través de la cabeza del cóndilo): la línea de fractura comienza en la superficie articular y puede extenderse fuera de la cápsula.
2. Fractura del cuello del cóndilo: la línea de fractura comienza en alguna parte por encima de la línea A y en más de la mitad corre por encima de la línea A en la vista lateral. La línea A es la línea perpendicular a través de la muesca sigmoidea a la tangente de la rama.
3. Fractura de la base condilar: la línea de fractura se extiende detrás y en más de la mitad, por debajo de la línea A.

El tratamiento de las fracturas condilares ha ido involucrando el uso de intervención quirúrgica,¹⁰ defendiendo los principios básicos de reducción anatómica y fijación ósea para lograr un resultado óptimo.⁴ Diversos estudios han demostrado que no existe una diferencia clínica significativa entre los pacientes sometidos a tratamiento cerrado en comparación con pacientes con tratamiento abierto.^{3,4,6,8}

Las indicaciones para tratamiento quirúrgico han ido incrementando con el tiempo debido a la mejoría en la función y en la movilidad mandibular, además de los avances en la técnica quirúrgica, lo cual mejora la cicatrización en la mayoría de los casos.¹ De acuerdo a lo reportado en la literatura, el tratamiento conservador ha tenido efectos perjudiciales en algunos casos, como son maloclusión, asimetría de la mandíbula y dolor en la articulación temporomandibular.³

Los objetivos del tratamiento quirúrgico para las fracturas del cóndilo mandibular son: una boca sin dolor a la apertura mayor de 40 mm, movimientos mandibulares libres en cualquier dirección y la restauración a las condiciones originales (antes de la lesión).³

La reducción extracorpórea fue introducida por Nam y modificada por Chung; tiene como ventajas una reducción más fácil y una restauración anatómica adecuada.³ Los resultados de este estudio indican que en casos adecuadamente seleccionados, el injerto libre del cóndilo mandibular es una técnica excelente que ofrece un medio para tratar el desplazamiento grave de cóndilos

fracturados, reemplazar cóndilos resecados como parte de cirugía oncológica y facilitar el acceso a cirugía vascular en la región retromandibular.²

Dentro de las complicaciones postoperatorias, se incluye la resorción condilar, maloclusión, desórdenes nerviosos, desplazamiento significativo y riesgo de necrosis aséptica.³ Debido a que el segmento fracturado explantado no es diferente de un injerto de hueso libre, la resorción excesiva podría ser anticipada. La tasa de resorción ósea después de la reducción extracorpórea del cóndilo mandibular se ha reportado entre 27 y 89%.² De acuerdo a Park, el enfoque extracorpóreo para una fractura de cóndilo desplazado no ha mostrado ninguna necrosis aséptica y brinda una excelente función de la articulación temporomandibular;³ así mismo, Boyne, en su estudio original, no reportó ningún caso de necrosis aséptica en los 15 casos seguidos durante más de ocho años.²

CONCLUSIÓN

Consideramos, con base en nuestra experiencia en el Centro Médico «Licenciado Adolfo López Mateos», que la reducción abierta y fijación interna extracorpórea mediante técnica de Boyne favorecen una mejor función de la articulación temporomandibular en comparación con el tratamiento conservador.

Con el apoyo de esta técnica, se consigue una adecuada reducción anatómica del cóndilo con respecto a la rama mandibular, se asegura la posición del mismo con respecto a la cavidad glenoidea, se restablece la altura facial y una oclusión dentaria y se obtienen adecuados resultados funcionales y estéticos que generan un impacto directo en la recuperación del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Medina AC, Serna DF. Estudio retrospectivo de la etiología, tipo y tratamiento de fracturas de cóndilo mandibular. *Rev Arch Med Camagüey*. 2014; 18 (6): 621-632.
2. Boyne PJ. Free grafting of traumatically displaced or resected mandibular condyles. *J Oral Maxillofac Surg*. 1989; 47 (3): 228-232.
3. Park JM, Jang YW, Kim SG, Park YW, Rotaru H, Baciut G et al. Comparative study of the prognosis of an extracorporeal reduction and a closed treatment in mandibular condyle head and/or neck fractures. *J Oral Maxillofac Surg*. 2010; 68 (12): 2986-2993.
4. Shiju M, Rastogi S, Gupta P, Kukreja S, Thomas R, Bhugra AK et al. Fractures of the mandibular condyle. Open versus closed. A treatment dilemma. *J Craniomaxillofac Surg*. 2015; 43 (4): 448-451.
5. Licéaga-Escalera CJ, Montoya-Pérez LA, Flores-San Martín AP, González-Olmedo VM. Reducción de fractura subcondílea mediante tornillo de fijación intermaxilar: reporte de un caso. *Rev Mex Cir Bucal Max*. 2013; 9 (1): 36-40.

⁵ Nota del editor: Las fracturas de la cabeza del cóndilo típicamente presentan líneas de fractura tanto intraarticulares como extraarticulares, y por lo tanto, los cirujanos adoptaron el término «fractura diacapitular». Rasse M. Diakapituläre Frakturen der Mandibula. Eine neue Operationsmethode und erste Ergebnisse. *Z Stomatol*. 1993; (90): 413-428.

