

ISSN 0001-0944

Revista

ADDM

Órgano Oficial de la Asociación
Dental Mexicana



Mayo-Junio
Vol. LXXV Núm. 3

2018

CONOCE NUESTRA TIENDA EN LÍNEA



DDVC[®]

Depósito Dental
Villa de Cortés

VISITA DDVC.MX

 @DDVC.MX

 @DDVC_MX

 (+52) 55-54-36-66-20

**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



INFORMACION PARA PRESCRIBIR REDUCIDA IPP-R. STADIUM®
Dexketoprofeno. Tabletas. FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN: Cada tableta contiene: Dexketoprofeno trometamol equivalente a 12.5 mg de dexketoprofeno. Excipiente cbp 1 tableta. Dexketoprofeno trometamol equivalente a 25 mg de dexketoprofeno. Excipiente cbp 1 tableta. **INDICACIONES TERAPÉUTICAS:** Analgésico no narcótico. STADIUM® está indicado en el tratamiento sintomático del dolor agudo de diversa etiología. **CONTRAINDICACIONES:** STADIUM® no debe administrarse en casos de: hipersensibilidad a dexketoprofeno y a cualquier otro AINE, pacientes con úlcera gastrointestinal, enfermedad de Crohn, trastornos hemorrágicos y de la coagulación o si están tomando anticoagulantes; asma, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal moderada a severa, insuficiencia hepática grave, embarazo y lactancia, menores de 18 años. **PRECAUCIONES GENERALES:** La seguridad en niños no ha sido establecida. STADIUM® puede producir lesiones en la mucosa gastrointestinal y dar lugar a sangrado. Los pacientes ancianos están más predispuestos a sufrir sangrado gastrointestinal y/o perforación, que a menudo son dosis dependientes, y pueden presentarse sin síntomas o sin historia previa en cualquier momento del tratamiento. En caso de sangrado gastrointestinal o ulceración, el tratamiento debe ser interrumpido de inmediato. Efectos renales: STADIUM® debe utilizarse con precaución en pacientes con distinción renal moderada a severa, y en sujetos que predispongan a la retención de líquidos, que reciban diuréticos, o con predisposición a la hipovolemia. Otras alteraciones: Se han reportado casos aislados de anafilaxia y edema facial. Al igual que con otros AINES podría presentarse meningitis aséptica, la cual podría ocurrir en pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico o enfermedad mixta del tejido conectivo; reacciones hematólogicas (púrpura, anemia aplásica y/o hemolítica) y raramente agranulocitosis e hipoplasia medular. Puede producir efectos débiles a moderados sobre la capacidad de conducción de vehículos o de utilizar maquinaria, debido a la posibilidad de aparición de vértigo o somnolencia. **Advertencias:** STADIUM® no debe utilizarse en combinación con otros AINES. Pacientes ancianos, mayores de 65 años. Como sucede con todos los AINES el riesgo de efectos secundarios en pacientes ancianos es mayor. Se recomienda utilizar la dosis de 50 mg/día, dado que la vida media en plasma es más prolongada y la depuración plasmática menor. El uso concomitante con heparina de bajo peso molecular no mostró efectos en la coagulación; sin embargo, los pacientes que reciban adicionalmente otra terapia que interfiera con la hemostasia deberán ser vigilados. **PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO, DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:** STADIUM® no debe administrarse durante el embarazo y la lactancia. Los AINES pueden bloquear las contracciones uterinas y retardar el parto. Pueden inducir constricción intrauterina o cierre del conducto arterioso conduciendo a la hipertensión pulmonar neonatal y a la insuficiencia respiratoria. Los AINES pueden deprimir la función plaquetaria fetal e inhibir la función renal del feto, resultando en una oligohidramnios y anuria neonatal. Se desconoce si el dexketoprofeno es excretado en la leche materna. **REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:** Los eventos reportados se clasifican de acuerdo a su frecuencia. Frecuentes (1 a 10%): náusea, vómito, dolor abdominal, y diarrea. Poco frecuentes (0.1 a 1%): cefalea, mareo, trastornos del sueño, ansiedad, vértigo, tinnitus, estreñimiento, sequedad de boca, erupción cutánea, prurito, hipotensión, visión borrosa, fatiga, palpitaciones, flatulencia y gastritis. Raras (0.01 a 0.1%): parestesias, edema periférico, úlcera péptica, melena, anorexia, urticaria, trastornos menstruales y prostáticos. Reportes aislados (<0.01%): neutropenia, trombocitopenia, taquicardia, broncoespasmo y reacciones de fotosensibilidad. **INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO:** Asociaciones no recomendables: usado con otros AINES, se incrementa el riesgo de hemorragia gastrointestinal por efecto sinérgico. Con anticoagulantes orales y dosis profiláctica de heparina parenteral, se incrementa el riesgo de sangrado y el daño a la mucosa gastrointestinal. Los AINES incrementan los niveles hemáticos de litio por lo que se requiere un monitoreo cuidadoso al inicio del tratamiento. Dosis altas de metotrexato (≥ 15 mg/semana) incrementan la hematotoxicidad por una disminución en la depuración renal. Puede incrementar los efectos tóxicos de las hidantoínas y sulfonamidas. Combinaciones que requieren precaución: El uso combinado de AINES con IECA y diuréticos, se asocia a riesgo de insuficiencia renal y pueden disminuir su acción antihipertensiva. Con pentoxifilina y zidovudina aumenta el riesgo de sangrado. Con sulfonilureas puede aumentar el efecto hipoglucemiante. Asociaciones que deben tomarse en cuenta: β -bloqueadores asociados con AINES pueden disminuir su acción antihipertensiva; Probenecid puede aumentar las concentraciones plasmáticas de dexketoprofeno; con ciclosporina puede presentarse nefrotoxicidad; con trombolíticos se incrementa el riesgo de sangrado; con glucósidos cardíacos puede incrementar las concentraciones de glucósidos en plasma. En animales, el uso de dosis altas de quinolonas con AINES puede incrementar el riesgo de desarrollar convulsiones. **PRECAUCIONES Y RELACIÓN CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD:** En animales, las secuelas sobre el feto se manifestaron con dosis altas. STADIUM® puede bloquear las contracciones uterinas y retardar el parto. Puede inducir constricción intrauterina o cierre del conducto arterioso, conduciendo a la HTA neonatal y a la insuficiencia respiratoria. **DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN:** Stadium® Tabletas. Dosis: 1 tableta de 25 mg cada 6-8 horas sin exceder la dosis diaria de 75 mg. Si es necesario se puede administrar una segunda tableta 1 hora después de la primera toma. En ancianos (>65 años) se recomienda 1/2 tableta (12.5 mg) cada 6 horas, es decir 50 mg como dosis total diaria. No debe administrarse a niños menores de 18 años. **SOBREDOSIFICACIÓN O INGESTA ACCIDENTAL: MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTIDOTO):** En caso de ingestión accidental o excesiva, debe instituirse de inmediato el tratamiento sintomático y el lavado gástrico, si éste es requerido. El dexketoprofeno es dializable. **PRESENTACIONES:** Caja con 20 tabletas de 12.5 mg. Caja con 10 ó 20 tabletas de 25 mg. **LEYENDAS DE PROTECCIÓN:** Su venta requiere receta médica. No se use en el embarazo, lactancia, ni en niños menores de 18 años. No se deje al alcance de los niños. ©MARCAS REGISTRADAS, Reg. Núm. 506M2002 SSA IV. **Hecho en Italia por:** A. Menarini Manufacturing Logistics and Services S.R.L. Via Campo Di Pile - 67100, L'Aquila (AQ), Italia. **Acondicionado por:** Grimann, S.A. de C.V. Circuito Nemesio Diez Riega No. 11, Parque Industrial El Cerrillo II, C.P. 52000, Lerma, México. **Distribuido por:** Laboratorios Sanfer, S.A. de C.V. Hormona No. 2-A, San Andrés Atoto, C.P. 63500, Naucalpan de Juárez, México.

REFERENCIAS: 1.- Pinteño M, Puigventos F. Dexketoprofeno trometamol en dolor de moderado a intenso. Modelo de informe de evaluación, programa madre. Versión No. 3.0, Sept. 2005. **2.-** Porta Sánchez A, Rabuñal Álvarez M. Dexketoprofeno Trometamol. Madrid: CHU. Juan Canalejo; 2007. **3.-** Jiménez Martínez E, Gasco García C, Arrieta Blanco JJ, et al. Estudio de la eficacia analgésica del Dexketoprofeno Trometamol 25 mg. vs. Ibuprofeno 600 mg. tras su administración oral en pacientes sometidos a una intervención quirúrgica. *Med Oral* 2004; 9(2):138-48. **4.-** Barbano J, Rodríguez MJ, Antoniljoan Arbós RM, Rico Armaro S. Dexketoprofeno-trometamolina: evidencia clínica apoya su eficacia como analgésico. *Expert Rev. Neurother.* 2008; 8(11):1625-1640.

sanfer®

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

Dr. 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://biblat.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 Labs.
- LILACS (www.bireme.br).
- Biblioteca de la Universidad de Bielefeld, Alemania (www.v.uni-bielefeld.de/english/fulltext).
- Biblioteca de revistas electrónicas biomédicas UNAM, México (www.revi.biomedicas.unam.mx).
- Biblioteca Digital de la Universidad de Chile, Rep. de Chile (<http://transtor.sisib.uchile.cl/bd/gital>).
- Biblioteca Pública del Estado de Roma, Italia (www.biblioroma.sbn.it/medica/ejnl/fulltext.htm).
- Free Medical Journals (www.freemedicaljournals.com/htm/esp.htm).
- Infodoctor, España (infodoctor.org/revista.htm).
- Universidad de Lausanne, Suiza (<http://perunil.uni.ch/perunil/periodiques>).
- Universidad del Wales College of Medicine, Reino Unido (<http://archive.uwcm.ac.uk/ejnl/>).
- 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.bibliotek.uniregensburg.de/ezeit/flphtml?notation=WW-YZ&bibid=ZBME&colors=3&frames=to=6&sg=).
- 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, preprints, 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 LXXV. 2018 © 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 2018-2019

Dra. Laura María Díaz Guzmán Presidente	Dr. Armando Hernández Ramírez Secretario del Exterior
Dr. Jorge Humberto Villarreal Rodríguez Vicepresidente	Dra. Lizbeth Baeza Reyes Prosecretaria del Exterior
Dr. Joaquín Gilberto Carrasco Secretario del Interior	Dra. Manuela Solís Gutiérrez Tesorera
Dr. Sigifredo Inzunza Inzunza Prosecretario del Interior	Dra. Nunila Georgina Gardeazabal Osorio Protesorera

Comisiones 2018-2019

Comisión de Educación Continua

Dr. Sergio Curiel Torres

Editor de Revista ADM

Dr. José Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco

Comisión de Biblioteca

Dr. Salvador Ferrer Tamburini

Comisión de Congreso ADM

Dr. Jaime Edelson Tishman

Comisión de Comunicación, Información y Medios

Dr. Víctor Manuel Guerrero Reynoso

Plataforma ADM

Dr. José Alejandro Espinosa Armida

Webex

Dr. Edgar Hugo Trujillo Torres y

Dra. Lizbeth Baeza Reyes

Redes Sociales y Página de Internet

Comisión de Gestión del Conocimiento

Dr. José Luis Castellanos Suárez

Comisión de Producción de Material Educativo

Dr. Enrique Armando Lee Gómez

Comisión de Vinculación con Regiones

Dra. Dora Olivia Gastelum Cuevas

Coordinadora

Región Noroeste

Dra. Ma. Esther Valdez Ramos

Dr. Ricardo Vázquez Ortiz

Región Noreste

Dra. Hilda Arely Tamez Guajardo

Región Centro

Dra. María Estela Rubio Almazo

Región Centro-Sur

Dr. Ramón Salvador Cervantes Hernández

Región Sureste

Dra. Addy Gloria del Rosario Méndez González

Comisión de Servicio Social

Dra. María de Jesús Velázquez Valenzuela

Comisión de Beneficio a Socios

Dra. Gloria Elena Guzmán Celaya

Relaciones con la Industria Dental

Dr. Víctor Manuel Guerrero Reynoso

Comisión de Asuntos Gubernamentales e Interinstitucionales

Dr. Rolando Gonzalo Peniche Marcín

Comisión de Materiales Dentales

Dr. Ricardo Treviño Elizondo

Actividades Sociales y Culturales

Dra. Hilda Arely Tamez Guajardo

Dra. Isabel Martínez Almendárez

Dra. Patricia González

Comisión de Ética, Normativa y Consejería Legal

Dra. Adriana Alejandra Sánchez Murillo

Comisión de Inducción y Atención a Presidentes de Colegios

Dr. Francisco de Paula Curiel Torres

Dr. Rodolfo Sánchez Mejía

Comisión Tienda Virtual y Productos Promocionales

Dra. Elizabeth Ann Moreno Aboytas

Comisión de Grupo y Congreso Estudiantil

Dra. Luz María Liliana Acuña Cepeda

Grupo Estudiantil

Dr. Edgar Hugo Trujillo Torres y

Dra. Lizbeth Baeza Reyes

Congreso Estudiantil

Editor de Revista Estudiantil

Dr. Enrique Armando Lee Gómez

Comisión de Asuntos Parlamentarios

Dr. Fredy Correa Jiménez

Comisión Cum Laude

Dr. José Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco

Comisión de Honor y Justicia

Dr. Roberto Orozco Pérez

Presidente

Dra. Luz María Liliana Acuña Cepeda

Secretaria

Dr. Ricardo Treviño Elizondo

Comisionado

Dr. Luis Camilo Villanueva Campos

Comisionado

Dr. José Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco

Comisionado

Consejo Consultivo y de Vigilancia ADM 2018-2020

Dr. Guillermo Loza Hernández

Presidente

Dra. Gloria Elena Guzmán Celaya

Secretaria

Dr. Arnoldo Portilla Palacios

Vocal

Consejo de Certificación ADM 2017-2019

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

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. Oscar Eduardo Ríos Magallanes

Lic. Héctor Flores

Asesores

CONTENIDO / CONTENTS

Editorial

- La nueva clasificación de enfermedades periodontales. 122
New classification of periodontal diseases.
 Agustín Zerón

Panorámica / Panoramic view

- Una visión desde ADM. 125
ADM, New vision.
 Laura María Díaz Guzmán

Artículos de revisión / Review

- Aplicaciones odontológicas de las células madre pulpares de dientes temporales y permanentes. Revisión de estudios *in vivo*. 127
Dental applications of pulpal stem cells of temporary and permanent teeth. Review of in vivo studies.

Odette Guadarrama Plata, Luis Javier Guadarrama Quiroz, Norma Leticia Robles Bermeo

- Michael G. Buonocore, padre de la odontología adhesiva moderna, 63 años del desarrollo de la técnica del grabado del esmalte (1955-2018). 135
Michael G. Buonocore, father of modern adhesive dentistry, 63 years of the development of the Enamel Engraving Technique.

Carlos Carrillo Sánchez

Artículos de investigación / Research articles

- Cantidad de dientes perdidos en sujetos fumadores, no fumadores y exfumadores. 143
Number of lost teeth in smokers, nonsmokers and ex-smokers.

Edson Eduardo Piñón Garza, Rogelio Oliver Parra, Carlos Alberto Luna Lara, Jorge Humberto Luna Domínguez, Claudia del Rosario Chávez Saldierna

- Frecuencia y distribución de enfermedades periodontales asociadas a placa bacteriana en pacientes que acuden a una clínica universitaria. 147
Frequency and distribution of periodontal diseases associated to dental plaque in patients who come to a university clinic.

Olga Taboada-Aranza, Jesús Cerón Argüelles, Adrián Rodríguez Hernández

Casos clínicos / Clinical cases

- Cierre de comunicación oroantral mediante el uso de membrana de plasma. Revisión de la literatura y reporte de un caso clínico. 153
Closure of oroantral communication using plasma membrane. Bibliography review and case report.

Adalberto Sánchez Sánchez, Mauricio González Rebattú y González, Gissel Morales Palacios, Pedro Hazael Barrera García

- Colocación de implante mediante la técnica de raíz sumergida: reporte de un caso. 159
Implant placement through submerged root technique: a case report.

Jesús Israel Rodríguez-Pulido, Gloria Martínez-Sandoval

- Neuralgia del trigémino: un caso clínico. 164
Trigeminal neuralgia: a clinical case.

Eric Jonathan Grin, Paul Grin, Miriam Lucía Rocha Navarro

- Osteotomía segmentaria con injerto interposicionado en región anterior de la mandíbula. Reporte de caso. 168
Segmental osteotomy with interpositional graft in anterior mandible. A case report.

Andrés Peñalva Tron, Ana Gabriela Carrillo Cifuentes, Agustín Zerón

La nueva clasificación de enfermedades periodontales.

New classification of periodontal diseases.

Agustín Zerón*

Enfermedad periodontal es un término genérico para referirse a las diversas enfermedades que afectan al periodonto. Las enfermedades periodontales son diversas, y entre las más comunes encontramos a la gingivitis y la periodontitis. Por diversas razones desde 1999 no se había realizado otra clasificación de las enfermedades periodontales, y con las actuales evidencias y mayor comprensión científica sabemos que los fenotipos de las enfermedades tienen variedades, etapas o fases y grados de progresión y severidad. La alta prevalencia mundial de la periodontitis la convierte en tema de interés de salud pública para todas las profesiones del área médica.

Muy recientemente en la ciudad de Ámsterdam durante la novena edición del EUROPERIO recibimos la nueva clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantares. Justo al cierre de esta edición, el 21 de junio de 2018 la Academia Americana de Periodontología (AAP) y la Federación Europea de Periodontología (EFP) publicaron conjuntamente en sus respectivos medios esta exhaustiva actualización proveniente del Taller Mundial de 2017 realizado en Chicago, ILL. Este taller estuvo conformado por cuatro grupos de expertos que contemplaron en el grupo 1; salud periodontal, enfermedades y condiciones gingivales, grupo 2; periodontitis, grupo 3; desarrollo y condiciones adquiridas en manifestaciones periodontales de enfermedades sistémicas, y grupo 4; enfermedades y condiciones periimplantarias.

En los aspectos más destacados de la nueva clasificación presentada oficialmente en el EUROPERIO 2018, se incluyen principalmente tres distintos tipos de enfermedad periodontal: la unificación del tipo de periodontitis (anteriormente crónica y agresiva), la periodontitis como manifestación directa de condiciones sistémicas, y la periodontitis necrotizante. Esta presentación es una estadificación multidimensional y una graduación del

sistema que califica las características de una periodontitis (de manera similar a los usados en Oncología). En los procedimientos diagnósticos se introduce el término de estadificación y graduación. Cada estadio se refiere a las fases de progresión que sigue una enfermedad. En estas clasificaciones una estadificación clínica es la forma de describir la extensión de una lesión. Y la graduación es la forma para determinar el grado de progresión.

También se introduce el estado de salud periimplantar, mucositis periimplantar y periimplantitis. Existe una clara distinción entre el estado de salud periodontal individual y los pacientes con periodontitis que han sido tratados y controlados exitosamente. La nueva clasificación incluye una definición pertinente de los criterios para el diagnóstico y de los factores de riesgo a considerar tanto en periodontitis como en periimplantitis.

Las cuatro categorías de la estadificación para la periodontitis están determinadas por un número de variables fisiopatológicas que van desde la etapa I (menos grave), hasta la etapa IV (la más grave). Los tres niveles de clasificación de periodontitis consideran el estado general de salud y los diversos factores de riesgo del paciente como el tabaquismo y el control metabólico de la diabetes, indicando bajo riesgo de progresión (grado A), riesgo moderado de progresión (grado B) y alto riesgo de progresión (grado C).

PERIODONTITIS: ETAPAS O ESTADIOS

Se considera: severidad, complejidad, extensión y distribución. Los estados se determinarán en I, II, III y IV. Estas etapas pretenden clasificar la gravedad y el alcance de la enfermedad en cada paciente según la cantidad medible del tejido de soporte destruido o afectado, incluso los dientes perdidos como resultado de la periodontitis. Analizar los factores de riesgo específicos puede complementar la evaluación para contemplar la complejidad de la enfermedad a fin de dar un mejor manejo a largo plazo en cada caso particular.

* Editor en Jefe de la Revista ADM.

La etapa inicial de periodontitis debe determinarse utilizando el sondeo periodontal para evaluar la pérdida de inserción clínica (NIC). Si el NIC no está disponible todavía, se debe evaluar al menos la pérdida ósea radiográfica. La pérdida de dientes debido a la periodontitis

puede modificar la definición de cada etapa. Uno o más factores de complejidad pueden llevar el escenario de la periodontitis a un nivel más alto. En la extensión y distribución continúa la forma localizada (< 30% de dientes afectados) y la generalizada, adicionando un patrón molar o incisivo.

Cuadro I. Estadificación de un paciente con periodontitis.

Metas: establecer los estadios patogénicos.

- Clasifique la gravedad y la extensión de un individuo en función de la extensión mensurable de tejido destruido y dañado atribuible a la periodontitis.
- Evalúe la complejidad. Evaluar los factores específicos que pueden determinar la complejidad de controlar la enfermedad actual y controlar la función a largo plazo y la estética en la dentición del paciente.

Cuadro II. Calificación de un paciente con periodontitis.

Metas: establecer los grados de la enfermedad.

- Estime el riesgo futuro de la progresión de una periodontitis y la capacidad de respuesta a los principios terapéuticos convencionales, para guiar la intensidad de la terapia y el control.
- Estime el posible impacto bidireccional en la salud oral con la presencia de periodontitis y en la enfermedad sistémica, para guiar la monitorización sistémica y la co-terapia de forma interdisciplinaria con otros colegas médicos.

PERIODONTITIS: CALIFICACIÓN

La calificación apunta a indicar el grado de progresión de la periodontitis, la capacidad de respuesta a la terapia convencional y el impacto potencial en la salud sistémica. Los odontólogos inicialmente deben asumir que la enfermedad está en un grado B (progresión moderada) y buscar evidencias específicas para pasar a un grado A (progresión lenta) o subir a un grado C (alto riesgo de progresión rápida).

El profesor Kenneth S. Kornman, editor en jefe del *Journal of Periodontology* comentó que el nuevo sistema de clasificación proporciona el paradigma actual, similar al que usan en algunos campos de la medicina, desde el cual los médicos pueden desarrollar una estrategia completa de tratamiento en función de las necesidades específicas para cada paciente (medicina de precisión).

Recomendamos ampliamente que consulten: <http://perio.org/2017wwdc> para obtener información adicional.

En este número presentamos una revisión conmemorativa a los 63 años cuando Michael G. Buonocore desarrolló la técnica del grabado del esmalte. También tenemos las aplicaciones odontológicas de las células madre pulpares de dientes temporales y permanentes. Es interesante adicionar que en el ligamento periodontal



Presentación de la nueva clasificación por el Prof. Kenneth S. Kornman y el Prof. Maurizio S. Tonetti. Durante el EUROPERIO 2018 en Ámsterdam, Países bajos.

es donde verdaderamente se encuentran células madre. Recientemente se ha reportado que las células madre del ligamento periodontal (Periodontal ligament stem cells o PDLSC), que residen en el espacio perivascular del periodonto (pericitos marcadores), poseen características de verdaderas células madre ectomesenquimales, que por su capacidad de proliferación y diferenciación son una herramienta prometedora para la regeneración periodontal. En la actualidad se ha avanzado mucho en el trasplante de PDLSC.

Ustedes encontrarán el reporte de un caso de neuralgia del trigémino donde los autores subrayan la importancia del diagnóstico adecuado y un esquema de tratamiento farmacológico con carbamazepina. También tenemos una revisión sobre el cierre de una comunicación oroantral mediante el uso de membrana de plasma a propósito de un caso clínico. Los factores de riesgo como el tabaquismo son tema para el estudio sobre la

cantidad de dientes perdidos en sujetos fumadores, no fumadores y exfumadores, donde las personas que fuman tienen mayor cantidad de dientes perdidos comparados con las que no fuman.

Finalmente encontrarán dos técnicas contemporáneas enfocadas a la cirugía de aumento y preservación ósea previo a la colocación de implantes dentales. Uno de los casos es sobre la osteotomía segmentaria con injerto interposicionado en la región anterior de la mandíbula. Y el otro caso es sobre la colocación de un implante mediante la técnica de raíz sumergida. Ambos trabajos son mérito de las actividades clínicas de alumnos residentes en su formación de postgrado con una visión en Periodontología, primero que la Implantología.

Correspondencia:

Agustín Zerón

E-mail: periodontologia@hotmail.com

Una visión desde ADM.

ADM, New vision.

Como todo en la vida hay ciclos que se cierran, periodos de trabajo que se cumplen, procesos que se agotan, organismos o relaciones que concluyen su función.

El pasado 16 de mayo de este año 2018, se cerró el ciclo de Consejo Nacional ADM, uno de los órganos de gobierno de la Asociación Dental Mexicana, Federación Nacional de Colegios de Cirujanos Dentistas A.C. y lo concluye después de 58 años de trabajar de manera continua en la búsqueda de sus objetivos, que en todos los casos incluía trabajar por el engrandecimiento de ADM.

Cabe recordar que el Consejo Nacional ADM se constituyó en el año 1960, teniendo como objetivos coordinar las actividades de los Colegios Federados y su vinculación con la ADM Federación, así como de llevar y gestionar sus propuestas ante la Asamblea General. Entre sus funciones destacaban el apoyar al Comité Ejecutivo Nacional en la ejecución de sus programas o proyectos, promover el incremento de socios individuales en los colegios federados, así como la afiliación de nuevos colegios; asesorar a los Colegios Federados en aspectos específicos de su funcionamiento y del cumplimiento de sus obligaciones legales o estatutarias. Tenía también bajo su responsabilidad coordinar la organización de las Reuniones Dentales de Provincia y determinar su sede, así como la vinculación de los colegios con la federación.

Las Reuniones Dentales de Provincia «Dr. Jaime Ávila Soto», esa fiesta anual de ciencia y amistad que tanto disfrutamos y que como su nombre lo indica, siempre se lleva a cabo en alguna ciudad de la provincia mexicana, quedaban bajo la supervisión de Consejo Nacional, quien otorgaba la sede a algún Colegio Local o Estatal para la organización del congreso en su parte científica y de Educación Continua, así como de las actividades sociales que de manera paralela se llevan a cabo.

Ante la rigidez de los criterios para otorgar el Premio Cum Laude ADM y la dificultad que representa para mu-



chos socios individuales recibir este premio, siendo Presidente de Consejo Nacional ADM la Dra. Luz Ma. Liliana Acuña Cepeda, nace el **Premio «Fernando Campuzano Zambrano»**, que se otorga cada dos años a miembros muy destacados en algunos rubros del quehacer profesional. Otro reconocimiento que también emerge del Consejo Nacional es el **«Premio a la Lealtad»** que cada año se otorga a los socios que de manera continua han permanecido afiliados a ADM por cinco, 10, 15, 20, 25, 30, 35 o más años.

A diferencia de las Asambleas Generales ADM, las de Consejo Nacional se caracterizaban por el hecho de que quienes las integraban eran delegados estatales, representantes de los colegios locales, con voz y voto para la toma de decisiones de este organismo. Lo cierto es que los últimos años se trabajó de manera muy estrecha en los proyectos de Comité Ejecutivo.

Después de casi 60 años, y basados sobre todo en la necesidad de tener sólo un órgano de gobierno, el Comité Ejecutivo ADM exclusivamente, la Asamblea General votó en noviembre de 2017 la modificación al estatuto que nos rige, para cerrar este ciclo de funcionamiento del

Consejo Nacional ADM. De esta manera en la Ciudad de Mazatlán, Sin., se llevó a cabo la última Asamblea del Consejo Nacional ADM, presidida por el Dr. Manuel Sergio Martínez Martínez. Una asamblea histórica por lo que representaba.

Numerosos fueron los presidentes que condujeron los equipos de trabajo de este organismo a lo largo de los años. Destacados miembros ADM formaron parte del Consejo Nacional, es por ello que desde este espacio editorial queremos recordarles con agradecimiento por su trabajo y dedicación. Va para ellos nuestro reconocimiento al procurar el engrandecimiento de la Asociación Dental Mexicana.

A continuación presentamos un listado de personas que ocuparon la Presidencia del Consejo Nacional:

1. **Dr. Agustín González García.** Guanajuato. 1960-1962.
2. **Dr. Miguel Rosani.** Nuevo León. 1962-1964.
3. **Dr. Francisco P. Huacuja.** Sonora. 1964-1966.
4. **Dra. Isabel Carreón de López.** Veracruz. 1966-1968.
5. **Dr. Abelardo Gutiérrez Morelos.** Jalisco 1968-1970.
6. **Dr. Miguel García Cantú.** Nuevo León. 1970-1972.
7. **Dr. Jorge Ruiz Rincón.** Sonora 1972-1974.
8. **Dr. Fernando Campuzano Zambrano.** Nuevo León. 1974-1976.
9. **Dr. Salvador Ochoa Galván.** Jalisco. 1976-1978.
10. **Dr. Jaime Arturo Chávez y Chávez.** Jalisco 1978-1980.
11. **Dr. Antonio Manuel de la Rosa Ramírez.** Nuevo León. 1980-1982.
12. **Dr. Arnulfo Lara Ramos.** Coahuila. 1982-1984.
13. **Dra. Ninfa Jiménez Falcón.** Coahuila. 1984-1986.
14. **Dr. Abel Márquez Gallardo.** Veracruz. 1986-1988.
15. **Dr. Venancio Alemán Muciño.** Veracruz. 1988-1990.
16. **Dr. Manuel Mena López.** Yucatán. 1990-1992.
17. **Dr. Rafael Barroso Aguirre.** Tamaulipas. 1992-1994.
18. **Dr. Enrique Moreno Polo.** Veracruz. 1994-1996.
19. **Dr. Antonio Estrada Esquivel.** Baja California. 1996-1998.
20. **Dr. Francisco Emilio Amézaga Martínez.** Chihuahua. 1998-2000.
21. **Dr. Sergio Adrián Mota Pineda.** Guerrero. 2000-2002.
22. **Dr. Ramón Eduardo Carranza Fernández.** Nuevo León. 2002-2004.
23. **Dr. José Martínez Martínez.** Sinaloa. 2004-2006.
24. **Dr. Jorge Humberto Villarreal Rodríguez.** Nuevo León. 2006-2008.
25. **Dra. Luz Ma. Liliana Acuña Cepeda.** Coahuila. 2008-2010.
26. **Dr. Óscar Eduardo Ríos Magallanes.** Nayarit. 2010-2012.
27. **Dra. Alma Gracia Godínez Morales.** Guanajuato. 2012-2014.
28. **Dr. Gilberto Sarabia Mendoza.** Sinaloa. 2014-2016.
29. **Dr. Manuel Sergio Martínez Martínez.** Nuevo León. 2016-2018.

A todos ellos muchas, muchas gracias. Nos ponemos de pie. Reciban el reconocimiento de todos los que integramos Asociación Dental Mexicana. Son parte ya de la historia de nuestra Federación.

Laura María Díaz Guzmán
Presidente de la Asociación Dental Mexicana
Federación Nacional de Colegios
de Cirujanos Dentistas, A.C.
ADM Gestión 2018-2019
E-mail: diazlaura@hotmail.com

Aplicaciones odontológicas de las células madre pulpares de dientes temporales y permanentes. Revisión de estudios *in vivo*.

Dental applications of pulpal stem cells of temporary and permanent teeth. Review of in vivo studies.

Odette Guadarrama Plata,* Luis Javier Guadarrama Quiroz,** Norma Leticia Robles Bermeo***

RESUMEN

La terapia con células madre ha atraído la atención médica como una alternativa al trasplante de órganos considerando las características que presentan estas células *in vivo*. En los últimos años la odontología ha despertado gran interés en el potencial terapéutico de las células madre obtenidas del tejido pulpar dental. La principal característica de estas células es su gran capacidad de proliferación, multidiferenciación, autorrenovación y la habilidad de diferenciarse en varios tipos de células como los odontoblastos, osteoblastos, adipocitos, condrocitos y células neurales. Acerca de las células multipotenciales existe una alta probabilidad en la regeneración de tejidos dentales así como la sustitución de materiales, los cuales son utilizados actualmente en odontología por materiales biológicos. Estudios y experimentos científicos *in vivo* han demostrado la utilidad y viabilidad de las células madre pulpares para el tratamiento de lesiones bucales así como el potencial terapéutico y la regeneración de nuevos tejidos. En la revisión se incluyen estudios *in vivo* sobre la aplicación odontológica de las células madre pulpares de los órganos dentarios temporales y permanentes. También se muestra el potencial de regeneración tisular, beneficios y aplicaciones clínicas con la finalidad de proporcionar información puntual a los lectores acerca de la seguridad y los alcances de la terapia con estas células enfocadas en la regeneración, reparación o reemplazo de tejidos y órganos de la cavidad oral.

Palabras clave: Células madre pulpares, terapia celular, odontología regenerativa, ensayos clínicos.

ABSTRACT

Stem cell therapy had attracted the medical attention as an alternative to organ transplantation, considering the characteristics these cells have in vivo. In recent years, dentistry has aroused great level of interest in the potential therapeutic of stem cells derived from dental pulp tissue. The main characteristic of dental pulp stem cells is the high capacity of proliferation, multidifferentiation, self-renewal and the ability to differentiate into other cell types such as odontoblasts, osteoblasts, adipocytes, chondrocytes and neural cells. In regard to multipotential cells there is a high probability about dental tissue regeneration as well as the material substitution, which are currently used in dentistry by biological materials. Therefore scientific studies and experiments in vivo have proved the usefulness and feasibility of pulp stem cells for treatment of buccal lesions, as well as therapeutic potential and tissue regeneration. In this review are included in vivo studies about the dental applications of stem cells from primary and permanent teeth. The potential tissue regeneration, benefits and clinical applications are shown, aimed to provide punctual and complete information to readers about the safety and therapeutic scope with dental pulp stem cells, focused on regeneration, replacement of tissues and organs of the oral cavity.

Key words: Dental pulp stem cell, stem cell therapy, regenerative dentistry, clinical trial.

INTRODUCCIÓN

El cuerpo humano se compone de alrededor de 200 tipos de células que se desarrollan a partir de

células madre. Éstas son células indiferenciadas con la capacidad de convertirse en cualquier tipo de tejido del organismo. Cuentan con cuatro propiedades generales: no son especializadas, tienen un alto potencial de autorrenovación (dividirse continuamente y dar lugar a células progenitoras),¹⁻⁴ presentan gran proliferación y diferenciación, dando lugar a células especializadas.⁴⁻⁷ Existen dos tipos de células madre según su origen:^{3,7} embrionarias y postnatales (adultas); dependiendo la fase en la que se encuentran se diferencian en totipotenciales, pluripotenciales y multipotenciales.^{3,4,8-10}

* Pasante de Cirujano Dentista. Egresada.

** Especialista en Estomatología Pediátrica. Profesor de tiempo completo.

*** Maestría en Ciencias de la Educación. Profesor de tiempo completo.

Facultad de Odontología, Universidad Autónoma del Estado de México.

Recibido: 06 Junio 2017. Aceptado para publicación: 24 Mayo 2018.

Las células embrionarias son producidas a partir de la fecundación,¹¹ son consideradas totipotenciales porque originan un embrión. Al formarse el blastocisto se identifican células pluripotenciales, diferenciándose en las tres líneas germinales (endodermo, mesodermo y ectodermo).^{12,13}

Las células adultas son multipotenciales, encontrándose entre las células de un órgano y su rol principal es reparar y mantener los tejidos del área.^{5,14} Están presentes en médula ósea, tejido graso, músculos, sangre y órganos dentarios.^{6,15} Las células madre derivadas de los dientes destacan por su elevado potencial de multidiferenciación y la capacidad de diferenciarse en tejidos osteo/odontogénicos, adipogénicos y neurogénicos.^{4,5,16-18} Estas células residen en nichos específicos en el complejo dental, como: DPSCs (células troncales de la pulpa dental), SHED (células troncales de dientes temporales recientemente exfoliados), PDLSCs (células troncales del ligamento periodontal), ABSCs (células troncales de la papila dental), SCAP (células troncales de la papila apical) y PAFSCs (células troncales del folículo periapical).^{4,6}

En esta investigación se presentan los estudios más representativos *in vivo* que han evaluado las posibilidades de las células madre de la pulpa para la odontología regenerativa.

ANTECEDENTES

Origen embriológico

Los tejidos dentales se originan a partir de células que se desarrollan entre la tercera y cuarta semana de vida intrauterina. Durante este periodo se forman las tres capas germinativas y comienza el proceso de formación del estomodeo, donde se origina la cresta neural, que adquiere características mesenquimales y diferenciándose en células neuronales, melanocitos y odontoblastos.¹² La característica más importante del desarrollo dental es durante la sexta semana, manifestándose la formación de la lámina dental, originando 10 crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima de cada maxilar (futuros órganos dentales deciduos). Las células ectomesenquimales proliferan, se diferencian en ameloblastos formando el esmalte y en odontoblastos en la papila dental. Al mineralizarse estos tejidos se forma la dentina y la porción central de la papila se convierte en la pulpa dental, asimismo se diferencian las células de tejidos de soporte del diente.¹³

Pulpa dental

Es un tejido conectivo, vascularizado e inervado que se constituye por 75% de agua y 25% de materia orgánica; esta última formada por odontoblastos, fibroblastos, célu-

las mesenquimales indiferenciadas (DPSCs y SHEDs), entre otras.^{13,19} Presenta el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), poderoso estimulante de proliferación y diferenciación de células vasculares,¹³ siendo el factor angiogénico más eficaz que juega un papel importante en el control de la permeabilidad vascular durante eventos fisiológicos y patológicos,²⁰ respondiendo ante la progresión de alguna patología dental.

Las células madre de dientes permanentes (DPSCs) fueron identificadas en el año 2000 por Gronthos y cols., basándose en sus rasgos de autorrenovación *in vivo*.¹ En 2003 Miura y cols. encontraron que los dientes primarios sanos con exfoliación normal también presentan células madre (SHEDs)¹⁶⁻¹⁸ y se pueden caracterizar, aislar, criopreservarse y guardarse por un periodo largo de tiempo.⁴ Las células pulpares son multipotenciales por la diferenciación en células angiogénicas, osteogénicas, odontogénicas, adipogénicas, condrogénicas, neurogénicas y miogénicas (*Cuadro I*).

INGENIERÍA TISULAR

Es un campo interdisciplinario que aplica los principios de ingeniería a la biología y a la medicina desarrollando estrategias para la regeneración de órganos o tejidos dañados. Se basa en tres componentes: células madre, andamios y factores de crecimiento. Los trasplantes celulares se realizan a través de los andamios, siendo estructuras tridimensionales que regulan las actividades celulares,^{21,22} evitando patrones aberrantes en el organismo y son utilizados como vehículo, ya que proporcionan la siembra, la adhesión, la proliferación y la distribución de células. Las principales propiedades de un andamio ideal son: la biocompatibilidad, que optimiza la regeneración del tejido sin efectos secundarios de respuesta inmune y la biodegradabilidad, para poder ser absorbido con el crecimiento celular.²³ Cuando las células madre pulpares se trasplantan en andamios de porción dental, generan un tejido muy similar a la pulpa, se diferencian en odontoblastos funcionales que originan dentina nueva y en células vasculares, encargadas del proceso de angiogénesis.²⁴⁻²⁶

APLICACIONES CLÍNICAS ODONTOLÓGICAS

Células pulpares (DPSCs y SHEDs)

Las DPSCs se obtienen de dientes permanentes, supernumerarios y ectópicos.¹⁵ Estudios *in vivo* demuestran que tienen mayor capacidad odontogénica,²⁷ alto potencial angiogénico, neurogénico y osteogénico comparadas con las células de la médula ósea.^{15,28} Se ha comprobado

Cuadro I. Potencial de diferenciación de las células madre pulpaes (DPSCs y SHEDs).

Potencial de diferenciación	Líneas de diferenciación	Tejido desarrollado
Angiogénico	VEGF y *VEGFR2 ^{17,18,20,24-26,44,55-58}	Angiogénesis y homeostasis
Osteogénico	Osteoblastos, ^{1,3,4,19,20,36,59-61} osteocalcina, osteonectina, osteopontina, fosfatasa alcalina ^{18,20}	Pulpa dental Osteogénesis Hueso alveolar ¹⁸ y hueso compacto ³⁶ Cristales similares al esmalte ^{4,36,44}
Odontogénico	Odontoblastos, ^{8,13,14,16,26,55} colágeno, ¹⁸ fibroblastos, cementoblastos ¹⁹	Odontogénesis Predentina, dentina similar (dentinogénesis) Complejo dentino-pulpar ^{1,15,17,19} Tejidos periodontales (ligamento periodontal, cemento dental y raíz dental)
Adipogénico	Adipocitos ^{1,4,17,18,20,26,44,62}	
Condrogénico	Condrocitos ^{1,4,16,20,26,44,60}	
Neurogénico	Células neuronales ^{3,4,36,59,60-62} (oligodendrocitos y neuronas activas), factores neurotróficos ^{17,28,54}	
Miogénico	Miocitos ^{4,44,60}	

*VEGFR2 = receptor 2 del factor de crecimiento endotelial vascular. Responde a la señalización por VEGF.

que maduran en diferentes grados, demostrando una jerarquía progenitora; por lo tanto, algunas células son más eficientes que otras en la reparación de tejidos.²⁹

Las SHEDs se encuentran en dientes temporales, presentan gran proliferación celular³⁰ y mayor autorrenovación. Se diferencian en odontoblastos, pero son incapaces de regenerar un complejo dentino-pulpar por sí solas como lo hacen las DPSCs.^{7,16-18} Cuentan con niveles altos de fosfatasa alcalina y osteocalcina,^{18,20} pero no se diferencian directamente en osteoblastos, sino que son osteoinductoras,^{7,16,30} también son importantes durante la erupción.¹⁸ Por la característica angiogénica y adiposa son capaces de dar lugar a sangre funcional y regenerar una pulpa vital.

Entre las características de las DPSCs y las SHEDs destacan el alto potencial de crecimiento,¹⁸ la capacidad de diferenciarse en tejidos del ectodermo y del mesodermo,¹⁸ así como regenerar dentina y pulpa *in vivo*.^{1,16,20,24,26} Las SHEDs son distintas a las DPSCs en la diferenciación odontogénica, la inducción osteogénica y a la capacidad regenerativa de células endoteliales.^{31,32}

Biomateriales regenerativos

Los andamios son un factor importante para el éxito de la regeneración tisular. Actualmente los andamios inyec-

tables son considerados atractivos para la ingeniería de tejidos dentales y craneofaciales al ser mezclados con células pulpaes. Debido a la forma pequeña e irregular del conducto radicular del diente, estos biomateriales son esenciales para la regeneración del complejo dentino-pulpar. Por ejemplo, las microesferas de heparina con células dentales al ser trasplantadas en el espacio radicular promueven la regeneración pulpar en los dos tercios apicales, además de un gran número de vasos sanguíneos dentro del conducto radicular gracias a la proliferación de DPSCs, fibras de colágeno y una gran liberación de VEGF.³³ Asimismo se ha realizado la evaluación *in vivo* de un biomaterial que presenta características bactericidas, utilizando un vidrio bioactivo (BG) con una solución de plata (Ag) en un hidrogel de matriz extracelular natural (ECM), demostrando que mejora la proliferación de DPSCs, disminuye la muerte celular, aumenta la diferenciación celular y presenta marcadores odontogénicos; además inhibe el crecimiento de *S. mutans* y *L. casei*.³⁴

Estudios en animales *in vivo*

Antes de poder ser aplicados los componentes de ingeniería tisular en ensayos clínicos controlados, deben evaluarse en modelos animales para comprobar la bio-

compatibilidad y eficacia del tratamiento. Los ratones son la especie más utilizada en los experimentos debido a que su genoma es 99% similar al genoma humano.⁴⁶ Muchos estudios dentales se han realizado en perros porque presentan ambas denticiones y cuentan con una composición dental similar a la del hombre, además de las grandes similitudes en anatomía, factores de crecimiento y fisiopatología. Se han realizado estudios con cerdos en el área médica debido a la cercanía que tiene con el hombre desde el punto de vista anatómico y fisiológico. Los diseños de los modelos animales se clasifican en trasplantes ectópicos (fuera del lugar de origen) y ortotópicos (en el lugar de origen) (Cuadro II).^{21,35}

Estudios en seres humanos *in vivo*

Existen muy pocos ensayos clínicos reportados debido a que la investigación con células madre se ha expandido a gran ritmo, pero sus aplicaciones terapéuticas han pro-

gresado lentamente, ya que la mayoría de los estudios se continúan realizando en modelos animales.²³

En Italia, en 2009 se realizó el primer ensayo clínico por D'Aquino y cols. demostrando radiográfica e histológicamente la formación ósea tras el trasplante de DPSCs junto con un andamio de colágeno dentro del alveolo donde fueron extraídos los terceros molares del paciente; tres meses después la porción alveolar estaba completamente regenerada.¹⁹

Este estudio reafirmó la capacidad que tienen estas células para diferenciarse exitosamente en osteoblastos y que son grandes estimulantes de VEGF, siendo factor esencial en la maduración ósea. En 2012 Giuliani y cols. le dieron seguimiento mediante radiación sincrotrónica revelando que la porción regenerada era hueso compacto uniformemente vascularizado.³⁶ Gracias a los resultados óptimos se demostró la posibilidad de utilizar las DPSCs como regenerador de defectos óseos en seres humanos, bajo una terapia eficaz y de bajo riesgo.

Cuadro II. Odontología regenerativa y estudios *in vivo* con células madre pulpares en animales.

Autor	Célula	Extra	Animal	Ectópico/ ortotópico	Resultado
2000 2002 Gronthos et al. ^{1,44}	DPSCs	Hidroxiapatita/ fosfato tricálcico	Ratones inmuno- comprometidos	Ectópico: superficie dorsal subcutánea	Complejo dentino-pulpar similar: odontoblastos, valvas sanguíneas, fibras de colágeno, osteoblastos, ¹ tejido pulpar similar, fibroblastos similares, adipocitos, marcadores neuronales y autorrenova- ción, ⁴⁴ VEGF, dentina de reparación similar, dentinogénesis ⁸
2003 Batouli et al. ⁸					
2003 Miura et al. ¹⁶	SHEDs	Hidroxiapatita/ fosfato tricálcico	Ratones inmuno- comprometidos	Ectópico: cerebro	Mayor proliferación, incremento en la duplicación celular, se diferencian en odontoblastos No pueden regenerar un complejo dentino- pulpar similar, pero inducen a la formación ósea (osteoinductor) Expresan marcadores de células neuronales
2005 Shi et al. ⁴⁹	DPSCs SHEDs PDLSCs	Hidroxiapatita/ fosfato tricálcico	Ratones inmuno- comprometidos	Ectópico: superficie dorsal subcutánea	Marcadores asociados a células mesen- quimales, dentina, hueso, músculo, tejido nervioso y endotelio Odontoblastos, matriz dental Cemento, tejido conectivo, tejido similar al ligamento periodontal
2008 Cordeiro et al. ²⁴	SHEDs	Andamio bio- degradable de porción dental	Ratones inmuno- comprometidos	Ectópico: superficie dorsal subcutánea	Tejido pulpar similar, valvas sanguíneas, células endoteliales

Continúa Cuadro II. Odontología regenerativa y estudios *in vivo* con células madre pulpares en animales.

Autor	Célula	Extra	Animal	Ectópico/ ortotópico	Resultado
2010 Sakai et al. ²⁵	SHEDs	Andamio bio-degradable de porción dental con tetraciclina	Ratones inmunocomprometidos	Ectópico: superficie subcutánea	Tejido pulpar similar: valvas sanguíneas, células endoteliales, odontoblastos Angiogénesis (VEGFR2) Dentina tubular nueva
2010 Huang et al. ²⁶	DPSCs	Andamio de porción radicular con MTA	Ratón inmunocomprometido	Ortotópico: fragmento radicular con canal radicular vacío	Tejido conectivo y adiposo en la zona del canal radicular, regeneración de tejido pulpar similar, formación de dentina y odontoblastos Marcadores odontogénicos
2010 Yamada et al. ⁴⁵	DPSCs SHEDs	Plasma rico en plaquetas (PRP) Células madre de la médula ósea Hidroxiapatita	Perros con implantes dentales	Ortotópico: hueso alveolar de la mandíbula	Maduración ósea Vascularización
2011 Rosa et al. ²⁰	SHEDs	Hidrogel inyectable (PuraMatrix) tetraciclina	Ratón inmunocomprometido	Ortotópico: canal radicular dental	Tejido pulpar similar Dentina nueva
2012 Khorsand et al. ⁵²	DPSCs PDLSCs	Esponja de sustituto óseo (Bio-Oss)	Perros con periodontitis	Ortotópico: hueso alveolar y tejidos periodontales	Regeneración de cemento, hueso y ligamento periodontal
2013 Rosa et al. ⁶³	SHEDs	Andamio de porción radicular con hidrogel inyectable (PuraMatrix) y con colágeno	Ratón inmunocomprometido	Ortotópico: canal radicular dental Ectópico: superficie dorsal subcutánea	Marcadores de diferenciación odontoblástica Tejido conectivo con valvas sanguíneas (pre-dentina) Mayor densidad de vasos sanguíneos Dentina nueva a lo largo del canal radicular
2015 Dis-sanayaka et al. ³¹	DPSCs	Andamio de hidrogel inyectable (PuraMatrix) Células madre del cordón umbilical (HUVECs)	Ratón inmunocomprometido	Ortotópico: canal radicular dental Ectópico: superficie dorsal subcutánea	VEGF-angiogénesis Mayor organización de valvas sanguíneas Pulpa similar Pre-dentina Osteoblastos
2016 Kim et al. ³²	SHEDs	Matriz celular (Matrigel) Células madre del cordón umbilical (HUVECs)	Ratón inmunocomprometido	Ectópico: superficie subcutánea	Eritrocitos Leucocitos Valvas sanguíneas Mayor proliferación de células endoteliales Vascularización Angiogénesis VEGF
2016 Hu et al. ⁵³	DPSCs PDLSCs	Hidroxiapatita/ fosfato tricálcico	Porcino con periodontitis	Ortotópico: hueso alveolar	Regeneración de hueso alveolar Cemento similar

Recientemente Nakashima y cols. realizaron un estudio piloto, en el cual trasplantaron DPSCs en el espacio radicular de dientes permanentes en pacientes que presentaban pulpitis irreversible, sellando la cavidad con una gelatina absorbible (spongel). El resultado fue que el tratamiento con células pulpares es seguro y eficaz para la regeneración completa pulpar en seres humanos.³⁷

Durante el proceso de esta revisión se encontraron nuevos ensayos clínicos registrados alrededor del mundo. Japón se destaca por la variedad de estudios *in vivo* y actualmente tiene en proceso un estudio que consiste en demostrar la regeneración ósea³⁸ después del trasplante de DPSCs. En China se enfocan en el efecto que tienen las DPSCs en la regeneración periodontal³⁹ y las SHEDs en la revitalización de órganos dentarios.⁴⁰ En la India se dirige la oseointegración de implantes dentales tras el trasplante de células madre pulpares.⁴¹ En América Latina, Brasil se ha enfocado en la ingeniería tisular de hueso alveolar con el uso de SHEDs en pacientes con labio y paladar hendido;⁴² México está realizando un estudio para evaluar los efectos de las DPSCs en la enfermedad periodontal, así como su relación con marcadores de estrés oxidativo e inflamación.⁴³ En el momento en que se expongan los resultados, las células madre pulpares se considerarán una nueva fuente en la terapia celular y se desarrollarán nuevas técnicas para el uso en odontología regenerativa.

Odontología regenerativa

Con base en los estudios *in vivo* mencionados, las células madre pulpares tienen alto potencial en la regeneración de tejidos dentales y maxilofaciales, considerándose como parte de la terapéutica regenerativa de tejidos duros y blandos. Además, avances en la investigación con animales han identificado estrategias factibles para regenerar los siguientes tejidos:

Regeneración de tejido óseo. La región craneofacial sufre defectos óseos en pacientes con síndromes, enfermedades degenerativas, enfermedad periodontal, maloclusiones esqueléticas, traumatismos, necrosis tisular y labio y paladar hendido.⁴⁴ La pérdida alveolar causada por la enfermedad periodontal limita la capacidad de restaurar los dientes faltantes con implantes dentales, pero la regeneración de hueso alveolar se muestra tras el trasplante de DPSCs y SHEDs en presencia de implantes de titanio.^{45,46} El estudio realizado por D'Aquino ha sido la primera terapia de regeneración de tejido óseo empleada en seres humanos.¹⁹

Regeneración dental. Las células pulpares regeneran tejidos ectomesenquimales por su origen en la cresta neural. A partir de esto se desarrolló un método de bioingeniería tridimensional para formar un germen dental, con la finalidad de replicar la odontogénesis en las primeras etapas de desarrollo y se obtuvo la regeneración completa de un órgano dentario.^{47,48}

Complejo dentino-pulpar. La mayoría de los estudios *in vivo* señalan que los andamios con hidroxiapatita han traído resultados óptimos en la regeneración dental;^{1,8,16,44,49} asimismo se han utilizado células madre del cordón umbilical (HUVECs), presentando una mayor regeneración endotelial.^{31,35} Nakashima ha demostrado la regeneración pulpar en seres humanos tras el primer trasplante de DPSCs en dientes con pulpitis irreversible.⁵⁴ Estos resultados representan un tratamiento ideal para la endodoncia regenerativa.³⁰

Regeneración radicular y periodontal. Se ha inducido el proceso de apicogénesis tras el trasplante de SHEDs en dientes permanentes inmaduros o con pulpa necrótica, obteniendo tejido pulpar similar, que conlleva al cierre apical.⁵⁰ Se han generado raíces biológicas que cuentan con menor resistencia a la compresión, pero con la capacidad de soportar una corona de porcelana.⁵¹ Además de la capacidad de secretar factores de crecimiento y citocinas antiinflamatorias, las células pulpares inducen la formación de cemento, hueso y ligamento periodontal,^{52,53} por lo tanto son consideradas como una fuente para el tratamiento de la periodontitis.⁵³

Regeneración neuronal. Las células pulpares adultas pueden inducir la neuroplasticidad dentro del sistema nervioso de un huésped.⁵⁴

DISCUSIÓN

Se tiene gran expectativa en los futuros tratamientos dentro del campo odontológico, ya que los datos más relevantes fueron presentados en esta revisión y concierne a las DPSCs como células dominantes en cuestión de regeneración de tejidos mineralizados y a las SHEDs como células candidatas para la regeneración vascular y nerviosa. La importancia de su aplicación radica en la combinación de andamios biológicos, conjugados con factores de crecimiento y otras células que acelerarán el proceso de regeneración tisular.

Se deben considerar los próximos ensayos clínicos para ampliar las aplicaciones terapéuticas de las células madre pulpares, las cuales pueden ser utilizadas en la regeneración ósea y beneficiar el tratamiento en traumatismos maxilofaciales, síndromes congénitos y labio

y paladar hendido. Actualmente la ingeniería de tejido pulpar se ha vuelto una realidad al inducir la formación de dentina, la apicogénesis en un diente joven y al devolver la vitalidad a un diente necrótico; este descubrimiento realizado en seres humanos abre la posibilidad de una nueva aplicación de tratamiento en la endodoncia regenerativa.

En un futuro no muy lejano podrían ser sustituidos los implantes de titanio por una raíz biológica, asimismo la regeneración de tejido neural sería una alternativa para la neuralgia trigeminal. Esta terapéutica celular podría ser aplicada en especialidades como: endodoncia, periodoncia, cirugía maxilofacial, implantología y prostodoncia.

CONCLUSIONES

Para implementar el uso de células madre en los tratamientos odontológicos se necesita una intensa investigación que lleve a las terapéuticas clínicas por especialidades y que la evidencia científica resultante pueda ser utilizada para ofrecer beneficios objetivos a largo plazo para los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

- Gronthos S, Mankani M, Brahim J, Robey PG, Shi S. Postnatal human dental pulp stem cells (DPSCs) *in vitro* and *in vivo*. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2000; 97 (25): 13625-13630.
- Stem Cells: Scientific progress and Future research Directions. National Institutes of Health and Human Services Appendix. Glossary and Terms. 2001.
- Rendón J, Jiménez LP, Urrego PA. Células madre en odontología. *Rev CES Odont*. 2011; 24 (1): 51-58.
- Valencia-Hitte R, Espinosa-Fernández R, Saadia M, Velasco NJ, Nario H. Panorama actual de las células madre de la pulpa de dientes primarios y permanentes. *RODYB*. 2013; 2 (2): 1-33.
- Mérida I. Bioingeniería y su aplicación en la Ortodoncia. *Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría*. 2011; 6: 1-19.
- Romero-Jasso G, Aldape-Barrio B. Bioingeniería dental, ¿El futuro de la terapia en odontología? *Rev ADM*. 2011; 68 (4): 169-174.
- Telles PD, Machado MA, Sakai VT, Nör JE. Pulp tissue from primary teeth: new source of stem cells. *J Appl Oral Sci*. 2011; 19 (3): 189-194.
- Batouli S, Miura M, Brahim J, Tsutsui TW, Fisher LW, Gronthos S et al. Comparison of stem-cell-mediated osteogenesis and dentinogenesis. *J Dent Res*. 2003; 82 (12): 976-981.
- Murray PE, Garcia-Godoy F, Hargreaves KM. Regenerative endodontics: a review of current status and a call for action. *J Endod*. 2007; 33 (4): 377-390.
- Huang GT. A paradigm shift in endodontic management of immature teeth: conservation of stem cells for regeneration. *J Dent*. 2008; 36 (6): 379-386.
- Stem Cells: Scientific progress and Future research Directions. Chapter 1. The stem cells. National Institutes of Health. Department of Health and Human Services. 2001.
- Sadler TW, Langman J. Embriología médica con orientación clínica. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2007. pp. 33-46.
- Gómez de Ferraris ME, Campos-Muñoz A. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. México: Médica Panamericana; 2009. pp. 28-135.
- Rose FR, Oreffo RO. Bone tissue engineering: hope vs hype. *Biochem Biophys Res Commun*. 2002; 292 (1): 1-7.
- Nakashima M, Iohara K, Murakami M. Dental pulp stem cells and regeneration. *Endodontic Topics*. 2013; 28 (1): 38-50.
- Miura M, Gronthos S, Zhao M, Lu B, Fisher LW, Robey PG et al. SHED: stem cells from human exfoliated deciduous teeth. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2003; 100 (10): 5807-5812.
- Estrela C, Alencar AH, Kitten GT, Vencio EF, Gava E. Mesenchymal stem cells in the dental tissues: perspectives for tissue regeneration. *Braz Dent J*. 2011; 22 (2): 91-98.
- Kashyap R. SHED - basic structure for stem cell research. *J Clin Diagn Res*. 2015; 9 (3): ZE07-ZE09.
- d'Aquino R, De Rosa A, Lanza V, Tirino V, Laino L, Graziano A et al. Human mandible bone defect repair by the grafting of dental pulp stem/progenitor cells and collagen sponge biocomplexes. *Eur Cell Mater*. 2009; 18: 75-83.
- Rosa V, Botero TM, Nör JE. Regenerative endodontics in light of the stem cell paradigm. *Int Dent J*. 2011; 61 Suppl 1: 23-28.
- Demarco FF, Conde MC, Cavalcanti BN, Casagrande L, Sakai VT, Nör JE. Dental pulp tissue engineering. *Braz Dent J*. 2011; 22 (1): 3-13.
- Gong T, Heng BC, Lo EC, Zhang C. Current advance and future prospects of tissue engineering approach to dentin/pulp regenerative therapy. *Stem Cells Int*. 2016; 2016: 9204574.
- La Noce M, Paino F, Spina A, Naddeo P, Montella R, Desiderio V et al. Dental pulp stem cells: state of the art and suggestions for a true translation of research into therapy. *J Dent*. 2014; 42 (7): 761-768.
- Cordeiro MM, Dong Z, Kaneko T, Zhang Z, Miyazawa M, Shi S et al. Dental pulp tissue engineering with stem cells from exfoliated deciduous teeth. *J Endod*. 2008; 34 (8): 962-969.
- Sakai VT, Zhang Z, Dong Z, Neiva KG, Machado MA, Shi S et al. SHED differentiate into functional odontoblasts and endothelium. *J Dent Res*. 2010; 89 (8): 791-796.
- Huang GT, Yamaza T, Shea LD, Djouad F, Kuhn NZ, Tuan RS et al. Stem/progenitor cell-mediated de novo regeneration of dental pulp with newly deposited continuous layer of dentin in an *in vivo* model. *Tissue Eng Part A*. 2010; 16 (2): 605-615.
- Yu J, Wang Y, Deng Z, Tang L, Li Y, Shi J et al. Odontogenic capability: bone marrow stromal stem cells versus dental pulp stem cells. *Biol Cell*. 2007; 99 (8): 465-474.
- Jung J, Kim JW, Moon HJ, Hong JY, Hyun JK. Characterization of neurogenic potential of dental pulp stem cells cultured in xeno/serum-free condition: *in vitro* and *in vivo* assessment. *Stem Cells Int*. 2016; 2016: 6921097.
- Lacerda-Pinheiro S, Dimitrova-Nakov S, Harichane Y, Souyri M, Petit-Cocault L, Legrès L et al. Concomitant multipotent and unipotent dental pulp progenitors and their respective contribution to mineralised tissue formation. *Eur Cell Mater*. 2012; 23: 371-386.
- Dhillon H, Kaushik M, Sharma R. Regenerative endodontics-creating new horizons. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater*. 2016; 104 (4): 676-685.
- Dissanayaka WL, Hargreaves KM, Jin L, Samaranyake LP, Zhang C. The interplay of dental pulp stem cells and endothelial cells in an injectable peptide hydrogel on angiogenesis and pulp regeneration *in vivo*. *Tissue Eng Part A*. 2015; 21 (3-4): 550-563.
- Kim JH, Kim GH, Kim JW, Pyeon HJ, Lee JC, Lee G et al. *In vivo* angiogenic capacity of stem cells from human exfoliated deciduous