6. Wassouf A, Verdeja R, Grätz KW. Tratamiento conservador de las fracturas del cóndilo: evaluación radiológica y clínica. *Rev Esp Cir Oral y Maxilofac.* 2005; 27 (2): 71-77.
7. Parascandolo S, Spinzia A, Parascandolo S, Piombino P, Califano L. Two load sharing plates fixation in mandibular condylar fractures: biomechanical basis. *J Craniomaxillofac Surg.* 2010; 38 (5): 385-390.
8. Sawazaki R, Lima JS, Asprino L, Moreira RW, De Moraes M. Incidence and patterns of mandibular condyle fractures. *J Oral Maxillofac Surg.* 2010; 68 (6): 1252-1259.
9. Ellis E 3rd. Method to determinate when open treatment of condylar process fractures is not necessary. *J Oral Maxillofac Surg.* 2009; 67 (8): 1685-1690.
10. Gahir D, Khandavilli S, Burnham R. A simple technique to aid open reduction and internal fixation of condylar fractures approached via retromandibular incision. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2013; 51 (5): 457-458.
11. Loukota RA, Eckelt U, De Bont LB, Rasse M. Subclassification of fractures of the condylar process of the mandible. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2005; 43 (1): 72-73.

Correspondencia:

Dr. Oswaldo Morales López
Tel: 22 28 13 90 11
E-mail: oswaldo_ml@msn.com

Instrucciones de publicación para los autores

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

INSTRUCCIONES GENERALES

Para evitar rechazo o demora de la publicación favor de cumplir puntualmente con las instrucciones generales.

Deberá enviarse al editor el manuscrito (escrito en Word, en letra Times New Roman, tamaño de letra 12) a doble espacio, con márgenes amplios para permitir la revisión por pares. Los trabajos se enviarán por correo electrónico a la siguiente dirección:

E-mail: revista.admfederacion@gmail.com

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

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

gina inicial, ni las de los resúmenes, *copyright* o conflicto de intereses.). No deben de tener más de cuatro figuras o fotografías y cinco tablas.

- 3. Casos clínicos.** Se presentarán uno o varios casos clínicos que sean de especial interés para el odontólogo de práctica general. No tendrán una extensión mayor de 8 páginas (incluida la bibliografía. No incluye la página inicial, ni las de los resúmenes, *copyright* o conflicto de intereses.). No deben de tener más de ocho fotografías y dos tablas.
- 4. Práctica clínica.** En esta sección se incluyen artículos de temas diversos como mercadotecnia, Ética, historia, 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 de tener más de 10 figuras o fotografías. Si el trabajo lo justifica 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 en español e inglés 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, síntesis de cargos académicos, universitarios o institucionales, dirección para la correspondencia, correo electrónico y teléfono.
- 2. Segunda página.** En la siguiente página debe ir el resumen en español e inglés y, cuando se trate de un trabajo de investigación original la estructura debe tener estos apartados: antecedentes, objetivos, materiales y métodos, conclusiones. Enseguida deben ir las palabras clave en español e inglés (3 a 10) El resumen debe ser muy explícito y cuidadoso (Entre 150 y 300 palabras). No debe incluirse el nombre de los autores.
- 3. Tercera página.** Página de *copyright*.
- 4. Cuarta página.** Página de notificación de conflictos de intereses, cuando existieran. Revisar la página de Internet www.icmje.org.
- 5. Páginas siguientes.** Constarán a su vez de los siguientes apartados según se trate de un trabajo de investigación, de revisión o casos clínicos. Tendrán la siguiente estructura:

Trabajos de investigación

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

introducción, materiales y métodos, resultados, discusión, conclusiones y bibliografía.

Trabajos de revisión

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

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

Casos clínicos

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

Práctica clínica

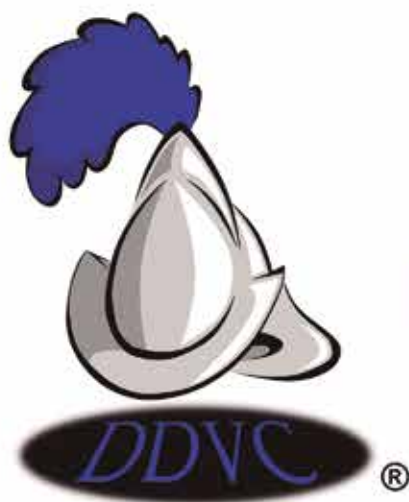
Resumen. Entre 150 y 300 palabras, palabras clave, introducción, cuerpo del trabajo, discusión, conclusiones, bibliografía.

Tablas, fotografías y figuras. Deben enviarse en hojas separadas y numeradas, 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 derivar directamente de una investigación original, deberán ir numeradas consecutivamente en el orden en que aparezcan en el texto. Los *abstracts* no sirven como referencia. No se podrán utilizar como referencias observaciones no publicadas. Evite utilizar comunicación personal a menos que esta sea fundamental, sin embargo deberá contar con el permiso escrito de los autores.

En cuanto al estilo y formato se adaptarán al estilo *Vancouver*. 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.



DEPÓSITO DENTAL VILLA DE CORTÉS



COMPRE EN LÍNEA

Ingresa a nuestra página:
www.ddvc.mx
en el botón Tienda Online

Calzada de Tlalpan 836 y 818, Col. Villa de Cortés, Del. Benito Juárez C.P. 03530, México, CDMX
Tel: +52 (55) 5698 0060 | www.ddvc.mx

Trabajamos para la Salud Bucal de los Mexicanos

Dra. Alma Gracia Godínez Morales