- teeth with human umbilical vein endothelial cells. *Mol Cells*. 2016; 39 (11): 790-796.
33. Chang B, Ahuja N, Ma C, Liu X. Injectable scaffolds: Preparation and application in dental and craniofacial regeneration. *Mater Sci Eng R Rep*. 2017; 111: 1-26.
 34. Wang YY, Chatzistavrou X, Faulk D, Badylak S, Zheng L, Papagerakis S et al. Biological and bactericidal properties of Ag-doped bioactive glass in a natural extracellular matrix hydrogel with potential application in dentistry. *Eur Cell Mater*. 2015; 29: 342-355.
 35. Kim S, Shin SJ, Song Y, Kim E. *In vivo* experiments with dental pulp stem cells for pulp-dentin complex regeneration. *Mediators Inflamm*. 2015; 2015: 409347.
 36. Giuliani A, Manescu A, Langer M, Rustichelli F, Desiderio V, Paino F et al. Three years after transplants in human mandibles, histological and in-line holotomography revealed that stem cells regenerated a compact rather than a spongy bone: biological and clinical implications. *Stem Cells Transl Med*. 2013; 2 (4): 316-324.
 37. Nakashima M, Iohara K, Murakami M, Nakamura H, Sato Y, Aiji Y et al. Pulp regeneration by transplantation of dental pulp stem cells in pulpitis: a pilot clinical study. *Stem Cell Res Ther*. 2017; 8 (1): 61.
 38. Yamada Y. A clinical study of bone regeneration using autologous dental pulp stem cells. NIPH Clinical Trials Search. 2015. Disponible en: https://upload.umin.ac.jp/cgi-open-bin/ctr_e/ctr_view.cgi?recptno=R000019174
 39. Wang S. Periodontal regeneration of chronic periodontal disease patients receiving stem cells injection therapy. ClinicalTrials.gov. A service of the U.S. National Institutes of Health. 2015. Disponible en: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02523651>
 40. Yan J. Revitalization of immature permanent teeth with necrotic pulps using SHED cells. ClinicalTrials.gov. A service of the U.S. National Institutes of Health. 2013. Disponible en: <https://www.clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01814436>
 41. Sai S. Effect on allogenic mesenchymal stem cells on osseointegration of dental implants. ClinicalTrials.gov. A service of the U.S. National Institutes of Health. 2016. Disponible en: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02731586>
 42. Franco D. Use of mesenchymal stem cells for alveolar bone tissue engineering for cleft lip and palate patients. ClinicalTrials.gov. A service of the U.S. National Institutes of Health. 2013. Disponible en: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01932164>
 43. Mendoza NVM. Human dental pulp stem cells (DPSCs) as treatment on periodontal disease in adults in ageing and its relation to markers of oxidative stress and inflammation. World Health Organization. International Clinical Trials Registry Platform. 2016. Disponible en: <http://www.isrctn.com/ISRCTN12831118>
 44. Gronthos S, Brahimi J, Li W, Fisher LW, Cherman N, Boyde A, et al. Stem cell properties of human dental pulp stem cells. *J Dent Res*. 2002; 81 (8): 531-535.
 45. Yamada Y, Nakamura S, Ito K, Sugito T, Yoshimi R, Nagasaka T et al. A feasibility of useful cell-based therapy by bone regeneration with deciduous tooth stem cells, dental pulp stem cells, or bone-marrow-derived mesenchymal stem cells for clinical study using tissue engineering technology. *Tissue Eng Part A*. 2010; 16 (6): 1891-1900.
 46. Ito K, Yamada Y, Nakamura S, Ueda M. Osteogenic potential of effective bone engineering using dental pulp stem cells, bone marrow stem cells, and periosteal cells for osseointegration of dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2011; 26 (5): 947-954.
 47. Nakao K, Morita R, Saji Y, Ishida K, Tomita Y, Ogawa M et al. The development of a bioengineered organ germ method. *Nat Methods*. 2007; 4 (3): 227-230.
 48. Ikeda E, Tsuji T. Growing bioengineered teeth from single cells: potential for dental regenerative medicine. *Expert Opin Biol Ther*. 2008; 8 (6): 735-744.
 49. Shi S, Bartold PM, Miura M, Seo BM, Robey PG, Gronthos S. The efficacy of mesenchymal stem cells to regenerate and repair dental structures. *Orthod Craniofac Res*. 2005; 8 (3): 191-199.
 50. Wang Y, Zhao Y, Jia W, Yang J, Ge L. Preliminary study on dental pulp stem cell-mediated pulp regeneration in canine immature permanent teeth. *J Endod*. 2013; 39 (2): 195-201.
 51. Sonoyama W, Liu Y, Fang D, Yamaza T, Seo BM, Zhang C et al. Mesenchymal stem cell-mediated functional tooth regeneration in swine. *PLoS One*. 2006; 1: e79.
 52. Khorsand A, Eslaminejad MB, Arabsofghar M, Paknejad M, Ghaedi B, Rokn AR et al. Autologous dental pulp stem cells in regeneration of defect created in canine periodontal tissue. *J Oral Implantol*. 2013; 39 (4): 433-443.
 53. Hu J, Cao Y, Xie Y, Wang H, Fan Z, Wang J et al. Periodontal regeneration in swine after cell injection and cell sheet transplantation of human dental pulp stem cells following good manufacturing practice. *Stem Cell Res Ther*. 2016; 7 (1): 130.
 54. Arthur A, Shi S, Zannettino AC, Fujii N, Gronthos S, Koblar SA. Implanted adult human dental pulp stem cells induce endogenous axon guidance. *Stem Cells*. 2009; 27 (9): 2229-2237.
 55. de Souza PV, Alves FB, Costa Ayub CL, de Miranda-Soares MA, Gomes JR. Human immature dental pulp stem cells (hIDPSCs), their application to cell therapy and bioengineering: an analysis by systematic revision of the last decade of literature. *Anat Rec (Hoboken)*. 2013; 296 (12): 1923-1928.
 56. Grando-Mattuelia L, Poli de Figueiredo JA, Nör JE, de Araujo FB, Medeiros-Fossati AC. Vascular endothelial growth factor receptor-2 expression in the pulp of human primary and young permanent teeth. *J Endod*. 2007; 33 (12): 1408-1412.
 57. Tatullo M, Marrelli M, Shakesheff KM, White LJ. Dental pulp stem cells: function, isolation and applications in regenerative medicine. *J Tissue Eng Regen Med*. 2015; 9 (11): 1205-1216.
 58. Yamazaki H, Tsuneto M, Yoshino M, Yamamura K, Hayashi S. Potential of dental mesenchymal cells in developing teeth. *Stem Cells*. 2007; 25 (1): 78-87.
 59. Téclès O, Laurent P, Zygouritsas S, Burger AS, Camps J, Dejou J et al. Activation of human dental pulp progenitor/stem cells in response to odontoblast injury. *Arch Oral Biol*. 2005; 50 (2): 103-108.
 60. Kerkis I, Ambrosio CE, Kerkis A, Martins DS, Zucconi E, Fonseca SA et al. Early transplantation of human immature dental pulp stem cells from baby teeth to golden retriever muscular dystrophy (GRMD) dogs: Local or systemic? *J Transl Med*. 2008; 6: 35.
 61. Lin NH, Menicanin D, Mrozik K, Gronthos S, Bartold PM. Putative stem cells in regenerating human periodontium. *J Periodontol Res*. 2008; 43 (5): 514-523.
 62. Hargreaves KM, Giesler T, Henry M, Wang Y. Regeneration potential of the young permanent tooth: what does the future hold? *J Endod*. 2008; 34 (7 Suppl): S51-S56.
 63. Rosa V, Zhang Z, Grande RH, Nör JE. Dental pulp tissue engineering in full-length human root canals. *J Dent Res*. 2013; 92 (11): 970-975.

Correspondencia:

Odette Guadarrama PlataAjusco Núm. 111,
Col. Xinantécatl, 52169,
Metepc, Estado de México.
E-mail: odette.92@hotmail.com

Michael G. Buonocore, padre de la odontología adhesiva moderna, 63 años del desarrollo de la técnica del grabado del esmalte (1955-2018).

*Michael G. Buonocore,
father of modern adhesive dentistry,
63 years of the development of the Enamel Engraving Technique.*

Carlos Carrillo Sánchez*

RESUMEN

Reconocido internacionalmente como investigador en el uso de materiales plásticos adhesivos para reparar o salvar dientes dañados o como el investigador que desarrolló los selladores de fosetas y fisuras, se puede considerar en una forma más categórica que Michael G. Buonocore es para la odontología moderna mucho más que eso. Su trabajo y contribución a la odontología lograron cambiar sustancialmente no sólo los diferentes aspectos de la terapéutica dental, sino que además modificó la percepción de la gente y de los pacientes acerca de los dentistas, los tratamientos dentales y de la odontología adhesiva actual.

Palabras clave: Buonocore, odontología adhesiva, esmalte, resina.

ABSTRACT

Internationally renown as a researcher in the use of adhesive plastic materials to repair or save damaged teeth or as the researcher that developed pit and fissure sealants, can be considered, in a more categorical form, that Michael G. Buonocore is to modern dentistry much more than that, his work and contribution has not only changed dramatically the different aspects of dental therapeutics but also, the perception of people and patients about dentists, the dental treatments and the current adhesive dentistry.

Key words: Buonocore, adhesive dentistry, enamel, resin.

INTRODUCCIÓN

El gran impacto provocado por la introducción de la técnica del grabado del esmalte en la odontología ha generado cambios verdaderamente sustanciales en los tratamientos dentales y en la posibilidad de modificar en diferentes aspectos las formas más tradicionales de la terapéutica dental.¹

Muchas teorías y anécdotas se han recopilado en torno a qué fue lo que llevó al Dr. Michael G. Buonocore

(1918-1981) a aplicar una sustancia acondicionadora sobre la estructura dental que permitiera la firme retención de materiales plásticos, pero ninguna tan cercana e importante como su interés muy particular por aislar en la cavidad oral las áreas con mayor predisposición y riesgo de desarrollar lesiones cariosas en un ambiente cariogénico.

El resultado de la preparación de la superficie del esmalte por medio de un agente ácido para aumentar la retención de un compuesto químico plástico que endureciera sobre esta superficie acondicionada, fue principalmente el resultado del proyecto de investigación original para poder generar que un agente sellador se pudiera retener sobre las caras oclusales de los dientes posteriores a fin de prevenir el desarrollo de caries en esas superficies.²

* Maestría en Ciencias Dentales, Universidad de Indiana. Práctica privada en Toluca, Edo. de México.

Recibido: 24 Enero 2018. Aceptado para publicación: 21 Mayo 2018.

La Academia de Odontología General (*The Academy of General Dentistry*) marca el desarrollo del Dr. Michael Buonocore como uno de los avances científicos más sobresalientes de la odontología en el siglo XX. La identificación por parte del Dr. Buonocore de una solución de ácido fosfórico como un agente efectivo en el tratamiento y modificación de la superficie del esmalte dental es también considerada como un hito por la gran contribución reconocida en muchas áreas de la odontología moderna.

Se puede considerar que este avance en la odontología marcó el lanzamiento de la odontología adhesiva cuando se descubrió que la acción grabadora del agente ácido generaba irregularidades microscópicas en la superficie del esmalte, sobre la cual el material a base de resina podía fluir y penetrar en las indentaciones creadas para favorecer una unión mecánica sobre la estructura acondicionada al momento de endurecer.^{1,2}

Aun cuando el desarrollo de Buonocore surgió desde principios de los años 1950 y que la descripción del efecto del grabado del esmalte fue publicado en 1955 en un artículo referente considerado como un clásico,³ no fue sino hasta 1967 cuando Buonocore y Cueto publicaron el primer artículo sobre la aplicación exitosa de selladores de fosetas y fisuras en el esmalte grabado para la prevención de caries oclusal en dientes posteriores.^{3,4}

Handelman y Shey⁵ reportan que el desarrollo y la diseminación de la información y la aceptación por parte de la profesión y del público en general de los avances y progresos de la prevención de enfermedades se dan normalmente en una forma lineal. Esto a pesar de la existencia de una buena diseminación de la información, generalmente tarda mucho más tiempo en la profesión de la odontología que en otras profesiones y ha sido fácilmente observado en casos muy particulares como con la aceptación general del uso de los fluoruros y sucedió igualmente con los selladores de fosetas y fisuras.

Este retardo en la difusión y aceptación total sobre el uso de selladores de fosetas y fisuras, aun a pesar del conocimiento de la técnica del grabado del esmalte, pudo haberse debido a no contar con una resina que presentara un adecuado comportamiento en la conjunción con las indentaciones logradas sobre la superficie acondicionada y que se logró sólo hasta el desarrollo de la resina de Bis-GMA por parte de Raphael Bowen en 1961^{5,6} y que vino a sustituir en muchos aspectos y en forma mucho más exitosa a las resinas acrílicas y epóxicas que se utilizaron en las investigaciones previas de Buonocore y colaboradores.

NIÑEZ Y JUVENTUD

Hijo de inmigrantes italianos recién llegados a New York, Michael nace en Brooklyn, N.Y. el día 17 de diciembre de 1918, siendo el mayor de tres hijos del matrimonio de los Buonocore, a quien le siguen su hermano Anthony y su hermana Carolyn. Michael cursó la mayoría de su educación básica en escuelas católicas de su comunidad y al terminar el *High school*, se inscribe en *St. John's University* localizada en la misma área urbana de Brooklyn obteniendo un grado de *Bachelor in Science*, donde obtiene posteriormente su maestría en química inorgánica.

Buonocore decide permanecer en *St. John's University* para comenzar su carrera académica dando clases de química y para empezar al mismo tiempo y en forma paralela, su carrera como investigador en la compañía *Macy's* haciendo estudios de toxicidad de los productos de cosmetología.

INICIO DE SU VIDA PROFESIONAL

El Dr. Basil Bibby tuvo una muy importante y permanente influencia en la carrera profesional de Michael Buonocore, aun desde su inicio. Desde el momento mismo de la manifestación de su interés en la odontología y del comienzo de la búsqueda de una escuela dental a la cual inscribirse, Buonocore decide acercarse con este fin a *Tufts University*. En su entrevista inicial, Buonocore sorprende gratamente al Dr. Bibby al mencionarle su particular interés en la ciencia que conformaría la erradicación de la caries y muy especialmente, cuando Michael Buonocore le comenta al Dr. Bibby que él considera que para lograr esta erradicación de la caries era necesario el desarrollo de una apropiada aplicación de la investigación química.

El Dr. Basil Bibby en esa época era el director de la escuela dental de *Tufts* y al oír el comentario de Michael Buonocore, sobre todo al expresar que para la erradicación de la caries era necesario un buen químico, Bibby se sorprendió ampliamente. Este importante comentario fue hecho en el momento preciso y fue clave para la aceptación de la solicitud de ingreso de Buonocore a la escuela dental de *Tufts University*, en donde estudiaría la profesión dental, graduándose en 1945.⁷

Durante sus años de estudio en Boston, Buonocore conoce a la que sería su futura esposa Myra Hoyt, una muchacha de un pequeño poblado del estado de Maine, quien en ese entonces cursaba estudios de trabajo de psiquiatría social y con quien contrajo matrimonio el 31 de mayo de 1947.

Eran los años siguientes a la terminación de la Segunda Guerra Mundial y tiempos de mucha incertidumbre en todo el mundo. Michael Buonocore enfrentaba la duda de seguir una carrera en práctica privada o dedicarse a la investigación.

El Ejército de Estados Unidos necesitaba personal en el sistema de salud para el cuidado oral de sus soldados que se desplazaban a Corea y Michael Buonocore fue convocado a enrolarse en servicio como dentista para el ejército donde estuvo situado en Fort Knox, Kentucky de 1951 a 1953.

El matrimonio formado por Michael y Myra tuvo una hija y un hijo, Janet Hoyt Buonocore y Michael Hoyt Buonocore quienes siguieron carreras en medicina e investigación con mucho éxito. Janet, quien es graduada de la Universidad de Pennsylvania, es una reconocida pediatra con especialidad en cirugía de corazón. Y Michael obtuvo su título de medicina por la Universidad de Stamford con un PhD. en ingeniería electrónica con especialidad en imagenología médica.

Nuevamente el Dr. Basil Bibby, quien fue director del *Eastman Dental Center* en Rochester, N.Y. de 1947 a 1970, es quién entra en contacto con Buonocore para invitarlo a que una vez concluido su servicio en el ejército, se incorpore al *Eastman Dental Center* como investigador, donde comienza su exitosa carrera a finales de 1953 (Figura 1).

El Dr. Bibby no estaba muy involucrado en el área de materiales dentales, pero mostró un interés muy especial



Figura 1. Michael G. Buonocore (cortesía de la Biblioteca del *Eastman Dental Center*, University of Rochester, Rochester, N.Y.)

en el proyecto del Dr. Buonocore sobre el desarrollo de un nuevo material restaurador que se pudiera adherir a la superficie de los dientes, lo que lo llevó a desarrollar contactos con científicos de la industria de plásticos orgánicos para facilitar la interacción productiva en favor de obtener los recursos necesarios para esos proyectos de investigación.

PRINCIPIOS DE SUS TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN

Michael Buonocore llega al *Eastman Dental Center* como coordinador de investigación y director del área de materiales dentales con la muy clara idea de encontrar una medida que pudiera ayudar a reducir la incidencia de caries en los niños.⁷

Sus estudios en química le habían enseñado a Buonocore que en la industria donde se manejan metales era evidente que el tratamiento de muchos de estos metales con ciertos ácidos hacía que las pinturas o las resinas tuvieran una mejor unión entre las superficies. Y decidió aplicar el mismo principio sobre la estructura de los dientes.

Fueron varias las soluciones ácidas y preparaciones a distintas concentraciones en las que pensó Buonocore que podían ser las adecuadas para el acondicionamiento de la superficie dental, pero entendía bien que en el procedimiento del grabado también se deberían utilizar agentes que funcionaran como *primers* y/o limpiadores para poder crear la superficie adecuada. El intento inicial para acondicionar la superficie del esmalte lo hizo utilizando ácido muriático por su conocimiento del uso de este ácido sobre el concreto previo a la aplicación de pintura para buscar su mayor prevalencia. Pero Buonocore decidió recurrir a soluciones de uso previo en la odontología, aunque no utilizados con la misma finalidad. El ácido fosfórico a una concentración del 85% era el líquido con que se mezclaba el polvo tanto en el cemento de silicato como el de fosfato de zinc y Buonocore decidió continuar su línea de estudios de investigación con esa solución.⁵⁻⁷

La idea que rondaba en la mente de Buonocore era que las superficies oclusales de los dientes posteriores presentaban muchas irregularidades e imperfecciones dentro de las zonas de las fosas, fisuras y fosetas; y que estas zonas se encuentran normalmente llenas de detritus y de integumentos como la película adquirida y la placa bacteriana (biofilm microbiano) que tenían que ser removidas para que la resina acrílica pudiera retenerse (Figura 2).



Figura 2. El Dr. Buonocore en un área de su laboratorio de investigación (cortesía de la Biblioteca del *Eastman Dental Center, University of Rochester, Rochester, N.Y.*)

Su idea era únicamente lavar las caras oclusales con ácido para generar la limpieza de sus zonas irregulares y facilitar su humectación, pero descubrió que el ácido además generaba una superficie que era grabada, creando una gran cantidad de microporosidades y que no sólo eran más fácilmente humectadas por la resina acrílica, sino que una vez que la resina estaba endurecida, se adhería fuertemente a la superficie dental.^{1,2}

El resultado de utilizar este agente ácido generó lo que Buonocore denominó en un principio como grabado del esmalte, siendo este logro: la remoción de estructura externa del esmalte, el aumento en el área de superficie, la generación de una superficie más reactiva y el incremento de la porosidad de ésta.

A raíz de este razonamiento, Buonocore propuso en uno de los protocolos elaborados con la finalidad de obtener apoyo económico para sus investigaciones que: «la modificación química de la superficie del esmalte por medio de agentes ácidos estaba diseñada para alterar la superficie del diente para poder producir una nueva forma de superficie sobre la cual se pudieran adherir los materiales restauradores de acrílico autocurable.»⁵

En el año de 1956 y en el desarrollo de protocolos para sus primeros estudios de investigación clínicos, Buonocore hace especial mención sobre la viabilidad de pintar los dientes con un adhesivo plástico transparente que va sellar las fosetas y fisuras de esos dientes así como las irregularidades desarrolladas en los dientes producto del desgaste normal o por accidentes. Sobre esto Buonocore

mencionó que los dientes sanos pueden ser sellados con un plástico que pueda protegerlos contra las bacterias cariogénicas y que los dientes dañados pueden ser reparados sin ninguna preparación mecánica y sin anestesia; y los dientes decolorados o con problemas de color también pueden ser restaurados o recubiertos.⁵⁻⁷

Los resultados de sus estudios de investigación superaron en mucho sus expectativas y le demostraron que se podían obtener valores altos de retención sobre las superficies del esmalte, lo que Buonocore inmediatamente vio como una gran oportunidad para la prevención de la caries por medio del sellado de las fosetas y fisuras en las zonas oclusales de los dientes posteriores.

INVESTIGACIÓN HACIA LA ADHESIÓN EN ESTRUCTURA DENTARIA

Los trabajos de investigación de Buonocore le permitieron sugerir inicialmente que un buen grabado de la superficie del esmalte podía lograrse con un minuto o poco más del contacto con el ácido fosfórico al 85%. Pero, estudios posteriores demostraron que disminuyendo la concentración del ácido entre 37 y 50% y el tiempo de grabado entre 20 y 30 segundos, se obtenía la misma topografía del grabado de la superficie de sus resultados iniciales.

Posteriormente, Chow y Buonocore en 1972 demostraron que las concentraciones por debajo de 30% de ácido fosfórico no eran tan aceptables para ser utilizadas como agentes grabadores porque al actuar sobre el esmalte podían formar bioproductos de reacción que no eran fácilmente eliminados de la superficie y por lo tanto, podían interferir en la obtención de valores altos de retención.⁸

Estudios previos habían intentado el sellado de las superficies oclusales de los dientes posteriores con gran cantidad de diversos materiales. Y más que buscar un sellado, se intentaba bloquear físicamente las fosetas y fisuras a la invasión por bacterias. Ninguno de los materiales restauradores disponibles en esa época cumplía adecuadamente con estos objetivos. Los que demostraron mayor aporte fueron los materiales a base de metilcianoacrilato, con buen éxito inicial, pero pobres resultados después de un año. Los materiales a base de poliuretano fueron probados también como selladores por su capacidad para incorporar fluoruros en su formulación, pero con poco éxito debido a su pobre retención en el esmalte. Similares resultados se obtuvieron con las resinas epóxicas que iniciaban en ese entonces su presencia en la odontología.¹⁻⁵

Los resultados más sobresalientes, aunque no con el éxito clínico que esperaba Buonocore, fueron utilizando

materiales de resinas acrílicas que presentaron pobre humectación sobre la superficie grabada, absorción significativa de fluidos orales, una considerable expansión térmica y gran contracción a la polimerización (Figura 3).

En 1963 Buonocore expuso que: «las propiedades para obtener un material restaurador adhesivo exitoso deben ser muy nuevas, actuales y diferentes» de los materiales presentes en ese entonces. Por lo que iba a ser necesario desarrollar nuevos conceptos en el diseño de las cavidades y hacer una reevaluación total de los requerimientos relacionados con las propiedades físicas de los materiales dentales, así como modificar o reorientar los recursos y procesos en los tratamientos dentales.¹

Como ya se mencionó previamente, el gran detonante para la obtención de resultados exitosos en el sellado de las fosas y fisuras utilizando el grabado del esmalte se dio hasta el desarrollo de la resina de BIS-GMA por Ray Bowen a principios de los años 1960 y que prevalece hasta nuestros días como material orgánico base utilizado en algunas de las formulaciones de resinas compuestas y de selladores de fosetas y fisuras (Figura 4).

Para 1965 Buonocore y Gwinnett, que habían empezado a colaborar juntos en ese entonces, estaban plenamente convencidos de que su trabajo iba ser de gran impacto en la odontología, principalmente en la forma en que se iban a restaurar los dientes en el futuro. No solamente en abrir nuevas formas de tratamientos no disponibles entonces, sino en la importancia de reducir



Figura 3. Imagen de esmalte grabado.

la destrucción de estructura dental sana al hacer las preparaciones de cavidades.

Y en relación con los materiales necesarios para actuar favorablemente con su técnica, menciona que: «el material debe tener una alta humectación a las superficies del esmalte, una alta tensión superficial para una buena humectación y un efectivo llenado de espacios a nivel capilar, ser impermeable, resistente a la abrasión y a la presencia o contacto con bacterias y lograr una polimerización total en el sitio colocado.»^{1,2}

Las principales ventajas que demostró tener la resina de BIS-GMA fue que su flujo y capacidad de humectación pueden ser mejorados para ser utilizados como un efectivo sellador, además de presentar un bajo coeficiente de expansión térmica y una contracción a la polimerización mucho más baja que las resinas probadas anteriormente; lo que permitía que estas resinas pudieran generar una unión en forma biomecánica o químico-mecánica muy aceptable sobre el esmalte grabado y con mayor resistencia al desalojo y al desgaste a largo plazo.⁷

No era raro que Buonocore empezara su reunión de trabajo con sus colaboradores con comentarios como: «Piensen en algo así: ¿por qué no tener un procedimiento para tratar dientes anteriores fracturados donde se utilice un material que sea colocado como un artista con pincel que vaya reconstruyendo poco a poco el diente hasta obtener su forma natural o deseada? ¿O por qué no podemos utilizar una luz que sea la que endurezca el material para que se pueda tener todo el tiempo de trabajo necesario para colocar el material exactamente donde uno desea y sólo hasta ese momento poder activar su polimerización?»⁵⁻⁷



Figura 4. Réplica de la forma de grabado predisponente en el centro de los prismas del esmalte (cortesía del Dr. John Gwinnett).

Buonocore hacía particular énfasis en los requisitos que debería cumplir el material ideal al ser utilizado como sellador de foseas y fisuras. El agente sellador debería presentar una buena adhesión a la superficie del esmalte, poder ser aplicado en forma sencilla, rápida y de preferencia en una sola aplicación, tener facilidad de manejo cuando fuera utilizado por personal auxiliar en el consultorio dental, ser biocompatible con los tejidos orales, tener la suficiente fluidez y una baja viscosidad para penetrar las fisuras más estrechas, así como baja solubilidad en el medio ambiente bucal.^{1,5}

El Dr. Bibby iba nuevamente un paso adelante y pensando en las necesidades para el desarrollo del proyecto de Buonocore contrató al Dr. Richard Roydehouse para liderar un nuevo laboratorio en el *Eastman Dental Center*, del cual surgió en poco tiempo la activación para la polimerización de las resinas por medio del uso de luz ultravioleta, un método de polimerización muy revolucionario y de un pronóstico para gran éxito clínico.

El Dr. Buonocore tenía el suficiente conocimiento en química y en la polimerización de compuestos orgánicos para trabajar en el desarrollo de un material sellador que polimerizara por medio de la luz en el espectro ultravioleta. Y junto con el Dr. Roydehouse pudieron trabajar en el desarrollo de este material.

La utilización de luz en el espectro de ultravioleta fue el primer método de polimerización clínicamente exitoso para selladores y agentes adhesivos restauradores que marcó el camino a seguir para todos los nuevos materiales dentales restauradores. La relación de trabajo que lograron estos investigadores, junto con el trabajo cercano del Dr. John Heide de la compañía Caulk, fue el detonante para el desarrollo de los nuevos materiales utilizados como selladores y de los nuevos sistemas de activación por luz visible.^{1,7}

Y así fue como después de una gran cantidad de investigaciones y desarrollos en materiales dentales se logró juzgar la gran efectividad de los selladores de foseas y fisuras como importante medida preventiva contra la caries y mientras que éstos se mantengan adheridos a la superficie del diente, la retención clínica servirá como método de medición del éxito de la prevención de la caries utilizando los selladores.

ASPECTOS RELEVANTES DE LA ADHESIÓN A ESTRUCTURA DENTARIA

En los años tempranos de lo que podría ser considerada la odontología adhesiva, uno de los mayores retos fue la falta de retención de los materiales restauradores a la es-

tructura dental. Esto era debido principalmente al medio oral tan adverso para efectuar procedimientos adhesivos como la presencia constante de humedad, los cambios fluctuantes de temperaturas, las variaciones grandes en el pH oral, etcétera. Por lo que estos efectos siempre se han tenido en cuenta y han sido considerados como los impedimentos importantes para consolidar la adhesión en odontología.^{1,2}

La mayoría de los primeros sistemas que se pudieron considerar como adhesivos a la estructura dental estuvieron basados en el principio de la utilización del ácido fosfórico para el grabado del esmalte que generaba las irregularidades microscópicas sobre esta superficie en donde un material de resina líquida fluía, humectaba y penetraba. Y al endurecer generaba una retención mecánica (*Figura 5*).

Esta unión se podía lograr únicamente sobre la superficie del esmalte. La mayoría de las restauraciones dentales involucran tanto dentina como esmalte y en algunas más, también involucran al cemento radicular. La porción de la dentina en una preparación de cavidades es, normalmente, mucho más extensa que la parte del esmalte, por lo que para obtener un buen pronóstico a largo plazo de las restauraciones a base de resina se hace imprescindible que se pueda generar una unión muy fuerte y sólida a la dentina y de ser posible al mismo nivel o grado que la unión al esmalte. Esto lo sabía perfectamente Buonocore y lo tuvo en especial consideración desde el inicio de sus trabajos de investigación.¹

Como también se mencionó anteriormente, varios de los esfuerzos para obtener adhesión a dentina, o al menos obtener una unión mecánica similar como con el esmalte, demostraron ser un reto muy difícil de lograr y complicado

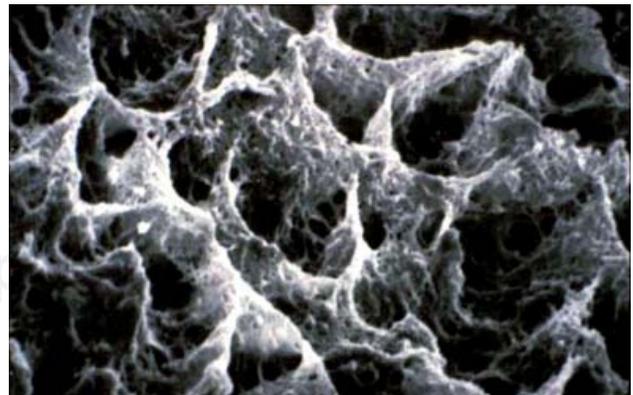


Figura 5. Réplica de la forma de grabado predisponente en la periferia de los prismas del esmalte (cortesía del Dr. John Gwinnett).

por ser una estructura consistente principalmente de fibras de colágena y túbulos dentinarios con presencia de fluido que genera una estructura de composición muy diferente a la del esmalte dentario.

Alertado por estos aspectos clínicos relevantes y por estas diferencias en las dos estructuras dentales tan cercanas y en íntima relación, Buonocore fue de los primeros que buscaron la obtención de adhesión a dentina, utilizando el mismo principio básico de la adhesión al esmalte, pero con algunas concentraciones más bajas de ácido fosfórico o utilizando ácidos más débiles para el acondicionamiento de la dentina. Sus resultados con respecto al uso del grabado con ácidos en dentina no fueron exitosos y llegó a causar cierta frustración en el laboratorio de Buonocore.^{5,7}

En la búsqueda de un sistema adhesivo a ambas estructuras del diente para poder ser utilizado en forma simultánea a esmalte y dentina, se obtuvieron los primeros resultados alentadores algunos años después. Fue cuando Takao Fusayama en Japón trató una adhesión química simultánea a la estructura dental completa y aunada a la unión intermecánica con cierto éxito.

La compañía Kuraray en Japón, siguiendo parte de los estudios del Dr. Fusayama, desarrolló el primer material dental de sistema adhesivo que promovía la adhesión mecánica y química tanto a esmalte como a dentina. Y que posteriormente guió todos los estudios para la introducción de la técnica del grabado total donde se grababa simultáneamente el esmalte y la dentina con ácido fosfórico.

Estas investigaciones de la relación de Fusayama y Kuraray llevaron al desarrollo de nuevos monómeros fosfatados (MDP) que mejoraron la adhesión a dentina y con los que se generaba también una excelente adhesión a metales.

La mayoría de los sistemas adhesivos que se desarrollaron con base en este tipo de monómeros, basaban su búsqueda de adhesión a dentina con la interacción del intercambio iónico fosfato/calcio y utilizando la superficie de la dentina recubierta por la capa de detritus dentinario para favorecer este intercambio.^{6,9}

También, como consecuencia del resultado de los trabajos de Fusayama, a principios de los años 90 se introdujo a la odontología la técnica del grabado total y para esto fue necesario el desarrollo de ácidos más débiles para que actuaran casi en forma simultánea tanto en esmalte como en dentina y que con el desarrollo de nuevos monómeros se pudiera mejorar la adhesión a dentina, pero esta vez a través de la formación de una capa híbrida.

La adhesión a dentina no es tan confiable ni predecible como la adhesión al esmalte, aun cuando en los últimos años se ha demostrado un avance significativo y más estable, principalmente con las técnicas enfocadas en desarrollar la capa híbrida utilizando el grabado total, pero sin llegar a ser muy cercana la adhesión generada a la dentina comparada con la del esmalte.^{9,10}

Los sistemas adhesivos de grabado total han podido demostrar una efectividad clínica aceptable, pero sigue siendo una técnica muy sensible y que conlleva muchos pasos y mayor consumo de tiempo.⁹ Los esfuerzos para hacer menos sensible esta técnica han sido enfocados en la búsqueda para disminuir pasos en el procedimiento que ayude también a reducir los errores que se presentan durante el manejo clínico.

Y aun cuando los esfuerzos en el desarrollo químico y de formulación de los sistemas de autograbado han sido exitosos en poder reducir los pasos de la técnica y la sensibilidad en su manejo, los resultados de investigaciones *in vitro* y de los estudios clínicos no han logrado ser totalmente equiparables a los obtenidos con los sistemas de tres pasos precursores del grabado total.^{9,10}

AÑOS FINALES

Desde principios de los años 70, Buonocore comenzó a notar un deterioro importante en su salud. A su regreso de un viaje de tres semanas a Brasil tuvo un fuerte decaimiento físico con sospecha de haber contraído malaria o algún tipo de enfermedad similar. A los pocos meses su salud se complicó con una neumonía severa que puso su vida en grave riesgo y que imposibilitaba obtener un diagnóstico preciso sobre las causas reales que afectaban su salud.

Posteriormente, su trabajo en investigación se vio seriamente afectado por el adormecimiento y falta de sensibilidad en sus manos, lo que causó que su estado anímico se viera alterado por la falta de la continuación de sus estudios pendientes. A raíz de este problema, sus médicos determinaron que era necesario tomar una biopsia de médula ósea con la que finalmente pudieron emitir el diagnóstico como enfermedad de Hodgkin.

El tratamiento que llevó para esta enfermedad le permitió a Buonocore poder continuar con cierta regularidad sus estudios de investigación, pero sólo por algunos años más.

El Dr. Michael G. Buonocore nunca pudo recuperar totalmente su salud, que fue deteriorándose hasta que él mismo decidió retirarse definitivamente de su trabajo en el laboratorio del *Eastman Dental Center*. Buonocore

falleció el 7 de julio de 1981, pero su legado para la profesión odontológica perdurará por muchos años más.⁷

CONCLUSIONES

Nada más significativo para conmemorar la vida y el trabajo de Michael G. Buonocore que realzar las palabras escritas por el Dr. Louis W. Ripa y perpetuadas en una placa de bronce que se encuentra en el *Eastman Center* de la Universidad de Rochester, que dice:

«El Dr. Buonocore va ser recordado por la profesión dental como el padre de la odontología adhesiva. Sus colegas y estudiantes lo van a recordar como un amigo que logró todos sus objetivos y disfrutó mucho haciéndolo. El legado de su fértil imaginación, inventiva y perspicacia científica va a continuar influenciando a la práctica de la odontología en los años por venir.»

En reconocimiento y con agradecimiento al Dr. Roberto Magallanes Ramos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Buonocore MG. The use of adhesives in dentistry. Chapter: 2. Thomas, Springfield, IL. 1975 p. 64-66.
2. Consumer information: A millennium of Dentistry – A look into the past, present and future of Dentistry. Our 50th year 1952-2002. Academy of General Dentistry. 2003. p. 1-3.
3. Buonocore MG. A simple method of increasing the adhesion of acrylic filling materials to enamel surfaces. J Dent Res. 1955; 34 (6): 849-853.
4. Cueto EI, Buonocore MG. Sealing of pits and fissures with an adhesive resin: its use in caries prevention. J Am Dent Assoc. 1967; 75 (1): 121-128.
5. Handelman SL, Shey Z. Michael Buonocore and the Eastman Dental Center: a historic perspective on sealants. J Dent Res. 1996; 75 (1): 529-534.
6. Carrillo-Sánchez C. Grabado del esmalte. Revisión a 40 años. 1955-1995. Odontología Integral. 1995; 5: 19-22.
7. Ring ME. Michael G. Buonocore, the pioneer who paved the way for modern esthetic dentistry. J Am Coll Dent. 1992; 59 (4): 20-28.
8. Chow LC, Brown WE. Phosphoric acid conditioning of teeth for pit and fissure sealants. J Dent Res. 1973; 52 (5): 1158.
9. Carrillo-Sánchez C. Dentina y adhesivos dentinarios. Conceptos actuales. Rev ADM. 2006; 63 (2): 45-51.
10. Van Meerbeek B, Vargas M, Inoue S, Yushida Y, Peumans M, Lambrechts P et al. Adhesives and Cements to promote preservation dentistry. In: Management alternatives for the carious lesion. Oper Dent Supplement. 2001; 6: 119-144.

Correspondencia:

Dr. Carlos Carrillo Sánchez, MSD
E-mail: caliscarrillo@gmail.com

Cantidad de dientes perdidos en sujetos fumadores, no fumadores y exfumadores.

Number of lost teeth in smokers, nonsmokers and ex-smokers.

Edson Eduardo Piñón Garza,* Rogelio Oliver Parra,* Carlos Alberto Luna Lara,*
Jorge Humberto Luna Domínguez,* Claudia del Rosario Chávez Saldierna*

RESUMEN

Introducción: El tabaquismo afecta la salud de millones de personas y está relacionado con la presencia de periodontitis. **Objetivo:** Determinar la cantidad de dientes perdidos en personas fumadoras, exfumadoras y no fumadoras en una muestra del sur de Tamaulipas. **Material y métodos:** Es un estudio observacional, descriptivo y transversal. Se incluyeron 80 personas que acudieron a la Clínica Dental de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Tamaulipas y que dieron su consentimiento informado. Mediante interrogatorio se determinó la condición de tabaquismo como fumador, exfumador o no fumador, además se registró el género y la edad en los sujetos examinados. En radiografías panorámicas se revisaron la cantidad de dientes presentes en la cavidad oral de individuos fumadores, no fumadores y exfumadores. Se utilizaron descriptivos de tendencia central, Rho de Spearman para establecer correlación y ANOVA para el análisis de los datos en el programa SPSS 21 de IBM a un alfa 0.05. **Resultados:** Se observó que los hombres fuman más que las mujeres. Se identificaron diferencias estadísticamente significativas entre el tipo de fumador y la cantidad de dientes perdidos ($p < 0.05$). Se identificó una relación positiva en fumadores ($r = 0.77$) comprobando que a mayor edad, mayor cantidad de dientes perdidos. **Conclusiones:** Las personas que fuman tienen mayor cantidad de dientes perdidos que las que no fuman. Los individuos que fueron fumadores tienen menos dientes que los que no fuman. A mayor edad de los individuos fumadores mayor cantidad de dientes perdidos.

Palabras clave: Fumadores, periodontitis, dientes perdidos, tratamiento de conductos.

ABSTRACT

Introduction: Smoking affects the health of millions of people and is related to the presence of periodontitis. **Objective:** To determine the amount of teeth lost in smokers, ex-smokers and non-smokers in a sample of southern Tamaulipas. **Material and methods:** This is an observational, descriptive and cross-sectional study. We included 80 people who came to the Dental Clinic of the Faculty of Dentistry of the Autonomous University of Tamaulipas and gave their informed consent. Through questioning the smoking status was determined as a smoker, ex-smoker or non-smoker, and gender and age were recorded in the subjects examined. The number of teeth present in the oral cavity of smokers, nonsmokers and former smokers was reviewed in panoramic radiographs. Central tendency descriptive, Rho Spearman for establishing correlation and ANOVA were used for the analysis of the data in the SPSS 21 software from IBM to an alpha 0.05. **Results:** It was observed that men smoke more than women. Statistically significant differences were identified between the type of smoker and the number of teeth lost ($p < 0.05$). A positive relationship was identified in smokers ($r = 0.77$), identifying that the older the number of missing teeth. **Conclusions:** People who smoke have more lost teeth than those who do not smoke. Individuals who were smokers have fewer teeth than non-smokers. The older the smokers, the greater number of missing teeth.

Key words: Smoking, periodontitis, lost teeth, root canal treatment.

INTRODUCCIÓN

El tabaquismo en México es una adicción que causa millones de muertes al año. En México, la Encuesta Global de Tabaquismo 2015 revela que 16.4% (14.3 millo-

nes de habitantes) de personas de 15 años o más, fuman. De estas cifras, 25.2% corresponde a hombres siendo 7.6% fumadores diarios.¹ El tabaquismo se ha asociado a la presencia de periodontitis² y en mayor cantidad los tratamientos de conductos radiculares.^{3,4} Se ha reportado que 74% de las personas que fuman presentan también periodontitis.⁴ Es conocido que los fumadores tienen 11 veces más probabilidad de desarrollar periodontitis que los no fumadores.⁵ El consumo de tabaco a largo plazo tiende a empeorar las condiciones periodontales llegando

* Cuadro Académico de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Tamaulipas.

Recibido: 08 Junio 2017. Aceptado para publicación: 23 Mayo 2018.

a involucrar la furcación de las molares. Se ha reportado que diferentes parámetros periodontales como recesión gingival, profundidad al sondeo, pérdida de inserción clínica y movilidad dentaria suelen empeorar en sujetos fumadores respecto a los no fumadores.⁶ En este sentido, los dientes anteriores de personas fumadoras con periodontitis presentan mayor pérdida ósea.⁷ Además, el promedio de pérdida de inserción clínica en fumadores es cerca del doble que la de sujetos no fumadores.⁸ Es conocido que el tabaquismo es un fuerte factor de riesgo de la aparición de periodontitis⁹ y puede ser responsable de más de la mitad de los casos de periodontitis en adultos en Estados Unidos.¹⁰ En otros países como Marruecos se establecen conclusiones parecidas en el sentido de que las personas que fuman agravan su salud periodontal, dado que el hueso periodontal disminuye significativamente en los sujetos consumidores de tabaco.¹¹ Además, se ha reportado una asociación en el número de dientes perdidos con el tabaquismo, enfatizando que sujetos fumadores tienen menor cantidad de dientes que los individuos que no fuman.¹²⁻¹⁴ Fumadores y exfumadores presentan respectivamente 5.1 y 3.9 dientes perdidos, mientras los no fumadores tienen 2.8 dientes perdidos.¹⁵ También se ha señalado que el tabaquismo está fuertemente asociado a la presencia de lesiones periapicales diagnosticadas de forma radiográfica.¹⁶ Está descrito que la periodontitis apical en uno o más dientes se presenta en personas fumadoras en 92% de los casos, mientras los no fumadores la presentan en 44%.¹⁷ Son diferentes los estudios que dejan en duda esta posible relación entre el tabaquismo y la enfermedad periodontal^{18,19} y son mucho menos los estudios que sugieren mayor cantidad de dientes perdidos en sujetos que fuman, por lo tanto es necesario profundizar en estos conocimientos con mayor cantidad de investigaciones que contribuyan a clarificar esta posible relación, a fin de establecer medidas en la consulta odontológica que refuercen la prevención buscando que la población no vea afectada su salud bucal de forma significativa. El objetivo del estudio fue determinar la cantidad de dientes perdidos en personas fumadoras, exfumadoras y no fumadoras en una muestra del sur de Tamaulipas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Es un estudio observacional, descriptivo y transversal. Un total de 80 pacientes, ambos géneros, desde 18 y hasta 84 años acudieron a la Clínica Dental de la Facultad de Odontología. Los pacientes dieron su consentimiento informado siendo encuestados y examinados por el autor del estudio. Con base en el interrogatorio se conformaron tres grupos

de estudio, grupo A: personas fumadoras (consumidores de cinco cigarrillos o más en los últimos cinco años), grupo B: no fumadoras (nunca en su vida consumieron cigarrillos o algún tipo de tabaco) y grupo C: exfumadoras (dejaron de fumar seis meses atrás o más tiempo).²⁰ A partir de radiografías panorámicas se identificó el número de dientes perdidos, partiendo de que la dentición permanente completa tiene en total 32 dientes en cada individuo. Recabada la información se analizaron los datos de acuerdo con la edad y género de las personas examinadas.

Se utilizaron descriptivos de tendencia central, prueba χ^2 en el análisis de género, ANOVA y análisis *post hoc* de Scheffé para la comparación de número de dientes perdidos, además se usó Rho de Spearman para establecer una posible correlación entre los grupos de estudio con la pérdida de dientes. Se utilizó el programa SPSS 21 de IBM a un alfa 0.05.

RESULTADOS

Ochenta pacientes fueron examinados, identificando 42.5% de la muestra como fumadores activos. En el *cuadro I* se presenta el porcentaje de tipo de fumador. 38.9% de la muestra fueron pacientes del género masculino con edad de 48.4 ± 15.5 años, mientras que 61.3% restante fueron del género femenino con 42.7 ± 13.9 años. No se identificaron diferencias estadísticamente significativas entre la edad de los pacientes ($p > 0.05$) con la condición tipo de fumador. Se observó que el género masculino consume más cigarrillos que las mujeres ($p < 0.05$) (*Cuadro II*). Se identificaron diferencias estadísticamente significativas en la cantidad de dientes perdidos por tipo de fumador ($p = 0.02$) (*Cuadro III*). El fumador presentó mayor cantidad de dientes perdidos que los pacientes no fumadores ($p < 0.03$). No se identificaron diferencias estadísticamente significativas en la comparación de dientes perdidos entre fumadores y exfumadores ($p = 0.57$). Se identificó una relación positiva en el grupo de fumadores ($r = 0.77$) reconociendo buena fuerza de asociación; encontrando que a mayor edad mayor cantidad de dientes perdidos. Fue mínima la fuerza de asociación de exfumadores ($r =$

Cuadro I. Distribución y porcentaje de tipo de fumadores.

Tipo de fumador	Fumador	No fumador	Exfumador
Frecuencia	34	33	13
Porcentaje	42.5	41.3	16.3

Cuadro II. Descriptivos de tipo de fumador de acuerdo al género y edad del paciente.

Tipo de fumador		Fumador		No fumador		Exfumador		Valor p
		n	%	n	%	n	%	
Género	Masculino	21	61.8	5	15.2	5	38.5	< 0.001
	Femenino	13	38.2	28	84.8	8	61.5	
Edad		44.9 ± 16.7		43.5 ± 12.2		48.7 ± 12.3		0.541

Cuadro III. Medidas de tendencia central y dispersión de la variable tipo de fumador y número de dientes perdidos.

Estadístico		Fumador	No fumador	Exfumador	Valor p
Número de dientes perdidos	Media	5.9	3.2	4.6	0.029
	Mediana	5.5	3	5	
	D.E.	5.0	2.7	3.8	
	Mín.	0	0	0	
	Máx.	20	11	11	

0.25) y no fumadores que presentaron moderada fuerza de asociación ($r = 0.50$).

DISCUSIÓN

El tabaquismo no sólo acarrea consecuencias desfavorables en la salud en general de los individuos. Desde hace años se ha establecido una relación del tabaquismo con la periodontitis^{2,4} y sólo algunos reportes señalan que una mayor cantidad de dientes perdidos se asocia al tabaquismo. En los resultados presentados en nuestro estudio estamos considerando la pérdida de órganos dentarios a partir de 32 dientes que presenta la cavidad bucal en condiciones normales, por lo que es posible que los resultados reportados se puedan ver afectados en todos los grupos por previas extracciones de terceros molares o agenesia dentaria. Observamos en nuestra investigación que los sujetos fumadores presentaron mayor cantidad de dientes perdidos que los no fumadores. Los sujetos exfumadores también presentaron una cantidad importante de ausencia de dientes con 4.6 dientes perdidos. Identificamos que los fumadores en promedio tienen 5.9 dientes perdidos llegando a registrar casos de hasta 20 dientes perdidos. En contraste, los sujetos no fumadores tenían en promedio 3.2 dientes perdidos. Nuestros resultados coinciden con los reportados por Albandar et al.¹⁵

quienes encontraron 5.1 dientes perdidos en promedio en sujetos fumadores y en no fumadores un promedio de 2.8 dientes perdidos. La semejanza entre los resultados descritos entre ambos estudios permite identificar que aunado a los múltiples problemas que trae consigo el tabaquismo, la salud de la cavidad oral se ve sumamente comprometida dada la mayor pérdida de dientes que se observa en individuos que fuman. Las pruebas de correlación utilizadas permitieron establecer que a mayor edad mayor cantidad de dientes perdidos, principalmente en individuos fumadores seguidos de los no fumadores. Esta información permite establecer el factor contributivo que juega la edad con el tabaquismo, ya que fue en este grupo en donde observamos una tendencia positiva que refleja mayor cantidad de pérdida dentaria en individuos de mayor edad. Es inevitable no establecer como posible explicación de la pérdida de dientes en sujetos fumadores la estrecha vinculación que existe entre la periodontitis y el tabaquismo.^{5,7,10} Sin embargo, en nuestra investigación no estudiamos las condiciones periodontales entre los diferentes grupos, por lo que será necesario plantear una investigación que analice diferentes parámetros periodontales en la población mexicana en individuos que fuman. Estas investigaciones profundizarán en el conocimiento de esta posible asociación entre tabaquismo y pérdida dentaria. Los resultados a la fecha reportados

en otro tipo de poblaciones establecen la severidad de las condiciones periodontales que presentan los fumadores.^{6,11} Los resultados de este estudio y su coincidencia con otros trabajos deben permitir alertar a las personas que fuman de las consecuencias también devastadoras del tabaquismo en lo referente a la pérdida de dientes y al empeoramiento de las condiciones periodontales señaladas en la literatura. Según datos del último reporte en 2015 de la encuesta sobre tabaquismo en México,¹ potencialmente más de 14 millones de personas pueden padecer problemas periodontales y pérdida dentaria, por lo que sugerimos utilizar la información obtenida de este estudio como un aspecto adicional que deba considerarse cuando se manejen temas preventivos relacionados al tabaquismo y sus efectos no deseados.

CONCLUSIONES

Con las limitaciones del estudio concluimos que: el tabaquismo se relaciona a la pérdida de dientes. Las personas fumadoras presentan cerca de seis dientes perdidos, siendo una cantidad significativamente mayor a la observada en individuos no fumadores. Los exfumadores presentan también mayor cantidad de dientes perdidos que las personas que nunca han fumado.

BIBLIOGRAFÍA

- Comisión Nacional contra las Adicciones. Encuesta global de tabaquismo en adultos México 2015. Ciudad de México: Secretaría de Salud; 2015.
- Razali M, Palmer RM, Coward P, Wilson RF. A retrospective study of periodontal disease severity in smokers and non-smokers. *Br Dent J*. 2005; 198 (8): 495-498; discussion 485.
- Jiménez-Pinzón A, Segura-Egea JJ, Poyato-Ferrera M, Velasco-Ortega E, Ríos-Santos JV. Prevalence of apical periodontitis and frequency of root-filled teeth in an adult Spanish population. *Int Endod J*. 2004; 37 (3): 167-173.
- Segura-Egea JJ, Jiménez-Pinzón A, Ríos-Santos JV, Velasco-Ortega E, Cisneros-Cabello R, Poyato-Ferrera MM. High prevalence of apical periodontitis amongst smokers in a sample of Spanish adults. *Int Endod J*. 2008; 41 (4): 310-316.
- Moimaz SA, Zina LG, Saliba O, Garbin CA. Smoking and periodontal disease: clinical evidence for an association. *Oral Health Prev Dent*. 2009; 7 (4): 369-376.
- Kerdvongbundit V, Wikesjö UM. Effect of smoking on periodontal health in molar teeth. *J Periodontol*. 2000; 71 (3): 433-437.
- Lima FR, Cesar-Neto JB, Lima DR, Kerbauy WD, Nogueira-Filho GR. Smoking enhances bone loss in anterior teeth in a Brazilian population: a retrospective cross-sectional study. *Braz Oral Res*. 2008; 22 (4): 328-333.
- Haffajee AD, Socransky SS. Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles. *J Clin Periodontol*. 2001; 28 (4): 283-295.
- Torrungruang K, Nisapakultorn K, Sutdhibhisal S, Tamsailom S, Rojanasomsith K, Vanichjakvong O et al. The effect of cigarette smoking on the severity of periodontal disease among older Thai adults. *J Periodontol*. 2005; 76 (4): 566-572.
- Tomar SL, Asma S. Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. National Health and Nutrition Examination Survey. *J Periodontol*. 2000; 71 (5): 743-751.
- Bouziane A, Benrachadi L, Abouqal R, Ennibi O. Negative effects of tobacco on the periodontium in a Moroccan population. *Odontostomatol Trop*. 2008; 31 (123): 5-10.
- Rudziński R. Effect of tobacco smoking on the course and degree of advancement inflammation in periodontal tissue. *Ann Acad Med Stetin*. 2010; 56 (2): 97-105.
- Xu L, Loos BG, Craandijk J, Ritsema E, Huffels RA, van der Velden U. Teeth with periodontal bone loss, cigarette smoking and plasma cotinine levels. *J Int Acad Periodontol*. 2002; 4 (2): 39-43.
- Calsina G, Ramón JM, Echeverría JJ. Effects of smoking on periodontal tissues. *J Clin Periodontol*. 2002; 29 (8): 771-776.
- Albandar JM, Streckfus CF, Adesanya MR, Winn DM. Cigar, pipe, and cigarette smoking as risk factors for periodontal disease and tooth loss. *J Periodontol*. 2000; 71 (12): 1874-1881.
- López-López J, Jané-Salas E, Martín-González J, Castellanos-Cosano L, Llamas-Carreras JM, Velasco-Ortega E et al. Tobacco smoking and radiographic periapical status: a retrospective case-control study. *J Endod*. 2012; 38 (5): 584-588.
- Segura-Egea JJ, Castellanos-Cosano L, Velasco-Ortega E, Ríos-Santos JV, Llamas-Carreras JM, Machuca G et al. Relationship between smoking and endodontic variables in hypertensive patients. *J Endod*. 2011; 37 (6): 764-767.
- Walter C, Rodriguez FR, Taner B, Hecker H, Weiger R. Association of tobacco use and periapical pathosis - a systematic review. *Int Endod J*. 2012; 45 (12): 1065-1073.
- Rodriguez FR, Taner B, Weiger R, Walter C. Is smoking a predictor of apical periodontitis? *Clin Oral Investig*. 2013; 17 (8): 1947-1955.
- Raval RD, Sharma P, Chandran S, Vasavada D, Nadig P, Bakutra G. To evaluate and compare periodontal disease and smoking as a parallel risk factor for systemic health by gauging the serum C-reactive protein levels. *J Clin Diagn Res*. 2017; 11 (3): ZC79-ZC82.

Correspondencia:

Dr. Rogelio Oliver Parra
Ramos Arizpe Núm. 405 sur,
Col. Primero de Mayo, 89450,
Cd. Madero, Tamaulipas.
E-mail: roliver@docentes.uat.edu.mx

Frecuencia y distribución de enfermedades periodontales asociadas a placa bacteriana en pacientes que acuden a una clínica universitaria.

Frequency and distribution of periodontal diseases associated to dental plaque in patients who come to a university clinic.

Olga Taboada-Aranza,* Jesús Cerón Argüelles,** Adrián Rodríguez Hernández***

RESUMEN

Introducción: La enfermedad periodontal[‡] afecta los tejidos de soporte del diente y ocupa el segundo lugar dentro de las alteraciones orales de mayor prevalencia, misma que se caracteriza por ser una alteración infecciosa e inflamatoria, puede ser localizada o generalizada y a su vez aguda o crónica. **Objetivo:** Determinar la frecuencia y distribución de la enfermedad periodontal asociada a placa bacteriana en pacientes que acuden a atención estomatológica en una clínica universitaria. **Material y métodos:** Estudio observacional, prolectivo, transversal y descriptivo en 73 pacientes, con un promedio de edad de 38.5 (\pm 9.6) años; 34% (25) del sexo masculino y 66% (48) del femenino. Se valoró PDB con el índice de O'Leary y enfermedad periodontal con el índice periodontal de Russell. **Resultados:** La prevalencia de PB fue de 100%, con un índice de O'Leary de 74.2% (IC_{95%} 64-84). La prevalencia de gingivitis para el total de la población fue de 25% (IC_{95%} 15.1-34.9) y de periodontitis de 75% (IC_{95%} 65.1-84.9). En el análisis de regresión lineal simple se encontró asociación—débil a moderada— entre presencia de PB y la enfermedad periodontal; para edad, el modelo explica para > 30 años ($r = 0.384$) 15% de la asociación y para los menores de esa edad ($r = 0.440$) 19%; por sexo, el modelo permite explicar en el caso del masculino ($r = 0.557$) 31% de la asociación y para el femenino ($r = 0.354$) sólo 13%. **Conclusiones:** La PB tiene el papel más importante en la aparición de la enfermedad periodontal; sin embargo, no es el único elemento que interviene para su desarrollo, porque no todas las colonias formadoras de bacterias dentro de la cavidad oral son afines a los tejidos periodontales. Esta enfermedad está asociada a múltiples factores de riesgo biológicos, sistémicos y socioeconómicos, entre otros. Su combinación puede variar el curso y agresividad de la enfermedad.

Palabras clave: Enfermedad periodontal, biofilm, placa bacteriana.

ABSTRACT

Introduction: Periodontal disease affecting the supporting tissues of the tooth and occupies the second place in the most prevalent oral disorders, characterized for being an infectious and inflammatory disorder; it can be localized or generalized and, in turn, acute or chronic. **Objective:** To determine the frequency and distribution of periodontal disease associated to dental plaque (DP) in patients attending stomatologic care at a university clinic. **Material and methods:** An observational, prolective, transverse and descriptive study in 73 patients, with a mean age of 38.5 (\pm 9.6) years; 34% (25) males and 66% (48) females. PDB was assessed with the O'Leary index and periodontal disease with the Russell periodontal index. **Results:** The prevalence of DP was 100%, with an O'Leary index of 74.2% (IC_{95%} 64-84). The prevalence of gingivitis for the total population was 25% (IC_{95%} 15.1-34.9) and 75% periodontitis (IC_{95%} 65.1-84.9). In the simple linear regression analysis, a weak-to-moderate association was found between the presence of DP and periodontal disease; according to age, the model explains for the > 30 years ($r = 0.384$) 15% of the association and below said age ($r = 0.440$) 19%; by sex, the model allows to explain in the case of male ($r = 0.557$) 31% of the association, and for female ($r = 0.354$) only 13%. **Conclusions:** PB has the most important role in the appearance of periodontal disease, however, it is not the only element that intervenes for its development; because not all bacteria-forming colonies within the oral cavity are related to periodontal tissues. This disease is associated with multiple biological, systemic and socioeconomic risk factors, among others, its combination can vary the course and aggressiveness of the disease.

Key words: Periodontal disease, biofilm, dental plaque.

* Profra. Titular A tiempo completo.

** Prof. Asignatura B definitivo.

*** Alumno de la Carrera de Cirujano Dentista.

Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM.

Recibido: 08 Junio 2017. Aceptado para publicación: 28 Mayo 2018.

‡ Nota del editor: Enfermedad periodontal es un término genérico para referirse a las diversas enfermedades que afectan al periodonto. Las enfermedades periodontales son diversas y entre las más comunes encontramos a la gingivitis y periodontitis. Cada una tiene variedades o tipos, estadios o fases y grados de severidad.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades bucales son consideradas problemas de salud pública por su alta prevalencia en todas las regiones del mundo. Representan una carga de salud para la población; afectan sobre todo a los más desfavorecidos y marginados socialmente.¹ Alteraciones como las caries y enfermedades periodontales son consideradas eventos de mayor peso en la morbilidad bucal a nivel mundial,² ambas se caracterizan por ser multifactoriales y como principal etiología comparten la acción de los ácidos orgánicos producidos por la presencia de los microorganismos del biofilm[§] –de la placa bacteriana–, alimentada principalmente por los carbohidratos en la dieta.³

Dentro del perfil epidemiológico de salud bucal en México, publicado en 2010, se establece que hay una asociación positiva entre la enfermedad periodontal, los depósitos de placa bacteriana y la edad, entendida ésta como el tiempo de exposición al riesgo.¹ La enfermedad periodontal inflamatoria (periodontitis) es la principal causa de pérdida dental en adultos, por consiguiente la ausencia de órganos dentarios afecta la función del sistema estomatognático; además, puede ser factor de riesgo de múltiples afecciones locales y sistémicas.^{4,5} En este contexto se consideró necesario realizar una investigación que nos permitiera determinar la frecuencia y distribución de las enfermedades periodontales asociadas a la placa bacteriana en pacientes que acuden a atención estomatológica en una clínica universitaria.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional, prolectivo, transversal y descriptivo. La población de estudio fue seleccionada a través de un muestreo no probabilístico por conveniencia de los pacientes que acuden a atención estomatológica de la Clínica Universitaria de Atención a la Salud de la FES Zaragoza, con lo cual se obtuvo una muestra de 73 personas con una media de 38.5 (\pm 9.6) años de edad, mediana 38; mínima 25, máxima 58; de éstos 34% (25) fueron del sexo masculino y 66% (48) del femenino.

La investigación inició con una fase de estandarización y calibración del examinador obteniéndose una confi-

[§] Nota del editor: Biofilm es un neologismo científico para referir la organización de los complejos microbianos. El biofilm microbiano forma una estructura de exopolisacáridos, a diferencia la película adquirida son glucoproteínas salivales. Es erróneo traducir biofilm como «biopelícula». En realidad la placa bacteriana es un biofilm microbiano de la cavidad oral.

bilidad del criterio de diagnóstico $k = 0.95$ (IC_{95%} 0.92-0.98). Previo consentimiento informado de los pacientes se procedió a la valoración clínica de PB y enfermedad periodontal mediante el índice de O'Leary e índice periodontal de Russell respectivamente.

Los datos obtenidos fueron procesados en el paquete estadístico SPSS v 20.0, con el cual se obtuvo la estadística descriptiva de las variables de estudio; la prueba de significancia estadística para las variables cuantitativas fue la t de Student y para las cualitativas la χ^2 con un nivel de significancia al 95%. Asimismo, se calculó la estimación de riesgo a través de la razón de momios (RM) con un IC_{95%}, estableciendo como riesgo cuando $RM > 1$ y el IC no incluya al 1 ($p < 0.05$).

RESULTADOS

La prevalencia de placa bacteriana para el total de la población de estudio fue de 100%, el valor del índice O'Leary de 74.2% (IC_{95%} 64-84). Al realizar el análisis del índice de placa por edad y sexo (*Cuadro I*) se observó que la mayor prevalencia se da en los adultos > 30 años de edad con 75.7% (IC_{95%} 64-84) y en el sexo femenino con un valor de 79% (IC_{95%} 67-90). El total de la población de este estudio presenta más de 20% de superficies cubiertas con placa.

La prevalencia de gingivitis para el total de la población fue de 25% (IC_{95%} 15.1-34.9) y de periodontitis de 75% (IC_{95%} 65.1-84.9). En el *cuadro II* se observa la prevalencia por las categorías de las variables edad y sexo.

La severidad de la lesión periodontal con mayor frecuencia es la gingivitis moderada con 1,470 superficies afectadas, ocupando el segundo lugar con 202 la gingi-

Cuadro I. Prevalencia de placa bacteriana en la población de estudio.

Variable	n	Índice O'Leary	IC _{95%}
Edad*			
≤ 30	21	70.8	51 - 90
> 30	52	75.7	64 - 84
Sexo			
Masculino	25	65.0	46 - 83
Femenino	48	79.0	67 - 90
Total	73	74.2	64 - 84

*Edad = hasta percentil 25 no riesgo, percentil 75 riesgo.

Cuadro II. Distribución del tipo de periodontopatías en la población de estudio.*

Variable	Gingivitis		Periodontitis	
	IP ≤ 0.9	IC _{95%}	IP > 0.9	IC _{95%}
Edad [†]				
≤ 30	23.8 (5)	5.6-42.0	76.1 (16)	57.9-94.3
> 30	25.0 (13)	13.3-36.7	75.0 (39)	63.3-86.7
Sexo				
Masculino	16.0 (4)	1.7-2.2	84.0 (21)	69.7-98.3
Femenino	29.1 (14)	16.3-41.9	70.8 (34)	58.0-83.6
Total	25.0 (18)	15.1-34.9	75.0 (55)	65.1-84.9

*En porcentaje y frecuencia. [†]Edad = hasta percentil 25 no riesgo, percentil 75 riesgo.

vitis leve. La gingivitis moderada se presenta con mayor frecuencia en los pacientes > 30 años de edad y en el sexo femenino (Cuadro III).

El índice de Russell presenta un valor promedio para toda la población de 2.4 (± 1.0), por edad riesgo los ≤ 30 años de edad presentan una media del índice de 2.1 (± 0.4) y para los mayores de esta edad 2.6 (± 1.1), siendo esta diferencia estadísticamente significativa para el sexo masculino 2.5 (± 1.0) y para el femenino 2.4 (± 1.0) (Cuadro IV).

En el análisis de regresión lineal simple (Cuadro V) se encontró asociación –débil a moderada– entre presencia de placa bacteriana medida con el índice O’Leary y el índice periodontal de Russell, en las categorías de las variables edad y sexo.

En el análisis por edad –como estimador del tiempo de exposición a factores de riesgo–, el modelo explica para > 30 años (r = 0.384) 15% de la asociación, para

Cuadro III. Frecuencia del grado de severidad de la lesión por número de superficies dentales revisadas.

Variable	Gingivitis leve	Gingivitis moderada	Bolsa periodontal	Movilidad dental	Sano
Edad*					
≤ 30	63	499	46	0	4
> 30	139	980	139	50	11
Sexo					
Masculino	57	523	88	16	4
Femenino	145	956	97	34	11
Total [†]	202	1,470	185	50	15

*Edad = hasta percentil 25 no riesgo, percentil 75 riesgo. [†]N = 1,931 superficies revisadas.

Cuadro IV. Índice y estado clínico de enfermedad periodontal de la población de estudio.*

Variable	n	IP Russell [†]	Estado clínico	Fase de la enfermedad
Edad [‡]				
≤ 30	21	2.1 (0.4)		
> 30	52	2.6 (1.1) [§]		
Sexo			Enfermedad periodontal destructiva	Irreversible
Masculino	25	2.5 (1.0)		
Femenino	48	2.4 (1.0)		
Total	73	2.4 (1.0)		

*Criterios y parámetros para el IP de Russell tomado de Spolky, 1993¹² y Lauzardo, 2009.¹³ [†]Índice periodontal ± desviación estándar. [‡]Edad = hasta percentil 25 no riesgo, percentil 75 riesgo. [§]Prueba t de Student p = 0.016.

Cuadro V. Regresión lineal simple en la presencia de placa bacteriana e índice periodontal de Russell por categorías de las variables edad y sexo.

Variable	r	Sig.	r ²	Sig.
Edad*				
≤ 30	0.440	0.023	0.194	0.046
> 30	0.384	0.002	0.148	0.005
Sexo				
Masculino	0.557	0.002	0.310	0.004
Femenino	0.354	0.007	0.126	0.013
Total	0.384	0.000	0.147	0.001

*Edad = hasta percentil 25 no riesgo, percentil 75 riesgo.

los menores de esa edad ($r = 0.440$) 19%; por sexo, el modelo nos permite explicar en el caso del masculino ($r = 0.557$) 31% de la asociación y para el femenino ($r = 0.354$) sólo 13% (Figura 1).

DISCUSIÓN

La literatura científica muestra que la placa bacteriana ubicada sobre las superficies dentales es la responsable del desarrollo de la gingivitis, que es el primer estadio de la mayoría de las formas de las enfermedades periodontales.⁶ La presencia de gingivitis se ha valorado a través de índices de higiene oral que cuantifican la presencia de placa sobre los dientes,⁷ si bien, los estudios reportan la presencia de placa bacteriana asociada a enfermedad periodontal que es medida a través de diversos índices, los mismos demuestran la alta prevalencia de ambas entidades.

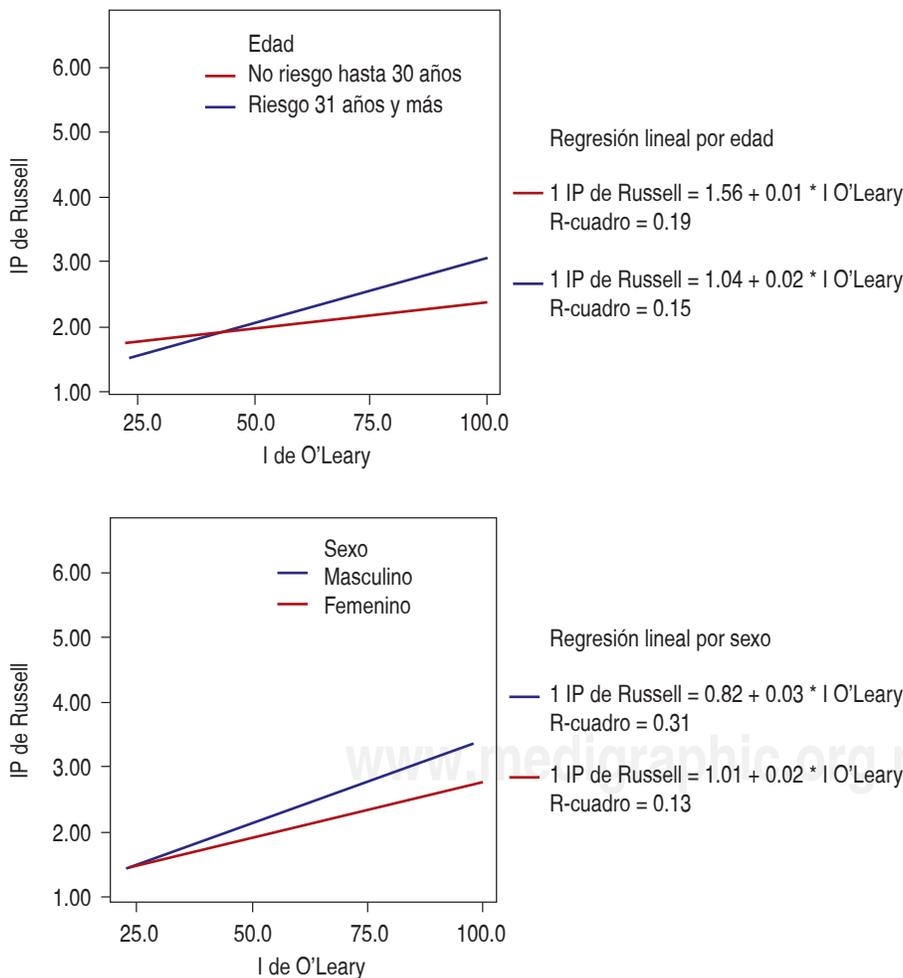


Figura 1.

Regresión lineal de las variables de PDB e IP de Russell por edad como estimador de tiempo de exposición a factores de riesgo de enfermedad periodontal y por sexo.

En nuestro estudio, la prevalencia de placa bacteriana en la población de estudio fue de 100%, prevalencia similar a la reportada por Dhó, Vila y Palladino en una investigación realizada en 63 pacientes argentinos con edades comprendidas entre 18 y 59 años, en donde 90.5% de los pacientes presentaron una higiene oral deficiente, con valores del índice de placa bacteriana de O'Leary superiores a 20%. Del total de los pacientes, 95% presentó inflamación gingival leve;⁸ en contraste con estos estudios se observa que el índice de placa bacteriana es mayor al reportado por Vila, María y Vasek, quienes reportaron en una población de 25 años un índice de O'Leary de 65%.⁹

En diversos artículos los autores muestran cifras significativas, la mayoría describe un porcentaje elevado para enfermedad periodontal, Jasim menciona que en la revista *The Lancet* se señala que esta enfermedad puede afectar hasta 90% de la población en todo el mundo.¹⁰

La prevalencia de gingivitis en nuestra población fue de 25% (IC_{95%} 15.1-34.9) y de periodontitis de 75% (IC_{95%} 65.1-84.9), resultados que difieren de los reportados por Pérez y cols. en una población conformada con 426 pacientes con un rango de edad de 15 a 59 años, en donde la prevalencia de gingivitis fue de 48.1% y periodontitis de 14.3%;¹¹ no obstante, la prevalencia de gingivitis en nuestro estudio se encuentra dentro del rango reportado por la encuesta en el Perfil Epidemiológico de Salud Bucal en México 2010, donde encontraron que 22.5% de la población tenía gingivitis.¹

Los resultados obtenidos en la presente investigación en cuanto a la severidad de las enfermedades periodontales de acuerdo con los criterios y puntuación del índice periodontal de Russell¹² y la escala promedio de valores adaptada por Lauzardo¹³ muestran que la de mayor frecuencia es la periodontitis –en el rango de 1.6 a 3.9– en 59 pacientes, la gingivitis en el rango de 1.2 a 1.5 en siete casos y la periodontitis avanzada –de 4.0 a 6.6– con siete casos, coincidiendo con Espeso y cols. en que la periodontitis es la alteración periodontal de mayor frecuencia.¹⁴ Ambos estudios difieren de lo reportado por Doncel quien informa que 82% de jóvenes del sexo masculino de 18 a 20 años de edad presentaba problemas de salud periodontal y que la distribución según el grado de afectación gingival –medido a través del IG de Silness y Löe– fue para gingivitis moderada de 45.9%, severa 29.2% y para leve de 24.7%.¹⁵

Se sabe que a mayor edad, incrementa la severidad de enfermedad periodontal; Gaona encontró que 17.8% (IC_{95%} 10.5-27.3) de un estudio en 90 niños de dos a 14 años estaban afectados por gingivitis. Noventa por ciento de

los niños presentaron niveles superiores a 40% en el índice de O'Leary, lo cual considera factor de riesgo de enfermedad periodontal.¹⁶ En nuestro estudio la frecuencia de la distribución de la severidad de las alteraciones periodontales en los pacientes ≤ 30 años de edad fue uno con gingivitis y 20 con periodontitis; de los > 30 años, seis presentaron gingivitis, 39 periodontitis y siete periodontitis avanzada.

La placa bacteriana tiene el papel más importante en la aparición de la enfermedad periodontal; sin embargo, no es el único elemento que interviene para su desarrollo; además, no todas las colonias formadoras de bacterias dentro del biofilm son afines a los tejidos periodontales. Esta enfermedad está asociada a múltiples factores de riesgo: biológicos, sistémicos y socioeconómicos, entre otros. Su combinación puede variar el curso y agresividad de la enfermedad.

Dentro de los factores biológicos que podrían condicionar la susceptibilidad de enfermedad periodontal inflamatoria están los biotipos y fenotipos periodontales –que determinan el ancho y espesor del contorno marginal y papilar–. Un biotipo fino puede presentar menos protección en comparación con uno grueso, ya que una mayor porción de tejido queratinizado proporciona mejor defensa como es el biotipo grueso.

Existen factores predisponentes que contribuyen al desarrollo de la enfermedad periodontal inflamatoria como restauraciones mal ajustadas, maloclusiones, tratamientos de ortodoncia, entre otros, que propician retención de placa bacteriana con mayor tiempo de exposición al daño microbiano o condicionantes sistémicos, como la diabetes mellitus no controlada, que aceleran el daño al periodonto en menor tiempo de exposición bacteriana a los tejidos de soporte, la presencia de hábitos nocivos como el consumo de alcohol y tabaco, que contribuyen como agentes irritantes o el caso en que diversas enfermedades en la que los fármacos utilizados tienen un efecto secundario de hiposalivación y por consiguiente, las funciones defensivas y protectoras de la saliva se limitan en presencia de microorganismos.

CONCLUSIONES

En este contexto podemos concluir que múltiples son los factores de riesgo que predisponen a una persona a la aparición y desarrollo de enfermedades periodontales y no únicamente la placa bacteriana, a pesar de que tiene el papel más importante; la cantidad presente en boca, no puede determinarse como el único factor ante la presencia de inflamación en los tejidos periodontales. Para poder determinar con mayor exactitud las enferme-

dades periodontales, se tienen que analizar los diferentes factores que predisponen al desarrollo de la enfermedad en cada una de las personas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Secretaría de Salud. Perfil epidemiológico de la salud bucal en México 2010. México: Dirección General de Epidemiología; 2011.
2. Petersen PE. The World Oral Health Report 2003: continuous improvement of oral health in the 21st century--the approach of the WHO Global Oral Health Programme. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2003; 31 Suppl 1: 3-23.
3. Portilla-Robertson J, Pinzón-Tofiño ME, Huerta-Leyva ER, Obregón-Parlange A. Conceptos actuales e investigaciones futuras en el tratamiento de la caries dental y control de la placa bacteriana. *Rev Odont Mex.* 2010; 14 (4): 218-225.
4. Peña-Sisto M, Peña-Sisto L, Díaz-Felizola A, Torres-Keiruz D, Lao-Salas N. La enfermedad periodontal como riesgo de enfermedades sistémicas. *Rev Cubana Estomatol.* 2008; 45 (1): 1-9.
5. Al-Shammari KF, Al-Khabbaz AK, Al-Ansari JM, Neiva R, Wang HL. Risk indicators for tooth loss due to periodontal disease. *J Periodontol.* 2005; 76 (11): 1910-1918.
6. Newbrun E. Cariología. México: Limusa; 1994.
7. Lang NP, Atstrom R, Loe H. Proceedings of the european workshops on mechanical plaque control. Germany: Quintessence; 1998.
8. Dhó MS, Vila VG, Palladino AC. Situación de salud bucal de pacientes mayores de 18 años. Cátedra práctica clínica preventiva I, Facultad de Odontología UNNE, Argentina, 2010. *Rev Fac Odontol Univ Antioq.* 2013; 24 (2): 214-231.
9. Vila VG, Dho MS, Vasek O. Relación de la placa bacteriana, el estado de salud gingival y el pH salival con la higiene bucodental. Universidad Nacional del Nordeste. Comunicaciones Científicas y Tecnológicas [en línea]. [Acceso 1 de abril de 2017]. Disponible en: http://www.unne.edu.ar/unnevieja/Web/cyt/com2005/3-Medicina/M-112_Falta%20Corregir.pdf
10. Albandar JM, Rams TE. Global epidemiology of periodontal diseases: an overview. *Periodontol.* 2000. 2002; 29: 7-10.
11. Pérez-Hernández LY, de Armas-Cándano A, Fuentes-Ayala E, Rosell-Puentes F, Urrutia-Díaz D. Prevalencia de enfermedad periodontal y factores de riesgo asociados. Policlínico Pedro Borrás, Pinar del Río. *Rev Ciencias Médicas.* 2011; 15 (2): 53-64.
12. Spolky V. Epidemiología de las enfermedades gingival y periodontal. En: Carranza FA. *Periodontología clínica de Glickman.* 7a edición. México: Nueva Editorial Interamericana; 1993.
13. Lauzardo-García del Prado G, Gutiérrez-Hernández CM, Quintana-Castillo M, Gutiérrez-Hernández N, Fajardo-Puig J. Caracterización del estado de salud bucal y nivel de conocimientos en pacientes geriátricos Caricuao: Venezuela. *Rev Haban Cienc Méd.* 2009; 8 (4). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2009000400020&lng=es
14. Espeso-Nápoles N, Mulet-García M, Gómez-Mariño M, Más-Sarabia M. Enfermedad periodontal en la tercera edad. *AMC.* 2006; 10 (1): 42-52.
15. Doncel-Pérez C, Vidal-Lima M, del Valle-Portilla MC. Relación entre la higiene bucal y la gingivitis en jóvenes. *Rev Cub Med Mil.* 2011; 40 (1): 40-47.
16. Gaona F. Evaluación del estado de salud buco dental en menores en situación de calle, asistidos por la Fundación de Ayuda Republicana (FUNDAR). Paraguay: 2009-2010. *Mem Inst Investig Cien Salud.* 2011; 9 (1): 21-34.

Correspondencia:

Mtra. Olga Taboada-Aranza

Carrera de Cirujano Dentista.

Facultad de Estudios Superiores Zaragoza.

Calle Guelatao Núm. 66, Col. Ejército de Oriente, Iztapalapa, 09230, Ciudad de México.

E-mail: taao@puma2.zaragoza.unam.mx

Cierre de comunicación oroantral mediante el uso de membrana de plasma. Revisión de la literatura y reporte de un caso clínico.

Closure of oroantral communication using plasma membrane. Bibliography review and case report.

Adalberto Sánchez Sánchez,* Mauricio González Rebattú y González,**
Gissel Morales Palacios,*** Pedro Hazael Barrera García***

RESUMEN

Una comunicación oroantral es el espacio creado entre el seno maxilar y la cavidad oral, si ésta no es tratada a tiempo puede desencadenar una fistula e inclusive la presencia de sinusitis crónica. La comunicación oroantral es una de las complicaciones con mayor prevalencia que puede presentarse durante los procedimientos quirúrgicos cercanos a la zona donde se vea involucrado el seno maxilar. Con mayor incidencia encontramos los primeros molares, seguidos de los segundos molares y por último los terceros molares. El manejo convencional de una comunicación oroantral va desde su cierre espontáneo hasta el manejo quirúrgico; esto dependerá del tamaño de la lesión y el tiempo transcurrido de ésta. El caso clínico se trata de un paciente de 42 años de edad con antecedente de extracción del O.D. 16 por facultativo particular, desarrollando posteriormente un cuadro de sinusitis, por lo que acude al Servicio de Urgencias del Hospital Regional 1º de Octubre, I.S.S.S.T.E. en la CDMX, siendo valorado por nuestro servicio, donde se observa una comunicación franca entre la cavidad bucal y el seno maxilar, realizándose cierre de la misma con una membrana de plasma rico en factores de crecimiento plaquetario.

Palabras clave: Seno maxilar, comunicación oroantral, PRP, factores de crecimiento plaquetario, extracción traumática.

ABSTRACT

Oroantral communication is the space created between the maxillary sinus and the oral cavity, if the communication is not treated on time, it would progress to oroantral fistula or chronic sinus disease. An oroantral communication is the most common complication during surgical procedures closer to the maxillary sinus. With greater incidence we found sites of upper first molar, followed by the second molar and finally third molars. The conventional handling of an oroantral communication goes between spontaneously closure or surgical closure management, it will depend in the size of the lesion and the time elapsed. The present article shows a clinical case, is a male patient of 42 years old with a previous extraction of tooth 16, by a private doctor, later developing a picture of sinusitis. Then he goes to the emergency department of the Hospital 1º of October, ISSSTE in the CDMX, being evaluated by our service, where there is a frank communication between the oral cavity and the maxillary sinus, closing it with a plasma membrane rich in growth factors.

Key words: Maxillary sinus, oroantral communication, PRGF, plasma rich in growth factors, traumatic dental extraction.

INTRODUCCIÓN

El seno maxilar es una cavidad neumática que ocupa 2/3 partes superiores del espesor del hueso de la apófisis cigomática del maxilar; cuenta con tres paredes,

una base y un vértice, con una capacidad aproximada entre 15 y 20 cm³ de aire.

Las comunicaciones oroantrales son una de las complicaciones más comunes en cirugía oral entre el seno maxilar y la cavidad oral. Asimismo éstas pueden ocurrir como resultado de una cirugía por colocación de implantes, quistes y enucleación de tumores, cirugía ortognática, trauma y patologías óseas.¹

El Dr. Harry Dym en su artículo publicado en 2012, refiere que 50% de los pacientes experimentan un cuadro de sinusitis después de 48 horas, mientras que 90% lo hacen después de dos semanas.¹

* Residente de 3º año.

** Profesor adjunto.

*** Pasante Servicio Social.

Especialidad en Cirugía Oral y Maxilofacial, Hospital Regional 1º de Octubre, ISSSTE.

Recibido: 21 Septiembre 2017. Aceptado para publicación: 01 Mayo 2018.

La decisión sobre el tratamiento que tendrán las comunicaciones oroantrales se basará en el tamaño, el tiempo que ha transcurrido desde que se diagnosticó y si hay presencia de infección. Como auxiliar de diagnóstico encontramos los estudios imagenológicos; como las radiografías simples periapical, ortopantomografía o estudios más específicos como la tomografía o el Cone Beam.^{2,3}

Existen diferentes técnicas quirúrgicas que nos permiten el cierre de las comunicaciones oroantrales, entre las cuales podemos destacar el colgajo bucal por ser el más común y el más antiguo, cuenta con 87.2% de éxito en los procedimientos realizados con esta técnica. Consiste en realizar dos incisiones verticales divergentes del vestíbulo bucal del alveolo donde se realizó la extracción. Este colgajo es elevado y colocado sobre el defecto, finalmente suturado por la parte palatina. Dentro de las desventajas de este método encontramos la disminución de la profundidad del surco bucal, dolor postquirúrgico y edema. El éxito de este procedimiento oscila en 87.2%.¹

Las plaquetas son fragmentos celulares anucleados que derivan del citoplasma de los megacariocitos de la médula ósea. Su función más conocida es en el proceso de hemostasia primaria porque son indispensables para la formación del coágulo; sin embargo, también juegan un papel importante en la inflamación, la inmunidad, la progresión tumoral y por supuesto, la trombosis.^{1,4}

Existen métodos para lograr el cierre de las comunicaciones oroantrales, entre los cuales podemos encontrar:

El uso de los factores de crecimiento plaquetario se está convirtiendo en una técnica considerada medicamentosa, a pesar de compartir características de la autotransfusión con múltiples aplicaciones clínicas en distintos campos de la medicina: traumatología y medicina deportiva, odontología y cirugía maxilofacial, cirugía plástica y quemados, dermatología, neurología y neurocirugía, etc.⁵

En los últimos años, esta herramienta terapéutica ha surgido con fuerza debido a su capacidad de incrementar la regeneración ósea al ser utilizada junto con injertos de hueso autólogo.⁶

El plasma rico en plaquetas (PRP) se podría definir como un volumen de plasma autólogo que contiene una concentración de plaquetas superior al nivel basal (150.000-350.000/ μ L), es decir, corresponde a una fracción del plasma centrifugado con concentraciones de plaquetas hasta cinco veces superiores a las normales.^{6,7}

El PRP es capaz de actuar sobre las células con capacidad de consolidación y de esta manera incrementar su

número (actividad mitogénica) y estimular el crecimiento vascular interno (actividad angiogénica).⁵

Entre los beneficios que se le han descrito del uso del PRP se tienen:

1. Crecimiento y maduración ósea.
2. Estabilización de injertos.
3. Sellado de heridas (aproximación de colgajos).
4. Cicatrización de heridas (regeneración de tejidos blandos).
5. Hemostasia (detención del sangrado capilar y de potenciales hematomas).⁵

Las plaquetas contienen diversos organelos: mitocondrias, peroxisomas, ribosomas, así como glucógeno y gránulos, estos últimos se dividen en tres tipos: 1) Alfa: que contienen fibrinógeno, factor de von Willebrand, factor de crecimiento derivado de plaquetas y otros factores de crecimiento; 2) Delta o densos que contienen ADP, ATP y serotonina que son potentes agonistas y activadores plaquetarios; y 3) Lambda que son lisosomas que ayudan a disolver el coágulo una vez que ha cumplido su función.⁵

Entre los tipos celulares productores de los factores de crecimiento están los fibroblastos, osteoblastos, células endoteliales, leucocitos, monocitos y macrófagos. Además existen lugares de almacenamiento como son las plaquetas (en los gránulos alfa) y el hueso (adheridos a la matriz ósea).⁸

Entre los principales factores de crecimiento plaquetario cuya función es más conocida se encuentran:

Factor de crecimiento de origen plaquetario (PDGF):

Promueve indirectamente la angiogénesis a través de los macrófagos por un mecanismo de quimiotaxis. Activa macrófagos, tiene actividad mitógena de células mesenquimales, facilita la formación de colágeno tipo 1, mitogénesis y quimiotaxis de células estirpe fibroblástica, glial y muscular lisa; estimula mitogénesis epitelial; promueve proliferación y remielinización de oligodendrocitos.^{6,8,9}

Factor de crecimiento de transformación-beta (TGF-beta):

Su misión fundamental es la de quimiotaxis. Induce proliferación y diferenciación de células mesenquimales. Promueve la síntesis de colágeno por los osteoclastos. Promueve la proliferación de adipocitos y fibroblastos dérmicos humanos. Es proangiogénico tisular; inhibe

la formación de osteoclastos como la proliferación de células epiteliales en presencia de otros factores. Induce la diferenciación de células madre troncales neuronales.^{6,8,9}

Factor de crecimiento fibroblástico (FGF):

Activa la proliferación y diferenciación de osteoclastos, fibroblastos e inducción de fibronectina por éstos y células madre troncales neuronales. Inhibe la acción osteoclástica. Estimulación y coordinación de la mitogénesis de células mesenquimales como los fibroblastos, los osteoblastos, condrocitos, células musculares lisas y mioblastos esqueléticos.^{6,8,9}

Factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1):

Induce la proliferación y diferenciación de células mesenquimales y de revestimiento; asimismo, tiene un potente efecto mitótico en la celularidad progenitora troncal neuronal. Facilita la síntesis de osteocalcina, fosfatasa alcalina y colágeno tipo 1 por los osteoblastos. Actúa como agente quimiotáctico para las células vasculares endoteliales. Potencian la acción de la insulina y regulan la proliferación celular.^{6,8,9}

Factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF):

Activa la quimiotaxis y diferenciación de células endoteliales, promueve la hipermeabilidad de los vasos sanguíneos. Mitógeno, proapoptótico, diferenciación de las células epiteliales, renales, gliales y fibroblastos.^{6,8,9}

Factor de crecimiento epidérmico (EGF):

Efectos mitogénicos y quimiotácticos en células mesenquimales y células epiteliales; induce la migración celular; estimula quimiotaxis endotelial y angiogénesis. Estimula la formación de tejido de granulación.^{6,9}

Métodos de obtención

La gran ventaja es que se obtiene del propio paciente, ya que minimiza el riesgo de efectos adversos, elimina la posibilidad de transmisión de enfermedades y disminuye los costos de la obtención.⁴

Según el tipo de filtro o pipeteado y procedimiento de centrifugación utilizado se pueden obtener diferentes componentes plasmáticos, por ejemplo: plasma rico en plaquetas y factores de crecimiento plasmático, plasma rico en

plaquetas y escaso en factores de crecimiento plasmático, plasma rico en factores de crecimiento plasmático y escaso en plaquetas o plasma rico en plaquetas y leucocitos.⁹

De todos los métodos de obtención, cuatro procedimientos destacan sobre los demás porque son los más estandarizados y utilizados por la mayoría de autores. Dos de ellos utilizan un doble sistema de centrifugación, mientras que en los otros dos el procedimiento de centrifugación es único.

Cuando se centrifuga la sangre anticoagulada, se forman tres capas en función de la densidad: la capa inferior (densidad 1.09), compuesta por glóbulos rojos; la capa media (densidad 1.06), compuesta por glóbulos blancos y plaquetas y la capa superior (densidad 1.03), compuesta por plasma. La fase plasmática, a su vez, puede subdividirse en tres fracciones en función de la cantidad de plaquetas presentes que de superior a inferior son: una fracción pobre en plaquetas, la fracción intermedia con una concentración media de plaquetas y la fracción rica en plaquetas (Figura 1).⁸

El PRP debe activarse para que los gránulos alfa liberen sus contenidos. La activación del plasma rico en plaquetas requiere reemplazo del calcio e iniciación de la cascada de la coagulación sanguínea. Para autores como Anitua, esto se logra agregando cloruro cálcico a 1% (1 cm³); otros, como Marx, usan conjuntamente con esta solución trombina bovina (1.5 cm³); a diferencia de Anitua que no describe su uso porque existen ciertas controversias

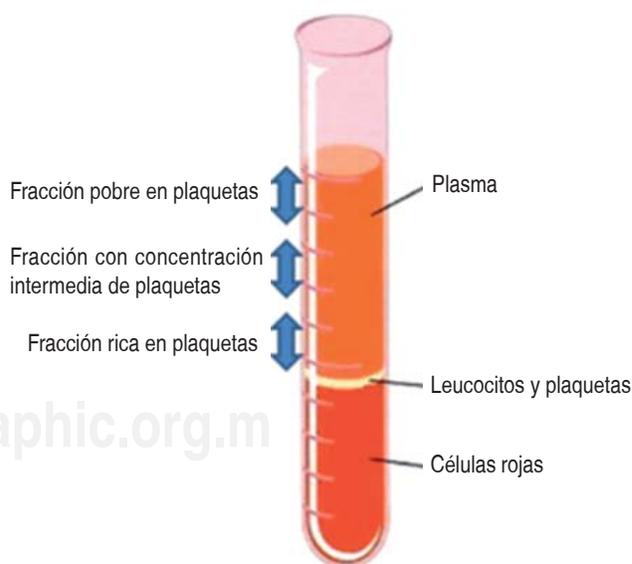


Figura 1. Fases obtenidas tras la centrifugación de sangre anticoagulada.

con la utilización de la misma, ya que se han detectado anticuerpos antitrombina en pacientes que han sido tratados activando el plasma rico en plaquetas con este procedimiento.^{8,9}

CASO CLÍNICO

Se trata de paciente masculino de 42 años de edad quien refiere antecedente de extracción del órgano dental 16 por parte de facultativo odontológico, el cual presenta salida de material seroso por fosa nasal derecha posterior a dicho procedimiento, cambios en la resonancia de la voz, cefalea y olor fétido, por lo que acude al Servicio de Urgencias del Hospital Regional 1º de Octubre, ISSSTE, donde es valorado por nuestro servicio. Presentando clínicamente en la exploración física intraoral maniobra de Valsalva positiva en región correspondiente al O.D. 16, con una comunicación franca de la cavidad oral con el seno maxilar lado derecho, con olor fétido y cicatrización tórpida del tejido de la región del O.D. 16.

Radiográficamente acude con ortopantomografía donde se observa solución de continuidad de la región del O.D. 16 (Figura 2).

Técnica quirúrgica

Se inicia procedimiento mediante la colocación de campos estériles de manera habitual, se realiza asepsia y antisepsia, se continúa con la infiltración de lidocaína al 2% con epinefrina 1:100,000 en región maxilar del lado derecho, se procede a la incisión en región alveolar maxilar y bucal del lado derecho, se realiza



Figura 2. Ortopantomografía en la que se observa comunicación oroantral del O.D. 16.

colgajo trapecoidal mucoperióstico con un pedículo circular, el cual (Figura 3) servirá para el cierre final y cubrir el lecho quirúrgico, retiramos tejido inflamatorio remanente en alveolo del O.D. 16 y lavamos seno maxilar, reavivamos y regularizamos los bordes del tejido en la mucosa palatina. Se procede a la extracción de 10 cm³ de muestra sanguínea y se coloca en tubos de laboratorio con citrato de sodio, se colocan en la centrífuga a 1,800 rpm por un lapso de ocho minutos y mediante pipeta obtenemos plasma rico en factores de crecimiento plaquetario correspondiente al tercio inferior del plasma obtenido en la centrifugación, el cual se coloca en recipiente y se activa con cloruro de calcio al 10% hasta obtener la formación de una membrana (Figura 4). Colocamos una barrera con satín hemostático en el fondo del alveolo (Figura 5) y después colocamos la membrana de plasma (Figura 6), posteriormente realizamos la rotación del pedículo del colgajo vestibular para obtener el cierre de nuestro lecho y se sutura mucosa con nylon 4-0. Se verifica hemostasia, se coloca gasa compresiva y se da por terminado el procedimiento sin incidentes ni accidentes.

Se dan indicaciones postquirúrgicas (dieta, reposo relativo, higiene oral estricta, evitar el uso de popote y enjuagues vigorosos, evitar sonarse y mantener la boca abierta en caso de estornudos) y se medica con clindamicina 600 mg VO cada ocho horas por siete días,



Figura 3. Colgajo trapecoidal donde se verifica el afrontamiento de los bordes vestibular y palatino para corroborar el cierre adecuado de la comunicación.

ketorolaco 10 mg VO cada ocho horas por tres días, loratadina 10 mg VO cada 12 horas por 10 días.

Se da cita de control a los ocho días de realizado el procedimiento, donde el paciente refiere mejoría clínica, con la resolución de la salida de líquidos y material seroso por la fosa nasal, mejoría en la

resonancia de la voz y la eliminación de los episodios frecuentes de cefalea, se realiza control periódico a las tres semanas donde vemos el cierre por completo de la fístula (Figura 7), actualmente continúa bajo vigilancia en la consulta externa donde evoluciona de manera satisfactoria.



Figura 4. Obtención de membrana de plasma mediante activación con cloruro de calcio al 10%.



Figura 6. Colocación de membrana de plasma.



Figura 5. Colocación de satén hemostático en el alveolo, previo a la colocación de membrana de plasma.



Figura 7. Fotografía de control postoperatorio a tres semanas de evolución, donde se corrobora el cierre adecuado y no se observan datos de fístula.

DISCUSIÓN

Existen múltiples opciones para el cierre de las comunicaciones oroantrales, tal es el uso de la extracción parcial de la bola adiposa de Bichat o la rotación de colgajos como es el vestibular o el palatino, incluso el uso de injertos de tejidos duro (autólogo, aloplástico, etc.); el uso de la membrana de plasma rico en factores de crecimiento plaquetario es una excelente opción, ya que tiene como ventaja la obtención de células madre a través del plasma, estimulando la angiogénesis local, lo que se verá reflejado en una mejora de la cicatrización teniendo resultados altamente satisfactorios.

Todos los tratamientos cuentan con casos de éxito, se debe tomar en cuenta que en muchos de los casos encontramos antecedentes de sinusitis, la cual se debe curar en su totalidad, de lo contrario condicionamos el éxito de nuestro procedimiento. En caso de encontrarse con alguna complicación postoperatoria, el cirujano deberá resolverla de inmediato, ya que una comunicación oroantral es una ruta para la penetración de hongos al seno, lo que deberá ser tratada con antifúngicos sistémicos y de manera local con lavados mecánicos con solución salina mezclada con antifúngicos.

Independiente del tratamiento elegido, se deben observar dos reglas: realizar un lavado del seno maxilar, ya sea a través de una antróstomía por Caldwell-Luc para realizar el drenaje y el lavado con solución salina que puede mezclarse con cefalosporinas, la segunda requiere que el cierre con el colgajo se encuentre libre de tensión con un colgajo de base ancha y con una buena vascularidad del tejido blando sobre el hueso sano.¹⁰

CONCLUSIÓN

El posible tratamiento para el cierre adecuado de una comunicación oroantral dependerá del tiempo transcurrido de haberse presentado la complicación, la sintomatología que presente el paciente, el tamaño y la localización de ésta.

Utilizar una membrana de plasma rico en factores de crecimiento nos proporciona múltiples ventajas, con

óptimos resultados y altos índices de éxito, siendo una excelente opción en el cierre de las comunicaciones oroantrales.

El cirujano maxilofacial cuenta con el adiestramiento para poder realizar el cierre de las comunicaciones oroantrales de múltiples maneras disponibles y determinar cuál es la más adecuada para cada paciente, para proveer el éxito del tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dym H, Wolf JC. Oroantral communication. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2012; 24 (2): 239-247, viii-ix.
2. Lee JJ, Kok SH, Chang HH, Yang PJ, Hahn LJ, Kuo YS. Repair of oroantral communications in the third molar region by random palatal flap. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2002; 31 (6): 677-680.
3. Rivera-Coello J, Hernández-Villegas A. Comunicación oroantral. Reporte de un caso. *Rev ADM.* 2013; 70 (4): 209-212.
4. Carrillo-Mora P, González-Villalva A, Macías-Hernández SJ, Pineda-Villaseñor C. Plasma rico en plaquetas. Herramienta versátil de la medicina regenerativa. *Cir Cir.* 2013; 81 (1): 74-82.
5. González M, Arteaga-Vizcaíno M, Benito M, Benito M. Aplicación del plasma rico en plaquetas (PRP) y sus derivados en implantología dental y cirugía plástica. *Invest Clin.* 2012; 53 (4): 408-418.
6. Moreno R, Gaspar-Carreño M, Jiménez-Torres J, Alonso-Herreros JM, Villimar A, López-Sánchez P. Técnicas de obtención del plasma rico en plaquetas y su empleo en terapéutica osteoinductora. *Farm Hosp.* 2015; 39 (3): 130-136.
7. Alcaraz-Rubio J, Oliver-Iguacel A, Sánchez-López JM. Nuevo método de obtención de plasma rico en factores de crecimiento plaquetario (PRP). Estudio descriptivo en 15 pacientes y comparación con los resultados publicados en la bibliografía. *Rev Hematol Mex.* 2015; 16 (3): 210-216.
8. Rodríguez-Flores J, Palomar-Gallego MA, Torres García-Denche J. Plasma rico en plaquetas: fundamentos biológicos y aplicaciones en cirugía maxilofacial y estética facial. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac.* 2012; 34 (1): 8-17.
9. Alcaraz-Rubio J, Oliver-Iguacel A, Sánchez-López JM. Plasma rico en factores de crecimiento plaquetario. Una nueva puerta a la Medicina regenerativa. *Rev Hematol Mex.* 2015; 16 (2): 128-142.
10. Borgonovo AE, Berardinelli FV, Favale M, Maiorana C. Surgical options in oroantral fistula treatment. *Open Dent J.* 2012; 6: 94-98.

Correspondencia:

Dr. Adalberto Sánchez Sánchez

E-mail: adalbertosanchezsanchez@gmail.com

Colocación de implante mediante la técnica de raíz sumergida: reporte de un caso.

Implant placement through submerged root technique: a case report.

Jesús Israel Rodríguez-Pulido,* Gloria Martínez-Sandoval*

RESUMEN

Introducción: Actualmente la técnica de raíz sumergida para colocación de implantes está pobremente descrita en la literatura; sin embargo, se ha encontrado gran beneficio clínico para el aumento de encía queratinizada. **Reporte del caso:** Paciente masculino de 61 años de edad diagnosticado con periodontitis crónica moderada generalizada y caries en el órgano dental 3.7 comprometiendo su restauración, por lo cual se colocó un implante dental mediante la técnica de raíz sumergida y la colocación del tornillo de cicatrización inmediatamente, evitando la fase II de cicatrización, por lo cual se obtuvo un resultado gingival satisfactorio y sin evidencia de pérdida ósea a los tres meses. **Conclusión:** Hoy en día existen múltiples alternativas para la colocación de implantes dentales unitarios; sin embargo, existen pocos reportes acerca de la colocación de implantes mediante la técnica de raíz sumergida, la cual logró aumentar la cantidad de encía queratinizada y obtener un cierre primario durante el acto quirúrgico.

Palabras clave: Implante dental, preservación alveolar, raíz sumergida.

ABSTRACT

Introduction: Currently, the submerged root technique for implant placement is poorly described in the literature, however great clinical benefit has been found for the increase of keratinized gingiva. **Case report:** A 61-year-old male patient diagnosed with moderate generalized chronic periodontitis and dental caries in piece 3.7 compromising its restoration, whereby a dental implant was placed using the submerged root technique and the placement of the healing screw immediately avoiding stage II of healing, for which a satisfactory gingival result was obtained and without evidence of bone loss at three months. **Conclusion:** Today there are multiple alternatives for the placement of unitary dental implants, however there are few reports about implant placement using the submerged root technique, which managed to increase the amount of keratinized gum and obtain a primary closure during the surgical act.

Key words: Dental implant, alveolar preservation, root submerged.

INTRODUCCIÓN

La resorción ósea alveolar seguida de la extracción dental es inevitable y continúa durante la vida del paciente,¹ comprometiendo el soporte de hueso remanente y el perfil gingival.²

Se han utilizado técnicas innovadoras para evitar el colapso alveolar postextracción, como lo es la técnica de sumersión radicular,³ en la cual el diente es descolorado y la raíz es sumergida con el objetivo de preservar el hueso alveolar remanente y crear mayor volumen de tejido gingival,⁴ ya que la ausencia o poca cantidad de

tejido queratinizado puede comprometer el éxito de los implantes dentales.⁵

Langer ha presentado la técnica de raíz sumergida para colocación de implantes, la cual incita la capacidad del cuerpo a producir tejido gingival extra alrededor de las raíces que están destinadas a extracción, teniendo como objetivo reducir el número de intervenciones quirúrgicas y facilitar la cirugía, rehabilitación y el confort del paciente.⁶

El objetivo de este artículo es reportar un caso clínico de un paciente de 61 años de edad, quien presentaba una lesión cariosa avanzada y pérdida ósea moderada en el diente 3.7, donde fue colocado un implante dental mediante la técnica de raíz sumergida.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 61 años de edad, que acudió a consulta al Postgrado de Periodoncia e Implantología

*Académico de la Universidad Autónoma de Nuevo León, Facultad de Odontología, Postgrado de Periodoncia e Implantología Oral. Monterrey, Nuevo León, México.

Recibido: 01 Noviembre 2017. Aceptado para publicación: 14 Mayo 2018.

Oral (FO, UANL) para valoración de un implante dental en la zona del diente 3.7. En el interrogatorio de la historia clínica el paciente no presenta antecedentes patológicos ni no patológicos, por lo que fue clasificado como ASA I.⁷

A la exploración intraoral el paciente presenta restauraciones de amalgama y resina en el segmento posterior de ambas arcadas, un puente fijo de 2.5 a 2.7 (Figuras 1A y 1B) y un tratamiento de endodoncia realizado hace más de cuatro años en el diente 3.7, el cual no fue rehabilitado, actualmente presenta una lesión cariosa, la cual compromete la estructura coronaria a nivel equigingival (Figura 1C).

Dentro de su análisis radiográfico se observa que tiene pérdida ósea horizontal moderada con involucración de la furca y ausencia de lesión periapical (Figura 1D), por lo que se indicó tomar un Cone Beam teniendo una longitud vestibulo-lingual de 8.31 mm y una longitud radicular de 9.69 mm (Figura 1E).

En el periodontograma se registraron bolsas de 4 y 5 mm siendo diagnosticado con periodontitis crónica leve generalizada, por lo que fue indicada la fase higiénica del tratamiento, incluyendo raspado y alisado radicular y el control de placa bacteriana. Posterior a eso se planeó la colocación de un implante en el órgano dentario 3.7 (Figura 1F). Debido a que el diente presentaba tratamiento endodóncico asintomático y sin lesión periapical, se decidió realizar una preservación alveolar con la combinación de la técnica de raíz sumergida con el objetivo de aumentar el tejido gingival queratinizado y obtener un cierre primario.

Bajo infiltración con anestesia local se procedió a sumergir la raíz mediante una fresa de bola no. 2 de alta velocidad y una fresa de diamante en forma de llanta hasta dejarla 4 mm del margen gingival. Durante la primera semana de cicatrización se observó un aumento en el tejido gingival; sin embargo, se encontró friable y en proceso de epitelización (Figura 2A). Ocho semanas

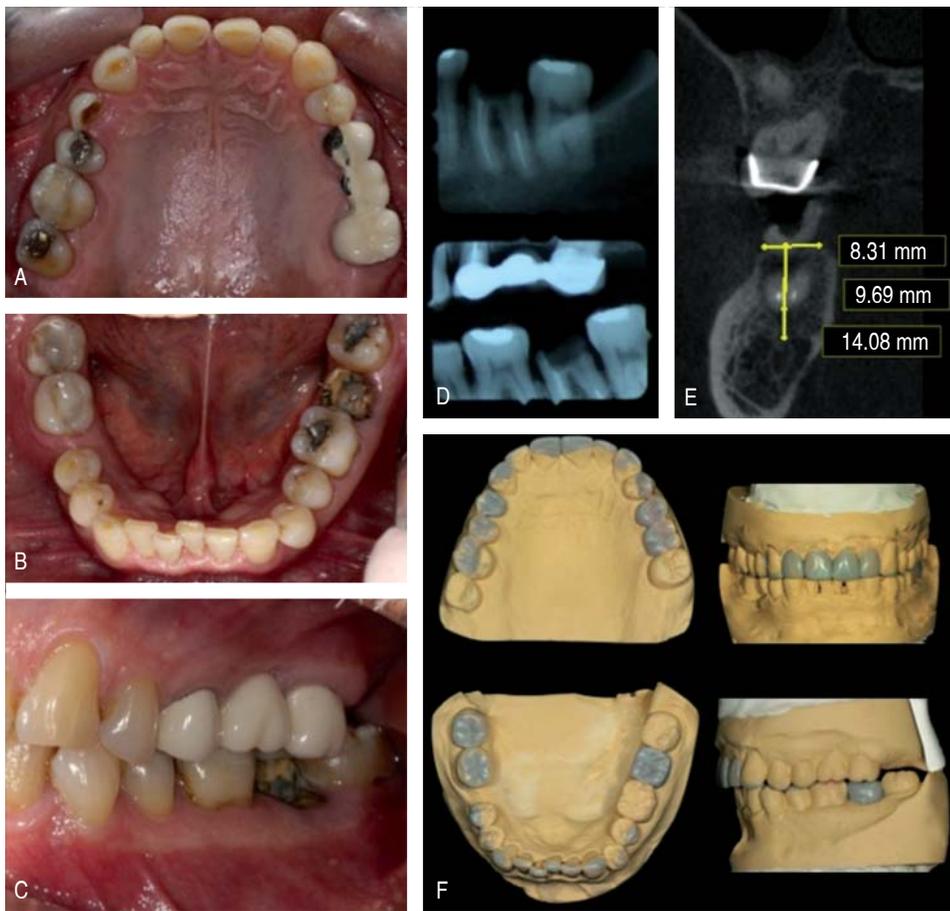


Figura 1.

Fotografías clínicas iniciales, radiografías y encerado diagnóstico.

después del procedimiento se encontró un tejido gingival estable y continuo, donde sólo quedaban dos orificios correspondientes a la continuidad del epitelio del alvéolo

original (Figura 2B), por lo que se procedió a realizar la preservación alveolar con el objetivo de evitar el colapso alveolar remanente.

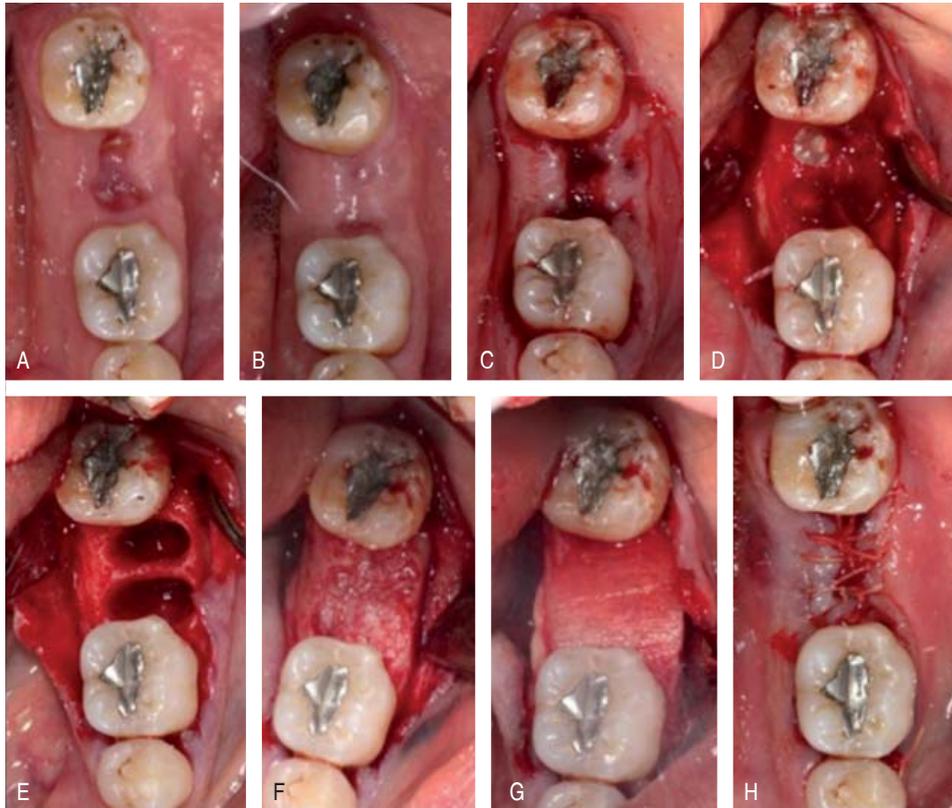


Figura 2.

Preservación alveolar mediante la técnica de raíz sumergida.

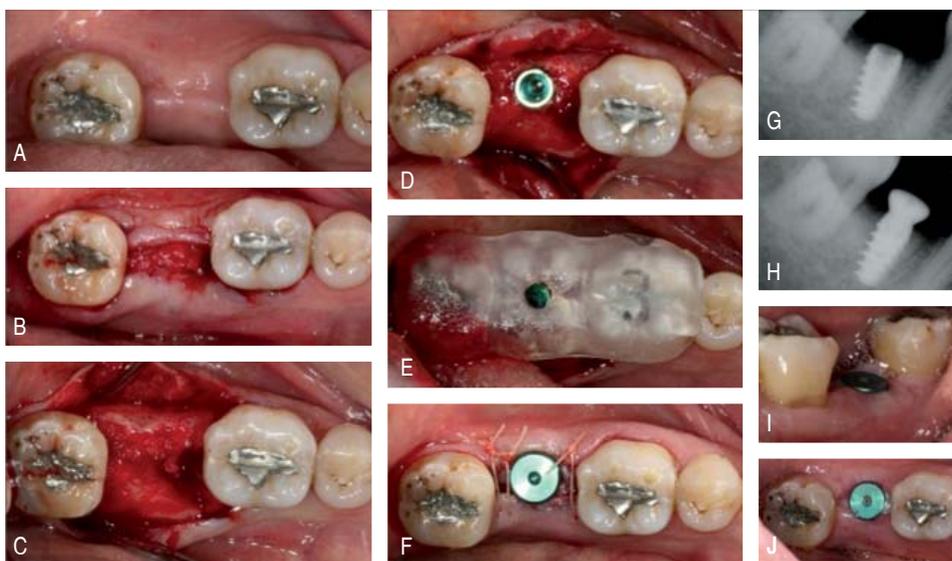


Figura 3.

Colocación de implante dental ocho meses después de la preservación alveolar.

Se realizó una incisión crestal siguiendo los surcos fundamentales de los dientes adyacentes (Figura 2C), se levantó un colgajo a espesor total (Figura 2D), se desbridó y se realizó alisado radicular de los dientes adyacentes para posteriormente hacer extracción atraumática de las raíces mediante periotomos (PT1 y PT2, Hu-Friedy®) (Figura 2E), se colocó un xenoinjerto partículas de 1-2 mm previamente hidratado (Zcore™, Osteogenics) hasta llegar a la cresta ósea (Figura 2F), para posteriormente colocar una membrana de colágeno de 10 x 8 mm (Cytoplast™ RTM Collagen, Osteogenics) (Figura 2G), se suturó el colgajo con puntos simples mediante Vicryl 4-0, obteniendo el cierre primario (Figura 2H). Se prescribió amoxicilina de 500 mg cada ocho horas durante siete días, ibuprofeno de 400 mg cada seis horas por cinco días y colutorios de clorhexidina al 0.12%, dos veces al día durante 15 días.

La sutura fue retirada después de dos semanas del postoperatorio, encontrándose un tejido gingival estable y sin presencia de complicaciones, por lo que ocho meses después se realizó la reentrada para la colocación de un implante JD Evolution® de 10 x 5 mm (Figura 3A). Se realizó una incisión crestal (Figura 3B) para levantar un colgajo a espesor total (Figura 3C) y se comenzó con el protocolo de fresado mediante una guía quirúrgica, para finalmente colocar el implante a nivel de la cresta ósea en el sitio requerido (Figuras 3D y 3E).

Debido a la estabilidad primaria obtenida se decidió colocar un tornillo de cicatrización de 6 x 3 mm (JD Evolution®), para finalmente suturar mediante puntos simples con Vicryl 4-0 (Figura 3F), observando en la radiografías una buena posición del implante a nivel de la cresta ósea (Figuras 3G y 3H).

La sutura fue retirada a las dos semanas del procedimiento, encontrando estabilidad del tejido gingival y zonas de epitelización en proceso en los bordes laterales (Figuras 3I y 3J). A los tres meses postoperatorio se encontró un tejido gingival estable, con ausencia de inflamación y sin complicaciones, además de no encontrar pérdida ósea radiográficamente (Figura 4).

DISCUSIÓN

La técnica original de Langer está diseñada para colocar un implante inmediato a la extracción dental; sin embargo, el presente caso no pudo ser colocado inmediatamente debido a la dimensión del tabique interradicular y la posición planeada del implante, por lo que el mismo autor sugiere que si no es posible colocarlo pueden llevarse a cabo procedimientos de preservación o regeneración ósea guiada previo a la colocación del implante.⁶

Dado que el diente presentaba tratamiento endodóncico sin lesión periapical ni sintomatología se decidió realizar la técnica de raíz sumergida; sin embargo, diversos

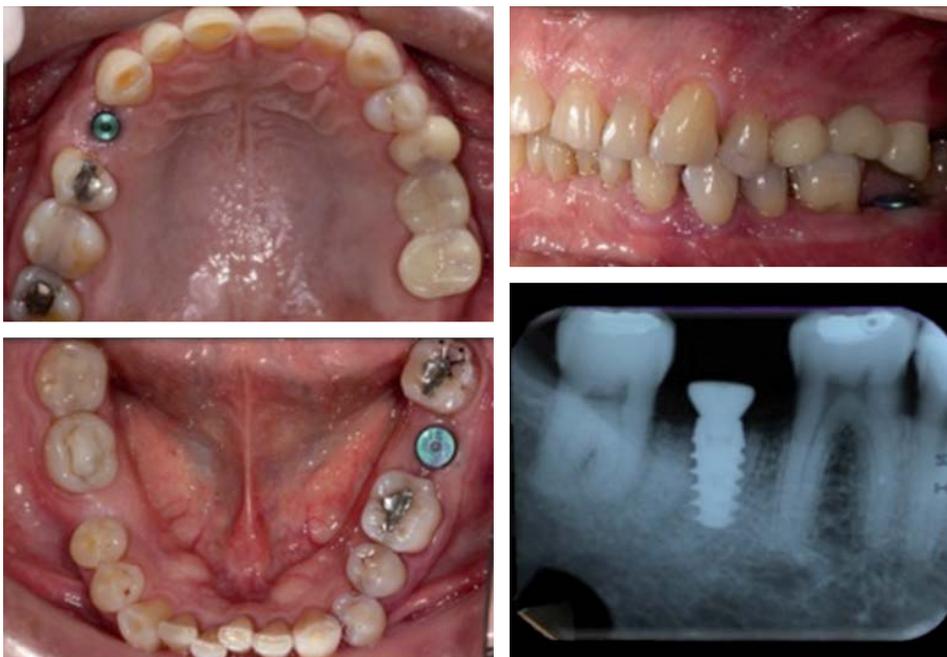


Figura 4.

Fotografías clínicas y radiografía tres meses después de la colocación del implante.

autores han encontrado que al sumergir raíces con pulpa vital no hay presencia de sintomatología o resorción radicular,⁸ además de que algunos estudios han encontrado formación ósea por encima de raíces vitales sumergidas o con tratamiento de endodoncia.⁹

Debido a la estabilidad primaria obtenida por la preservación alveolar previa se decidió colocar inmediatamente el tornillo de cicatrización, ya que Sánchez-Siles et al. han evaluado la colocación de tornillos de cicatrización durante la etapa de oseointegración de los implantes dentales, donde encontraron que entre los beneficios clínicos es evitar una segunda cirugía para descubrir el implante, minimizar los cambios mucogingivales, evitar cargas oclusales para la oseointegración, asegurar un medio de cicatrización para el medio oral y la recomendación en procedimientos regenerativos previos.¹⁰ Además se ha demostrado que no hay cambios estadísticamente significativos en el nivel óseo a tres años en implantes sumergidos (0.68 mm) e implantes con tornillo de cicatrización (0.58 mm).¹¹

Aunque en este caso no fue posible colocar un implante inmediato, hoy en día se han innovado técnicas para evitar el colapso vestibular al realizar una extracción, en donde se fragmenta la raíz en dos segmentos y se conserva el segmento vestibular al momento de colocar un implante inmediato,^{12,13} donde aparentemente no interfiere con la oseointegración.¹⁴

En conclusión, en este caso clínico de un paciente diagnosticado con periodontitis crónica moderada generalizada y caries en el órgano dental 3.7, en el cual se colocó un implante dental mediante la técnica de raíz sumergida, obteniendo un aumento de la encía queratinizada y un cierre primario durante la preservación alveolar y la colocación del implante. Es importante que el clínico controle la presencia de factores locales antes, durante y después de colocar el implante para evitar la contaminación bacteriana y prevenir la periimplantitis, para eso sugerimos realizar mantenimientos periodontales cada tres meses ininterrumpidos durante todo el proceso, donde debe incluirse sondeo, detartraje, alisado radicular, fisioterapia oral y en caso de requerirlo, una radiografía de control cada mes a la zona de implantes.

Agradecimientos

A CONACYT por la beca otorgada y a la Dra. Lucía Gómez, Dra. Ivanna Hidalgo y Dra. Paula Villarreal por su ayuda para la planeación del caso clínico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carranza N, Bonta H, Gualtieri AF, Rojas MA, Galli FG, Caride F. Alveolar dimensional changes relevant to implant placement after minimally traumatic tooth extraction with primary closure. *Acta Odontol Latinoam*. 2016; 29 (2): 105-114.
2. Choi S, Yeo IS, Kim SH, Lee JB, Cheong CW, Han JS. A root submergence technique for pontic site development in fixed dental prostheses in the maxillary anterior esthetic zone. *J Periodontal Implant Sci*. 2015; 45 (4): 152-155.
3. Shankar YR, Srinivas K, Surapaneni H, Reddy SV. Prosthodontic treatment using vital and non vital submerged roots-two case reports. *J Clin Diagn Res*. 2013; 7 (10): 2396-2399.
4. Kumar S, Singh P, Bhowmick D, Srivastava P, Gupta KK. Modified root submergence technique for pontic site development in maxillary anterior region. *IJSS Case Rep Rev*. 2015; 2 (5): 31-34.
5. Narayan SJ, Singh PK, Mohammed S, Patel RK. Enhancing the zone of keratinized tissue around implants. *J Indian Prosthodont Soc*. 2015; 15 (2): 183-186.
6. Langer B. Spontaneous in situ gingival augmentation. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 1994; 14 (6): 524-535.
7. Maloney WJ, Weinberg MA. Implementation of the American Society of Anesthesiologists Physical Status classification system in periodontal practice. *J Periodontol*. 2008; 79 (7): 1124-1126.
8. Sharma A, Oberoi SS, Saxena S. Submergence of vital roots for the preservation of residual ridge: a clinical study. *Oral Health Prev Dent*. 2012; 10 (3): 259-265.
9. Pameshwar-Hiremath H, S Doshi Y, Siddayya-Kulkarni S, Kumar-Purbay S. Endodontic treatment in submerged roots: a case report. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects*. 2010; 4 (2): 64-68.
10. Sánchez-Siles M, Muñoz-Cámara D, Salazar-Sánchez N, Camacho-Alonso F, Calvo-Guirado JL. Crestal bone loss around submerged and non-submerged implants during the osseointegration phase with different healing abutment designs: a randomized prospective clinical study. *Clin Oral Implants Res*. 2016 Sep 5. doi: 10.1111/clr.12981. [Epub ahead of print]
11. Sanz M, Ivanoff CJ, Weingart D, Wiltfang J, Gahlert M, Cordaro L et al. Clinical and radiologic outcomes after submerged and transmucosal implant placement with two-piece implants in the anterior maxilla and mandible: 3-year results of a randomized controlled clinical trial. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2015; 17 (2): 234-246.
12. Gluckman H, Salama M, Du Toit J. Partial extraction therapies (PET) Part 1: maintaining alveolar ridge contour at pontic and immediate implant sites. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2016; 36 (5): 681-687.
13. Gluckman H, Salama M, Du Toit J. Partial extraction therapies (PET) Part 2: procedures and technical aspects. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2017; 37 (3): 377-385.
14. Bäumer D, Zuhr O, Rebele S, Schneider D, Schupbach P, Hürzeler M. The socket-shield technique: first histological, clinical, and volumetrical observations after separation of the buccal tooth segment – a pilot study. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2015; 17 (1): 71-82.

Correspondencia:

Dr. Jesús Israel Rodríguez-Pulido
E-mail: jesus.rodriguezpl@uanl.edu.mx

Neuralgia del trigémino: un caso clínico.

Trigeminal neuralgia: a clinical case.

Eric Jonathan Grin,* Paul Grin,** Miriam Lucía Rocha Navarro***

RESUMEN

Antecedentes: La neuralgia del trigémino (NT) es una enfermedad que se caracteriza por dolor altamente intenso en la región orofacial, unilateral, intermitente, con sensación de descargas eléctricas, brusco al empezar y terminar. Se limita a la distribución de una o más ramas del NT y es provocado por estímulos inocuos. **Objetivo:** Exponer la dificultad para diagnosticar de manera efectiva la NT, ya que se confunde con dolor aparentemente odontogénico. **Material y métodos:** Paciente masculino de 73 años que refiere historia de dolor desde hace dos años en el lugar que ocupaba el órgano dental (OD) 24. De acuerdo con la escala visual análoga (EVA) el dolor muestra una intensidad de entre 3/10 hasta 10/10 puntos, de tipo punzante acompañada de descargas eléctricas con duración de 3 a 5 segundos, de 30 a 50 veces al día. Para aliviar el dolor, el paciente acudió a varios especialistas del área odontológica y médica sin tener cura. Para llegar a un diagnóstico y tratamiento certero se realizó un interrogatorio que incluyó historial médico, historial odontológico, examen clínico, examen radiográfico, tomografía computarizada, resonancia magnética y pruebas de laboratorio. **Resultados:** Con el apoyo de estas herramientas diagnósticas, se emite el diagnóstico de neuralgia del trigémino tipo 1, comenzando un esquema de tratamiento farmacológico con carbamazepina. En la última cita de control el paciente refiere ausencia completa del dolor. **Conclusión:** La neuralgia del trigémino se caracteriza por dolor intenso en la región orofacial que frecuentemente se presenta con aparente etiología odontogénica. Es responsabilidad del gremio odontológico tener conocimiento de los síntomas de la enfermedad para proporcionar un diagnóstico certero y evitar tratamientos odontológicos innecesarios e irreversibles.

Palabras clave: Neuralgia, trigémino, dolor, orofacial.

ABSTRACT

Background: Trigeminal neuralgia (TN) is a disease that is characterized by a highly intense pain in the orofacial region, unilateral, intermittent with electric shocks, abrupt in onset and termination. It is limited to one or more of the distributions of the TN and is triggered by innocuous stimuli. **Objective:** To show the difficulty to effectively diagnose TN in which the patient apparently presents with tooth pain. **Material and methods:** A 73 year-old male patient refers pain in tooth number 24 for two years. The intensity of the pain using the visual analog scale is between 3/10 up to 10/10 stabbing pain accompanied by an electric shock sensation, which lasts 3 to 5 seconds, 30 to 50 times a day. In order to treat the present pain in tooth number 24, the patient has seen various medical and dental specialists without relief. In order to come to the correct diagnosis patient interrogation which includes medical history, dental history, separately a clinical exam, radiographic exam, computerized tomography and magnetic resonance imaging as well as blood laboratory testing. **Results:** Based on findings of the clinical exam, radiographic examinations a diagnosis of type-1 TN was issued. After a review of the blood laboratory testing the patient was started on a schedule of carbamazepine. In the last follow-up appointment the patient refers a complete reduction of his pain. **Conclusion:** Trigeminal neuralgia is characterized by intense pain in the orofacial region that frequently presents with apparent odontogenic etiology. It is the responsibility of the dental profession to have knowledge of the symptoms of the disease in order to provide an accurate diagnosis and avoid unnecessary and irreversible dental treatments.

Key words: Neuralgia, trigeminal, pain, orofacial.

INTRODUCCIÓN

El nervio trigémino es el quinto par craneal o par V, es el más grueso y extenso de todos los pares craneales.^{1,2} Se origina en la fosa posterior del tronco encefálico y sale en el borde central del puente hasta el ganglio de Gasser que se encuentra en el caverna de Meckel.^{2,3} Es un nervio mixto, ya que cuenta con una porción sensitiva y una porción motora, proporcionando sensibilidad y motricidad a la cara entera.¹⁻³

* Licenciatura en Odontología (Universidad De La Salle Bajío, León, Guanajuato). Licenciatura en Kinesología (Universidad Politécnica del Estado de California, Pomona).

** Doctor en Cirugía Dental (Bucarest, Rumania). Maestría en Salud Pública, Residencia en Dolor Orofacial y Medicina del Sueño (Los Ángeles, California), Práctica Privada.

*** Licenciatura en Cirugía Dental, Maestría y Doctorado en Ciencias Médicas, Profesor-Investigador (Universidad De La Salle Bajío, León, Guanajuato).

Recibido: 31 Enero 2018. Aceptado para publicación: 21 Mayo 2018.

Anatómicamente éste se divide en tres ramas principales, oftálmica (V1), maxilar (V2) y mandibular (V3).² V1 es completamente sensitiva y sale del cráneo a través de la fisura orbital superior y da sensibilidad al párpado superior, dorso de la nariz, córnea, conjuntiva, piel de la frente, piel del canto medial, seno frontal y etmoidal. V2 sale del cráneo a través del agujero oval y entra a la fosa esfenopalatina y da propiocepción a los dientes superiores, sensibilidad al ala de la nariz, párpado inferior y su mucosa, el labio superior y su mucosa, amígdalas, úvula, paladar, oído medio, nasofaringe y la cubierta meníngea de la fosa craneal media. El V3 es la rama más grande del nervio trigémino y es la única de las tres ramas que contiene fibras motoras, las cuales inervan los músculos de masticación y el músculo del martillo en el tímpano. La parte sensitiva de la rama mandibular inerva la piel anterior del pabellón auricular, conducto auditivo externo, cara externa del tímpano, la mandíbula, labio inferior y su mucosa, la región mentoniana, dos tercios anteriores de la lengua y propiocepción a los dientes inferiores.^{2,3}

La neuralgia del trigémino (NT) es una enfermedad que se caracteriza por dolor altamente intenso en la región orofacial, unilateral, intermitente, con sensación de descargas eléctricas, brusco al empezar y terminar. Se distribuye a una o más ramas del nervio trigémino y es provocado por estímulos inocuos.⁴ La NT presenta una proporción 4:100,000 personas y frecuentemente los pacientes pueden identificar un disparo de dolor al cepillar los dientes, afeitarse o masticar.⁴ La segunda y tercera ramas del nervio trigémino son las más afectadas y por lo tanto, comúnmente el paciente refiere dolor en los órganos dentales y estructuras anatómicas vecinas.^{5,6} Por esta razón, el paciente consulta más frecuentemente a un odontólogo como primera opción, ya que el dolor sugiere un origen odontogénico.

La etiología de la NT no está dilucidada y es controversial, pero una de las teorías más aceptadas es la desmielinización del nervio trigémino debido a una compresión vascular a nivel ganglionar. Sin embargo, existe una gran variedad de posibles factores etiológicos secundarios que también deben ser descartados. Cuando no se puede comprobar el factor causante, se debe considerar la NT idiopática.⁶

La NT es una enfermedad crónica que no tiene una cura definitiva, por lo que el objetivo de su tratamiento es paliativo con un adecuado manejo de acuerdo con su posible etiología que disminuya por lo menos los síntomas en 50% y mejore la calidad de vida del paciente. El tratamiento, basado en el diagnóstico, normalmente empieza con terapia farmacológica. El medicamento de elección más común es la carbamazepina, así como otros antiepi-

lépticos como oxcarbazepina, gabapentina, lamotrigina y fenitoína son frecuentemente utilizados.⁷ El baclofeno también ha mostrado eficacia en el tratamiento de NT.⁸ Cuando los fármacos no funcionan, las intervenciones quirúrgicas más comunes incluyen la descompresión microvascular, láser diódico, neurotomía retrogasseriana percutánea con glicerol, radiocirugía estereotáctica o procedimientos ablativos periféricos.⁹

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 73 años de edad que acudió a la Clínica de Dolor Orofacial por dolor en el espacio que ocupaba el órgano dentario (OD) número 24. Para conocer el caso a profundidad y dar un diagnóstico certero, se inició con un interrogatorio del paciente que incluyó historial médico y odontológico, así como una evaluación del dolor de manera exhaustiva. Ésta englobó los siguientes apartados: cronología, localización, intensidad, duración, calidad, frecuencia, factores agravantes, factores aliviantes, factores asociativos y tratamientos previos.

El paciente refiere que el dolor inició hace dos años en el OD 24. Utilizando la escala visual análoga (EVA) la intensidad tuvo una variación entre 3/10 hasta 10/10 puntos con una duración de 3 a 5 segundos, tipo punzante acompañada de descargas eléctricas, de 30 a 50 veces al día. En este caso, el dolor podía ser espontáneo o asociado a una zona gatillo o disparo doloroso en la mucosa vestibular del cuadrante izquierdo superior. Factores agravantes fueron comer, beber líquidos fríos y cepillar los dientes. Factores aliviantes comprendían realizar exactamente lo contrario, es decir, no comer, no beber líquidos fríos y no cepillar los dientes. El paciente no refirió factores asociativos. Para aliviar el dolor agobiante el paciente preliminarmente refirió consultar tres odontólogos generales, un médico general, dos endodoncistas y un cirujano maxilofacial. Los tratamientos previos realizados fueron extracciones de los OD 24 y 26, tratamiento endodóncico de los OD 22, 23 y 25 y apicectomía del OD 25. En su historia médica el paciente refirió hipertensión, diabetes mellitus tipo 2, gota, trastorno de estrés postraumático, depresión y ansiedad. Es importante señalar que el paciente refirió una calidad de vida baja en todos sus sentidos debido a este dolor crónico y expresó pensamientos de suicidio. Además, se realizó un examen clínico para conocer la condición odontológica, observando edentulismo parcial por pérdida de terceros molares superiores e inferiores y los OD 24 y 26. Después del interrogatorio y el examen clínico se emitió el diagnóstico provisional de neuralgia del trigémino tipo 1.

Para proporcionar un diagnóstico definitivo se realizaron estudios radiográficos que consistieron en una ortopantomografía (Figura 1), tomografía computarizada Cone Beam (Figuras 2 y 3) y resonancia magnética del encéfalo y tronco encefálico con y sin contraste, los cuales fueron enviados a especialistas en radiología maxilofacial y radiología médica para corroborar el diagnóstico.

Además se realizó un diagnóstico diferencial para descartar cualquier patología que pudiera originar los síntomas del paciente, descartando enfermedades que pudieran



Figura 1. Ortopantomografía que muestra condición del paciente con edentulismo parcial por ausencia de los OD 18, 24, 26, 28, 38 y 48. Los tejidos óseos, la silueta de los tejidos blandos, vía aérea y los senos paranasales se observan normales.

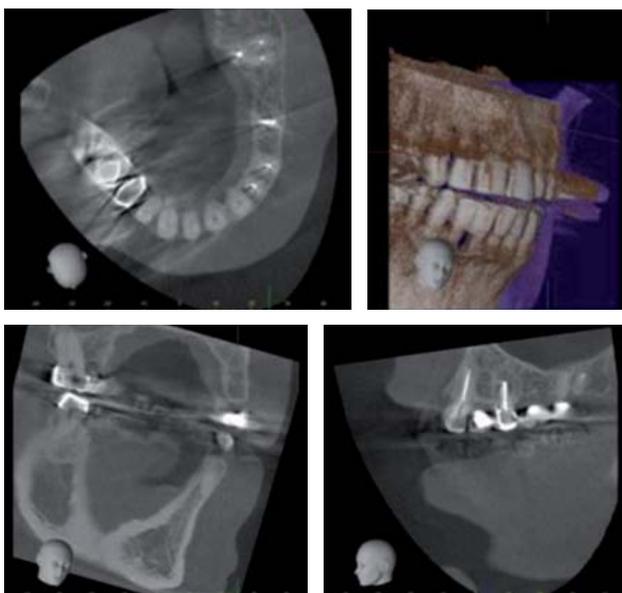


Figura 2. Tomografía computarizada Cone Beam que no muestra evidencia de patología ósea asociada al espacio desdentado que ocupaba el OD 24.

afectar el nervio trigémino a lo largo de su trayectoria como dolores atípicos orofaciales, enfermedades vasculares, enfermedades articulares y por supuesto dolor odontogénico.^{10,11}

El médico radiólogo reportó que la resonancia magnética no mostraba ninguna patología en el tronco encefálico, ganglio de Gasser o en la caverna de Meckel, por lo que se descartó cualquier origen patológico secundario a los síntomas del paciente. Con todos estos elementos diagnósticos se corrobora la diagnosis definitiva de NT tipo 1 idiopática.

En este caso el tratamiento de elección fue farmacológico. Sin embargo, antes de iniciar éste, se le solicitó al paciente pruebas de laboratorio como hemoglobina glucosilada, panel metabólico completo de 14 pruebas y exámenes de las funciones hepática y renal. Los resultados de estas pruebas de laboratorio se encontraban dentro de los rangos de normalidad.

El paciente inició con 200 mg de carbamazepina por la noche y se aumentó la dosis según un esquema diseñado para el paciente hasta llegar a 200 mg tres veces al día. En cada cita de control se le pidió al paciente referencias de sus niveles de dolor y cualquier efecto secundario debido al medicamento, observándose una disminución paulatina y sin efectos colaterales indeseables del fármaco que contraindicaran su uso. En la última cita de control, el paciente refiere una ausencia completa de dolor.

Se mantuvo el paciente con carbamazepina 200 mg tres veces al día por seis meses, debido a la memoria mal adaptada del encéfalo hacia el dolor crónico. Después de este periodo, el paciente al no referir molestias, se le disminuyó paulatinamente la dosis del fármaco.

DISCUSIÓN

Este caso clínico presenta una gran similitud en las características que definen la NT que postula la Asociación Internacional del Estudio del Dolor (IASP), ya que se presenta como un dolor repentino, severo, breve, recurrente y unilateral. La edad del paciente se encuentra dentro del porcentaje de mayor prevalencia de NT, ya que 75% de los enfermos son mayores de 50 años.¹²

La etiología de la NT suele abarcar: compresión del nervio trigémino debido a una arteria, desmielinización axonal, esclerosis múltiple, lesión tumoral, herpes, infarto pontino y lesiones del sistema nervioso.¹³ En este caso la causa fue idiopática, ya que no se encontró un factor causal aparente.

El diagnóstico además de clínico debe apoyarse en otras herramientas diagnósticas que nos ayuden a diferenciar de otras patologías que afectan con dolor la zona del cráneo y cara, por lo que es necesario realizar

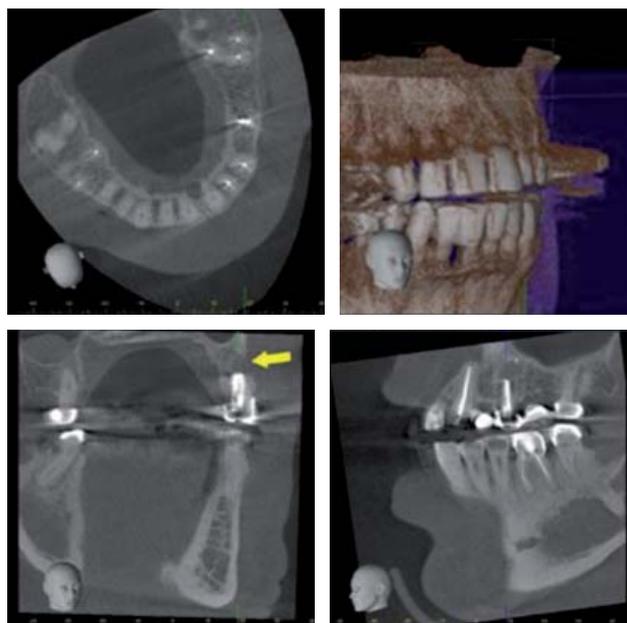


Figura 3. Tomografía computarizada Cone Beam que muestra un defecto asociado al OD 25 con tratamiento endodóncico previo con una raíz marcadamente acortada consistente con una apicectomía reciente sin irregularidades.

estudios radiográficos, tomografía computarizada y resonancia magnética.¹⁴

El tratamiento de NT comúnmente es farmacológico. La carbamazepina es el tratamiento de elección más frecuente, llegando a desaparecer el dolor en cinco semanas,¹⁵ cuando se diagnostica oportunamente. Sin embargo, en este caso el paciente fue erróneamente diagnosticado, lo que provocó un dolor crónico a largo plazo, por este motivo el paciente requirió tratamiento por un periodo mucho mayor. Otros medicamentos antiepilépticos han mostrado eficacia en el tratamiento de NT (oxcarbazepina, gabapentina, baclofeno, lamotrigina, fenitoína y difenilhidantoína).¹⁶

Cuando el tratamiento farmacológico fracasa, se debe optar por una intervención quirúrgica como descompresión microvascular, láser diódico, neurotomía retrogasseriana percutánea con glicerol, radiocirugía estereotáctica o procedimientos ablativos periféricos.¹⁷

CONCLUSIÓN

La neuralgia del trigémino es una enfermedad que se caracteriza por dolor intenso en la región orofacial que frecuentemente se presenta con aparente etiología odontogénica. Es responsabilidad del gremio odontológico te-

ner conocimiento de los síntomas de la enfermedad para proporcionar un diagnóstico certero y evitar tratamientos odontológicos innecesarios e irreversibles.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sgarbi N, Saibene A, Telis O, Doassans I, Boschi J, Soria V. Anatomy of the trigeminal nerve. Key anatomical facts for MRI examination of trigeminal neuralgia. *Rev Imagenol.* 2009; 12 (2): 28-33.
2. García-Hernández MG, Sánchez-Rodríguez JP, Tenopala-Villegas S. Neuralgia del trigémino. *An Med (Mex).* 2012; 57 (1): 39-47.
3. Santos-Franco J, Santos-Ditto R, Revuelta-Gutiérrez R. Neuralgia del trigémino. *Arch Neurocién.* 2005; 10 (2): 95-104.
4. International Headache Society; 2016. [Acceso 23 de enero de 2018]. Disponible en: <https://www.ichd-3.org/13-painful-cranial-neuropathies-and-other-facial-pains/13-1-trigeminal-neuralgia/>
5. Yadav S, Mittal HC, Sachdeva A, Verma A, Dhupar V, Dhupar A. A retrospective study of 72 cases diagnosed with idiopathic trigeminal neuralgia in indian populace. *J Clin Exp Dent.* 2015; 7 (1): e40-e44.
6. De Toledo IP, Conti Réus J, Fernandes M, Porporatti AL, Peres MA, Takaschima A et al. Prevalence of trigeminal neuralgia: A systematic review. *J Am Dent Assoc.* 2016; 147 (7): 570-576.e2.
7. Sindrup SH, Jensen TS. Pharmacotherapy of trigeminal neuralgia. *Clin J Pain.* 2002; 18 (1): 22-27.
8. Steardo L, Leo A, Marano E. Efficacy of baclofen in trigeminal neuralgia and some other painful conditions. A clinical trial. *Eur Neurol.* 1984; 23 (1): 51-55.
9. Pollock BE, Ecker RD. A prospective cost-effectiveness study of trigeminal neuralgia surgery. *Clin J Pain.* 2005; 21 (4): 317-322.
10. von Eckardstein KL, Keil M, Rohde V. Unnecessary dental procedures as a consequence of trigeminal neuralgia. *Neurosurg Rev.* 2015; 38 (2): 355-360; discussion 360.
11. Reddy GD, Viswanathan A. Trigeminal and glossopharyngeal neuralgia. *Neurol Clin.* 2014; 32 (2): 539-552.
12. Siviero M, Alvarez FK, Okada M, Teixeira MJ, de Siqueira SR. Facial sensibility of patients with trigeminal neuralgias. *Clin Neurol Neurosurg.* 2011; 113 (4): 268-271.
13. Timarova G, Šteňo A. Late-onset jaw and teeth pain mimicking trigeminal neuralgia associated with chronic vagal nerve stimulation: case series and review of the literature. *BMC Neurol.* 2017; 17 (1): 113.
14. Bašić Kes V, Zadro Matovina L. Accommodation to diagnosis of trigeminal neuralgia. *Acta Clin Croat.* 2017; 56 (1): 157-161.
15. Feller L, Khammissa RAG, Fourie J, Bouckaert M, Lemmer J. Postherpetic neuralgia and trigeminal neuralgia. *Pain Res Treat.* 2017; 2017: 1681765.
16. Qin Z, Xie S, Mao Z, Liu Y, Wu J, Furukawa TA et al. Comparative efficacy and acceptability of antiepileptic drugs for classical trigeminal neuralgia: a Bayesian network meta-analysis protocol. *BMJ Open.* 2018; 8 (1): e017392.
17. Hadjipanayis CG, Carlson ML, Link MJ, Rayan TA, Parish J, Atkins T et al. Congress of neurological surgeons systematic review and evidence-based guidelines on surgical resection for the treatment of patients with vestibular schwannomas. *Neurosurgery.* 2018; 82 (2): E40-E43.

Correspondencia:

Dr. Eric Jonathan Grin

3475 Torrance Blvd.

Ste. H Torrance, CA 90503, Estados Unidos.

Tel. +1 310 933 3077

E-mail: ejgrin@yahoo.com

Osteotomía segmentaria con injerto interposicionado en región anterior de la mandíbula. Reporte de caso.

Segmental osteotomy with interpositional graft in anterior mandible. A case report.

Andrés Peñalva Tron,* Ana Gabriela Carrillo Cifuentes,** Agustín Zerón***

RESUMEN

La pérdida de dientes por lo general resulta en defectos de la cresta alveolar, dificultando la colocación de implantes. La corrección de estos defectos es un desafío para los cirujanos orales. La técnica de osteotomía segmentaria con injerto óseo interposicionado también conocida como osteotomía en «sándwich» ha demostrado ser efectiva para estos problemas. Se describe un caso clínico con la utilización de esta técnica para el aumento óseo vertical en la región anterior mandibular y la colocación de implantes.

Palabras clave: Osteotomía segmentaria, injerto interposicionado, implante dental, técnica sándwich.

ABSTRACT

The loss of teeth usually results in defects of the alveolar ridge, making it difficult to place implants. The correction of these defects is a challenge for oral surgeons. The segmental sandwich technique with interpositional bone graft has proven to be predictable for these problems. We describe a clinical case with the use of this technique for vertical bone augmentation in the mandibular anterior region and the placement of dental implants.

Key words: Segmental osteotomy, interpositional graft, dental implant, sandwich technique.

INTRODUCCIÓN

Para la colocación exitosa de implantes es necesario una adecuada dimensión ósea. Varias técnicas quirúrgicas han sido descritas para el aumento de volumen óseo en mandíbulas atróficas, la osteotomía segmentaria con injerto óseo interposicionado es una de ellas. La osteotomía mandibular segmentaria con hueso interposicionado (*segmental mandibular sandwich osteotomy*) es una técnica novedosa para realizar osteotomías seguras durante los procedimientos regenerativos en una mandíbula atrófica.

Esta técnica fue descrita en 1970 por Schettler para realizar un aumento de reborde alveolar mandibular a fin

de favorecer la retención de una prótesis total inferior.¹ La técnica se realiza mediante osteotomías verticales y horizontales, formando un bloque óseo que mantiene inserción en el periostio lingual o palatino y que es capaz de desplazarse en sentido vertical para después colocar el injerto óseo entre el segmento movilizado y el segmento fijo. La estabilidad final se realiza con placas y tornillos.²

La osteotomía segmentaria tiene alto grado de éxito, debido a que el injerto está en contacto con las cuatro paredes, en donde su irrigación está altamente favorecida.³ Además, existe la posibilidad de conseguir un aumento significativo en la altura ósea con menor morbilidad comparado con otras técnicas.⁴ Esta técnica se ha utilizado tanto en mandíbula y maxilar anterior y posterior.⁵ La osteotomía segmentaria con injerto interposicionado está indicada para los casos de defectos moderados del reborde alveolar, donde es posible mejorar la altura de 4 a 9 mm y también para la corrección de implantes en posiciones inadecuadas.¹

* Profesor del Postgrado de Periodontología.

** Egresada del Postgrado.

*** Ex coordinador del Postgrado.

Universidad Intercontinental (UIC).

Recibido: 13 febrero 2018. Aceptado para publicación: 28 mayo 2018.

Objetivo

Obtener un aumento de volumen óseo en sentido vertical en la zona anterior mandibular para la posterior rehabilitación protésica con implantes dentales.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 62 años de edad, acude al Postgrado de Periodontología e Implantología de la Universidad Intercontinental para la colocación de implantes en la zona del 41 y 42. El diagnóstico inicial es periodontitis crónica generalizada de moderada a severa en 31, 41 y 42 (Figura 1). Se realiza la fase preparatoria para el control de factores de riesgo, posteriormente se realiza la extracción de los órganos dentarios 31, 41 y 42 con su respectiva provisionalización. La terapia periodontal quirúrgica se realizó en los sextantes 1, 3, 4 y 6. Se programa una cirugía para aumento de volumen óseo utilizando la técnica de osteotomía segmentaria con injerto óseo interposicionado en zona de 31, 41 y 42.

MATERIAL Y MÉTODOS

Bajo sedación intravenosa se realizó una incisión circunvalada 4 mm abajo de la línea mucogingival con un electrobisturí y se desperiostizó. Con equipo piezoeléctrico (Piezotome 2 ACTEON®) se realizó la osteotomía horizontal y vertical (Crest Splitting Kit), la parte final se efectuó con cinceles (Figura 2). Se procedió a la movilización del segmento de 4-5 mm. Se fijaron los segmentos

con una miniplaca y tornillos de titanio 5 x 1.5 mm (Walter Lorenz®) (Figura 3).

A continuación se tomó hueso autólogo de la rama mandibular con raspador (Buser #1/3), se mezcló con aloinjerto DFDBA (Biograft) y se colocó entre los segmentos separados. Para finalizar, se suturó el colgajo por planos con puntos simples de material absorbible (Vicryl 5-0) (Figura 4). Se prescribió antibiótico: amoxicilina con ácido clavulánico 500/125 mg cada ocho horas durante siete días, ibuprofeno 400 mg cada ocho horas durante tres días.

Se realizaron citas de control postoperatorio cada siete días durante el primer mes, después mensualmente durante los siguientes tres meses.

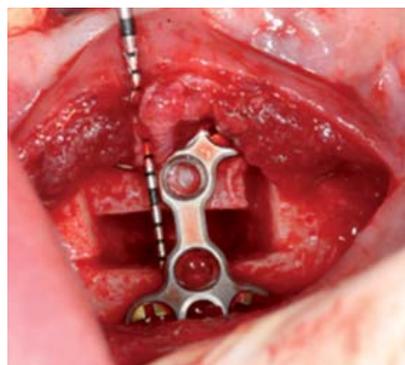


Figura 3. Separación y fijación de los segmentos con miniplaca y tornillos.

Figura 1.
Fotografía, radiografía y tomografía inicial.



Figura 2.
Procedimiento quirúrgico inicial, incisión circunvalada y osteotomía.



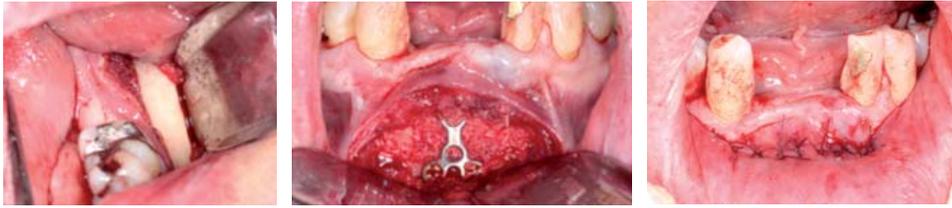


Figura 4.

Toma del injerto de la rama mandibular, colocación del injerto óseo y la placa, se sutura por planos.

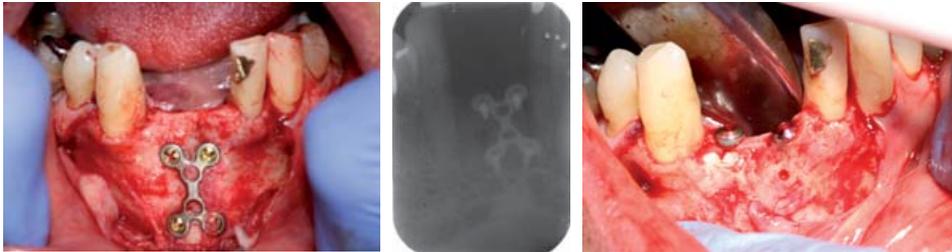


Figura 5.

Hueso maduro en la zona injertada, radiografía de control de cuatro meses y la fase inicial para colocación de implantes en zona del 31 y 42.

A los cuatro meses se realizó cirugía para el retiro de la placa y tornillos y la colocación de implantes (Figura 5).

RESULTADOS

Clínica y radiográficamente se observó completa formación de hueso en toda el área entre los segmentos que habían sido separados, así como un aumento en la altura ósea, se planeó colocar posteriormente los implantes dentales buscando una mejor estabilidad primaria.

DISCUSIÓN

Según Schettler et al.¹ con la osteotomía segmentaria se puede ganar en altura ósea de 4 a 9 mm; sin embargo, Jensen et al.³ afirman que al intentar desplazar el segmento mayor de 5 mm en zona anterior del maxilar no sólo se pone en riesgo la vascularidad al separar el suministro de sangre perióstica, sino que también se puede rotar excesivamente el segmento palatino comprometiendo la proyección gingival estética. Robiony et. al.⁶ sugieren que el movimiento vertical en maxilar se puede realizar de 10 mm o más, pero sólo en la zona de caninos y premolares. En su estudio describen sus casos con 25 pacientes y demuestran que la técnica puede ser usada sin compromiso vascular ni estético. En este caso la técnica se realizó en zona anterior de la mandíbula y el segmento se desplazó de 4 a 5 mm.

La osteotomía segmentaria con injerto óseo interposicionado es una buena alternativa ante otras técnicas para el aumento de volumen óseo. Varios estudios han mos-

trado que hay pocos casos de dehiscencias comparado con las técnicas que utilizan injerto y malla de titanio.³ El injerto óseo autólogo para la colocación interposicionado en el tratamiento de la atrofia mandibular sigue siendo un punto de referencia. La «técnica de sándwich» para el aumento óseo en la atrofia mandibular fue descrita por primera vez por Schettler y Holtermann¹ en 1977 con resultados prometedores. Desde entonces, varios investigadores han propuesto algunas variaciones de este procedimiento quirúrgico.^{4,5,7-13} La reconstrucción tridimensional de la cresta ósea mandibular es uno de los objetivos para la mejor rehabilitación con prótesis sobre implantes.⁶

CONCLUSIÓN

La técnica de osteotomía segmentaria con injerto interposicionado es una adecuada técnica para lograr un aumento de volumen óseo en sentido vertical en la zona anterior de la mandíbula para la rehabilitación con implantes. La osteotomía segmentaria es una técnica segura de baja morbilidad que puede realizarse en zona anterior o posterior de maxilares atróficos. Se necesitan estudios futuros que incluyan un seguimiento a largo plazo para evaluar la permanencia de estos resultados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schettler D, Holtermann W. Clinical and experimental results of a sandwich-technique for mandibular alveolar ridge augmentation. J Maxillofac Surg. 1977; 5 (3): 199-202.

2. Olate S, Weber B, Marín A. Segmental osteotomy for mobilization of dental implant. *J Periodontal Implant Sci.* 2013; 43 (5): 243-247.
3. Jensen OT, Kuhlke L, Bedard JF, White D. Alveolar segmental sandwich osteotomy for anterior maxillary vertical augmentation prior to implant placement. *J Oral Maxillofac Surg.* 2006; 64 (2): 290-296.
4. Herford AS, Tandon R, Stevens TW, Stoffella E, Cicciu M. Immediate distraction osteogenesis: the sandwich technique in combination with rhBMP-2 for anterior maxillary and mandibular defects. *J Craniofac Surg.* 2013; 24 (4): 1383-1387.
5. Bormann KH, Suarez-Cunqueiro MM, von See C, Tavassol F, Dissmann JP, Ruecker M et al. Forty sandwich osteotomies in atrophic mandibles: a retrospective study. *J Oral Maxillofac Surg.* 2011; 69 (6): 1562-1570.
6. Robiony M, Costa F, Politi M. Alveolar sandwich osteotomy of the anterior maxilla. *J Oral Maxillofac Surg.* 2006; 64 (9): 1453-1454; author reply 1454-1455.
7. Choi BH, Lee SH, Huh JY, Han SG. Use of the sandwich osteotomy plus an interpositional allograft for vertical augmentation of the alveolar ridge. *J Craniomaxillofac Surg.* 2004; 32 (1): 51-54.
8. Sigua, EA, Olate S, Cavalieri-Pereira L, Cabral V, Pozzer L, Albergaria-Barbosa JR. Osteotomía segmentaria con injerto interposicional en región posterior de maxila. *Int J Med Surg Sci.* 2014; 1 (3): 257-261.
9. Block MS, Haggerty CJ. Interpositional osteotomy for posterior mandible ridge augmentation. *J Oral Maxillofac Surg.* 2009; 67 (11 Suppl): 31-9.290-296.
10. D'Amato S, Tartaro G, Itró A, Nastri L, Santagata M. Block versus particulate/titanium mesh for ridge augmentation for mandibular lateral incisor defects: clinical and histologic analysis. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2015; 35 (1): e1-e8.
11. Moura LB, Carvalho PH, Xavier CB, Post LK, Torriani MA, Santagata M et al. Autogenous non-vascularized bone graft in segmental mandibular reconstruction: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2016; 45 (11): 1388-1394.
12. Stoelinga PJ, Blijdorp PA, Ross RR, De Koomen HA, Huybers TJ. Augmentation of the atrophic mandible with interposed bone grafts and particulate hydroxylapatite. *J Oral Maxillofac Surg.* 1986; 44 (5): 353-360.
13. Santagata M, Sgaramella N, Ferrieri I, Corvo G, Tartaro G, D'Amato S. Segmental sandwich osteotomy and tunnel technique for three-dimensional reconstruction of the jaw atrophy: a case report. *Int J Implant Dent.* 2017; 3 (1): 14.

Correspondencia:

Ana Gabriela Carrillo Cifuentes

E-mail: gcarrillocifuentes@gmail.com



4 y 5 de Octubre 2018

3er CONGRESO NACIONAL ESTUDIANTIL ADM/
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CAMPECHE

Campeche, Campeche



Te esperamos
No dejes de participar

www.adm.org.mx

EXCELENTES CONFERENCISTAS

CONFERENCISTAS

4 y 5 Octubre
Congreso Nacional Estudiantil ADM
Campeche 2018



Universidad Autónoma de Campeche
www.adm.org.mx



MARTHA CAROLINA RODRIGUEZ GARCIA

"Y después de la graduación que?"



JORGE MATSUBARA KOYAMA

"Odontología Restauradora Estética Directa e Indirecta"



LAURA MARIA DIAZ GUZMAN

"Manejo del Paciente con Enfermedades Coronarias en la Consulta Dental"



RICARDO PENICHE RODRIGUEZ

"Rehabilitación Implantosoportada"
Una ruta hacia resultados predecibles



CHRISTIAN REYNA

"Odontología Neurointeligente"



JUAN CARLOS G. CALDERON

"Protocolos Digitales en Odontología"



GUILLERMO LOZA HERNÁNDEZ

"Complicaciones en Odontotomías"



MAURICIO GONZÁLEZ REYES

"El Cepillo Eléctrico: Mitos y Verdades Aplicadas a la Periodoncia"



JOSE VIALES SOSA

"Mantenimiento y prevención: Piezas clave en el éxito restaurativo"



PROGRAMA JUEVES 4 DE OCTUBRE 2018

Horario	Salón 1	Salón 2	Salón 3	Salón 4
08:00-09:00	Registro / Exposición Comercial			
09:00-11:00	Temas libres Alumnos	DR. JORGE MATSUBARA KOYAMA		Mesas Clínicas
11:00-11:30		Acto Inauguración		
11:30-12:00	Receso / Exposición Comercial			
12:00-14:00	Temas libres Alumnos	DRA. LAURA MARÍA DIAZ GUZMÁN		Mesas Clínicas
15:30-17:30	Temas libres Alumnos	DR. JORGE MATSUBARA KOYAMA		Mesas Clínicas
17:30-18:00	Receso	Receso	Receso	Receso
18:00-19:30	Temas libres Alumnos	Rally de conocimiento y destreza		Mesas Clínicas

20:30 Cocktail de Bienvenida

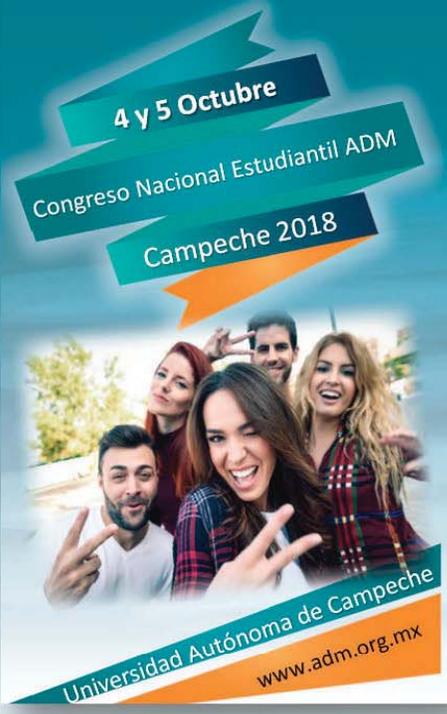
PROGRAMA VIERNES 5 DE OCTUBRE 2018

7:00 a.m. Carrera 5 km. malecón de Campeche

Horario	Salón 1	Salón 2	Salón 3	Salón 4
09:30-11:00	Temas libres Profesores	Dr. José Virales Sosa Colgate	Dr. Mauricio González Reyes OralB	Mesas Clínicas
11:00-11:30	Receso	Receso	Receso	Receso
11:30-13:00	Temas libres Profesores	Dr. Ricardo Peniche Rodríguez	Dra. Martha Carolina Rodríguez García	Mesas Clínicas
13:00-14:30	Temas libres Profesores	Dr. Ricardo Peniche Rodríguez	Dr. Juan Carlos González Calderón ZEYCO	Mesas Clínicas
16:00-17:30	Temas libres Profesores	Dr. Christian Reyna vamasa	Conferencia	Concurso de Carteles
17:30-18:00	Receso	Receso	Receso	Receso
18:00-19:30	Temas libres Profesores	Dr. Christian Reyna vamasa	Dr. Guillermo Loza Hernández	Concurso de Carteles

19:30 Clausura, premios a concursos y sorteos





LAURA MARIA DIAZ GUZMAN

“Manejo del Paciente con Enfermedades Coronarias en la Consulta Dental”



- Presidente de Asociación Dental Mexicana 2018-2019.
- Egresada de la Universidad Autónoma del Estado de México en 1974.
- Jefe del Departamento de Diagnóstico y Medicina Bucal , Universidad De La Salle Bajío, de 1991 a 2017 y Profesora de pregrado y Posgrados. Universidad De La Salle Bajío, de 1976 a 2017.
- 59 publicaciones en revistas odontológicas nacionales e internacionales.
- Coautora del Libro: “Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. El Manual Moderno. 1ª Edición (1996) y 2ª Edición. (2002). Y 3ª edición (2015)
- Presidente del Consejo de Certificación ADM. 2004-2011.
- Editora de la Revista ADM de 2010 a 2016
- Premios Cum Laude ADM 2005 y “Dr. Lorenzo Campuzano” ADM 2016.
- Reconocimiento de la Secretaría de Salud del Gobierno de la República por Trayectoria Profesional. (2005)
- “Profesionista Colegiado Distinguido 2003” de la Secretaría de Educación del Estado de Guanajuato
- Medalla al MÉRITO ACADÉMICO. Universidad De La Salle Bajío 2007
- 4 Premios Nacionales de Investigación Odontológica.

Profesor ADM



RICARDO PENICHE RODRIGUEZ

“Rehabilitación Implantosoportada”

Una ruta hacia resultados predecibles

“Soluciones Implantosoportadas

Para el Tratamiento de Pacientes Edéntulos”



- Realizó sus estudios de posgrado en la universidad Finis Terrae de Santiago de Chile donde obtuvo la maestría en rehabilitación oral y la especialidad en implantología.
- Actual coordinador del diplomado en implantología oral de la universidad Anáhuac – Mayab.
- Profesor de la cátedra de implantología y rehabilitación a nivel posgrado y licenciatura.
- Miembro de la Asociación Dental Mexicana. Certificación profesional ADM.
- Conferencista internacional.
- Práctica privada en implantología oral y rehabilitación.
- Conferencista de diversos cursos organizados por Nobel Biocare y Biomet 3i en Colombia, Chile, Costa Rica, Estados Unidos de América, Yucatán, Campeche, Quintana Roo, México, Mexicali, Guanajuato, Chiapas, Nuevo León, Sonora, Aguascalientes, Morelia, entre otros.

Profesor ADM



MARTHA CAROLINA RODRIGUEZ GARCIA

“¿Y después de la graduación qué?”

- Facultad de Odontología Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) 1980-1983.
- Especialidad de Ortodoncia Hospital General Dr. Manuel Gea González 1987-1989.
- Diplomado en Anomalías Craneofaciales Hospital General
- “PRESEA ING. JAIME ARAU GRANDA” por la excelencia profesional. 2012 Otorgada por la Federación de Colegios y Asociaciones del Estado de Morelos.
- Reconocimiento al Mérito Odontológico ADM “DR. FERNANDO CAMPUZANO ZAMBRANO”.
- Socio Colegio de Odontólogos de Morelos y ADM, Asociación Mexicana de Ortodoncia, Asociación Mexicana de Labio y Paladar Hendido, Asociación de Ortodoncia y Ortopedia Dentomaxilofacial del D.F., World Federation of Orthodontics y Asociación de Ortodoncia del Hospital Manuel Gea González (ORTOGEA)



Profesor ADM



CHRISTIAN REYNA

“Odontología Neurointeligente”

“Neuroinfluence Dental Tips”

- Cirujano Dentista por la Universidad Autónoma de Nuevo León y un reconocido empresario de fondo de alto riesgo.
- Conferencista nacional e internacional, consultor experto en el campo Dental & Business
- Escritor de 5 libros para la editorial Deneu Hispana, catedrático para la Universidad de Monterrey y líder pionero en la aplicación de las Neurociencias a la gestión odontológica, organizacional y de negocios.
- Actualizándose como Master en Neuromarketing y Gestión de Negocios por la Universidad de Barcelona, Business School, España.
- Pionero desarrollador en México y Latinoamérica de las Neurociencias con la Odontología, llamado el “Padre de la Odontología Moderna”.



4 y 5 Octubre

Congreso Nacional Estudiantil ADM

Campeche 2018



Universidad Autónoma de Campeche
www.adm.org.mx

JUAN CARLOS GONZALEZ CALDERON Y ZAVALA

“Protocolos Digitales en Odontología”

- Licenciado en Cirujano Dentista (Universidad Anáhuac Norte)
- Diplomado en Odontología Pediátrica (Universidad Anáhuac Mayab)
- Diplomado en Implantología Bucal (Universidad Anáhuac Mayab)
- Diplomado en Fotografía Digital (Universidad Anáhuac Norte)
- Diplomado Profesor adjunto de Practicum 2 en Universidad Anáhuac México Norte.
- Docente en prácticas y clases teóricas.
- Enseñanza de las características y la manipulación de los materiales dentales, así como su aplicación en simuladores dentales.
- Enseñanza del trato con el paciente, así como diagnóstico oportuno y tratamientos.



ZEYCO

4 y 5 Octubre

Congreso Nacional Estudiantil ADM

Campeche 2018



Universidad Autónoma de Campeche
www.adm.org.mx

Guillermo Loza Hernández

“Complicaciones en Odontectomías”

- Cirujano Dentista ENEP, IZTACALA, U.N.A.M. EDO. DE MEX
- Especialidad en Cirugía Maxilofacial Hospital R. A.L.M. del I.S.S.S.T.E.
- Estudios de Licenciatura de la Carrera de Médico General. 4° semestre terminado.
- Maestría en Administración de Sistemas de Salud. U.A.E.M. Toluca, Méx.
- Cursando el cuarto cuatrimestre de seis del Doctorado en Alta Dirección
- Diplomado Profesor adjunto de Practicum 2 en Universidad Anáhuac
- 1987-1988 Prof.adjunto de la cátedra de C. bucal y Maxilofacial U.N.A.M. E.N.E.P.I.
- 1988-Profesor adjunto “Urgencias y Emergencias en el consultorio dental, U.N.A.M. E.N.E.P.I.



Profesor ADM

Mauricio González Reyes



“El cepillo eléctrico: Mitos y Verdades Aplicadas a la Periodoncia”

- Licenciatura Universidad Autónoma de Yucatán. Facultad de Odontología.
- Experto en Clínica Periodontal ---- Universidad Complutense de Madrid.
- Maestría en Ciencias Odontológicas con Especialidad en Periodoncia Universidad Autónoma de Nuevo León.
- Publicación Internacional: “Identificación de Herpes Virus en Pacientes con Periodontitis Crónica en el Noreste de México”
- “Testimonio de Desempeño Sobresaliente” - CENEVAL.
- Investigador Invitado del Centro de Investigaciones y Desarrollo en Ciencias de la Salud. Monterrey N.L.
- Miembro de la Asociación Mexicana de Periodontología
- Actual Presidente de la Asociación Yucateca de Periodontología e Implantología Dental.



4 y 5 Octubre
Congreso Nacional Estudiantil ADM
Campeche 2018

Universidad Autónoma de Campeche
www.adm.org.mx

Congreso Nacional Estudiantil ADM Campeche 2018 4 y 5 de Octubre

MESAS CLÍNICAS

“Soluciones simples a problemas complejos”



C.D. ESP M.D. REBECA
CHIMAL USCANGA

Grupo 1	11:30 – 12:15 hrs.
Grupo 2	12:15 – 13:00 hrs.
Grupo 3	13:00 – 13:45 hrs.
Grupo 4	13:45 – 14:30 hrs.

1. Cada grupo de 10 integrantes
2. Para registrarte deberás estar inscrito al Congreso
3. Evento sin costo patrocinado por la empresa
4. Sujeto a una mesa clínica por asistente

Viernes 5 de Octubre
Salón 4



www.adm.org.mx



Congreso Nacional Estudiantil ADM Campeche 2018 4 y 5 de Octubre

MESAS CLÍNICAS



C.D. EDER BARUCH
RAMÍREZ TORRES

Jueves 4 de Octubre
Salón 4

Grupo 1	12:00 – 12:45 hrs.
Grupo 2	12:45 – 13:30 hrs.
Grupo 3	18:00 – 18:45 hrs.
Grupo 4	18:45 – 19:30 hrs.

1. Cada grupo de 10 integrantes
2. Para registrarte deberás estar inscrito al Congreso
3. Evento sin costo patrocinado por la empresa
4. Sujeto a una mesa clínica por asistente

Viernes 5 de Octubre
Salón 4

Grupo 5	09:30 – 10:15 hrs.
Grupo 6	10:15 – 11:00 hrs.



www.adm.org.mx





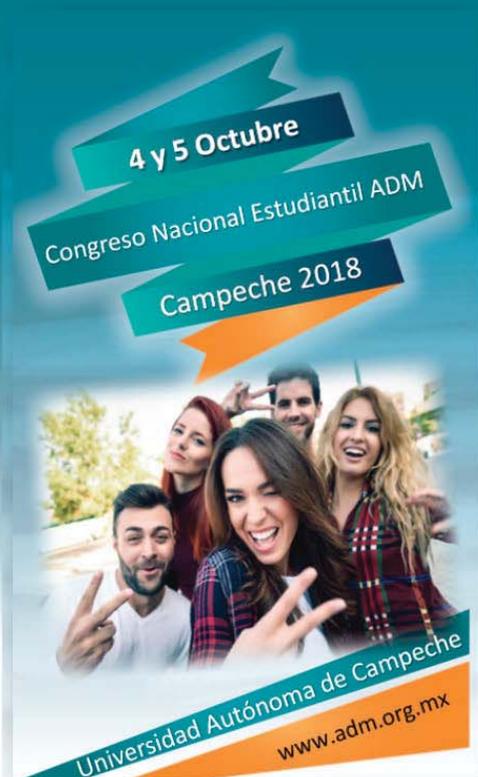
CUOTA

Congreso Nacional Estudiantil **ADM**

	Hasta 30 de Junio	Después del 1° de Julio
Estudiantes y Pasantes de Licenciatura en Odontología	\$800.00	\$1000.00
Socios de Colegios Afiliados a la Asociación Dental Mexicana	\$1000.00	\$1200.00
Cirujanos Dentistas Titulados No Socios ADM	\$1200.00	\$1400.00

Depósito a la cuenta Bancomer
0111810316 a nombre de
ASOC DENTAL MEX FED NAL DE COLEGIOS DE CIRUJANOS DENTISTAS

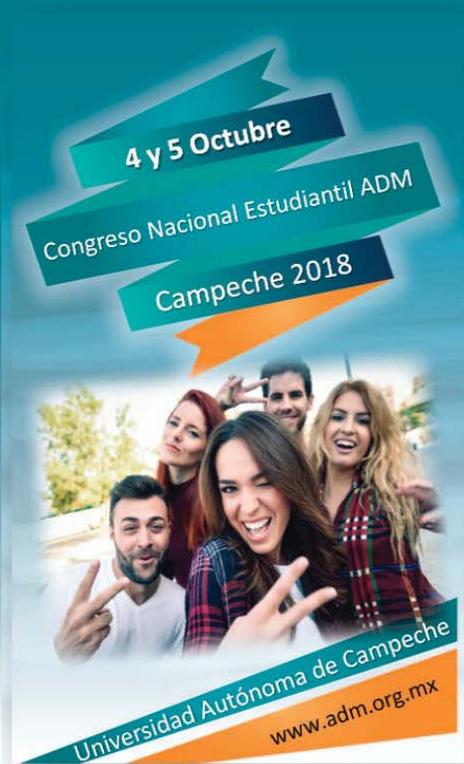
Enviar ficha de pago por email
cuotaregistroadm@gmail.com
Con atención a Srita. Rosalba González



La cuota del Congreso Incluye:

16 horas de educación continua

- **Cuota Socio Estudiantil ADM 2019**
 - Conferencias Magnas
- Conferencias Temas Libres Profesores y Alumnos
 - Talleres, Hands On y Mesas Clínicas
 - Concurso de Carteles
- Coffee Break entre sesiones académicas
 - Concurso Dental Game
- Y muchos beneficios más.....**



¿Qué beneficios tiene ser Socio Estudiantil ADM 2019?

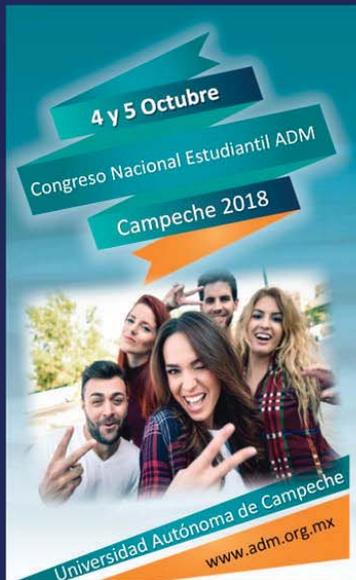
1. Revista ADM digital
2. Revista ADM Estudiantil digital
3. Acceso a la biblioteca
4. Ingresar a las conferencias mensuales ADM Online
5. Credencial que te acredita como socio estudiantil ADM que cuenta con infinidad de descuentos a través de MÁS beneficios



Congreso Nacional Estudiantil ADM Campeche 2018

Patrocinadores





Congreso Nacional Estudiantil ADM



Campeche 2018

4 y 5 de Octubre



<http://www.oceanview.com.mx/>

SENCILLA O DOBLE ESTÁNDAR	\$ 1,232.00
MASTER SUITE	\$ 1,400.00
JUNIOR SUITE FAMILIAR	\$ 1,631.50

Las tarifas son por habitación por noche para 1 o 2 personas, en pesos mexicanos e incluyen todos los impuestos. No comisionables. Costo de persona adicional \$236.00. Tarifas disponibles para estancias 3 días antes y 3 después de la fecha del evento. La capacidad máxima de la habitación es de 4 personas incluyendo menores.

Tarifas incluyen:

Desayuno buffet, internet inalámbrico, *transportación APT-HTL-APT, llamadas locales ilimitadas, hasta 2 menores de 12 años compartiendo habitación con sus padres **solo alojamiento**, cocktail de bienvenida.

Distancia del Centro de Convenciones de Campeche:

Caminando 4 min.

Reservaciones: **Lada sin costo 01 800 006 2326**

Código de reservaciones:

**Congreso ADM
Campeche 2018**



**Carrera atlética
Congreso Nacional Estudiantil ADM**

Campeche 2018

Viernes 5 de Octubre
7:00 a.m.
Ruta malecón



EN PROCESOS ODONTOLÓGICOS DOLOROSOS

Stadium

Dexketoprofeno trometamol



ANALGESIA PURA DE GRAN VALOR

En **DOLOR AGUDO** leve, moderado e intenso por: ¹

- Cirugía oral • Extracciones del tercer molar • Traumatismos
- Tratamientos periodontales y periapicales • Odontalgias

Estudios comparativos muestran superioridad de

Stadium

Dexketoprofeno trometamol

Vs. KETOROLACO

Rapidez de acción	15 min	45 min	(2)
Duración de acción	8 a 12 h	6 a 8 h	(2)
Efectos adversos	mínima gastrolesividad	elevada toxicidad	(1)



IM: Inyección profunda y lenta en el músculo.
 IV: Diluirse en un volumen de 30 a 100 ml de solución salina, glucosada o Ringer lactato y administrarse lentamente durante 10 a 30 m.
 Bolo: Intravenoso lento, en un tiempo no menor a 15 segundos.

Solución Inyectable: Reg. No.: 551M2004.SSA.IV | Tabletas: Reg. No.: 506M2002.SSA.IV

Por sus propiedades farmacológicas, en intervenciones quirúrgicas orales es el **tratamiento de elección** ³

- Con buen perfil de seguridad ⁴
- Mínimos efectos adversos ⁴

EXCELENCIA ANALGÉSICA ○ SÓLO EL ENANTIÓMERO PURO 100% ACTIVO



