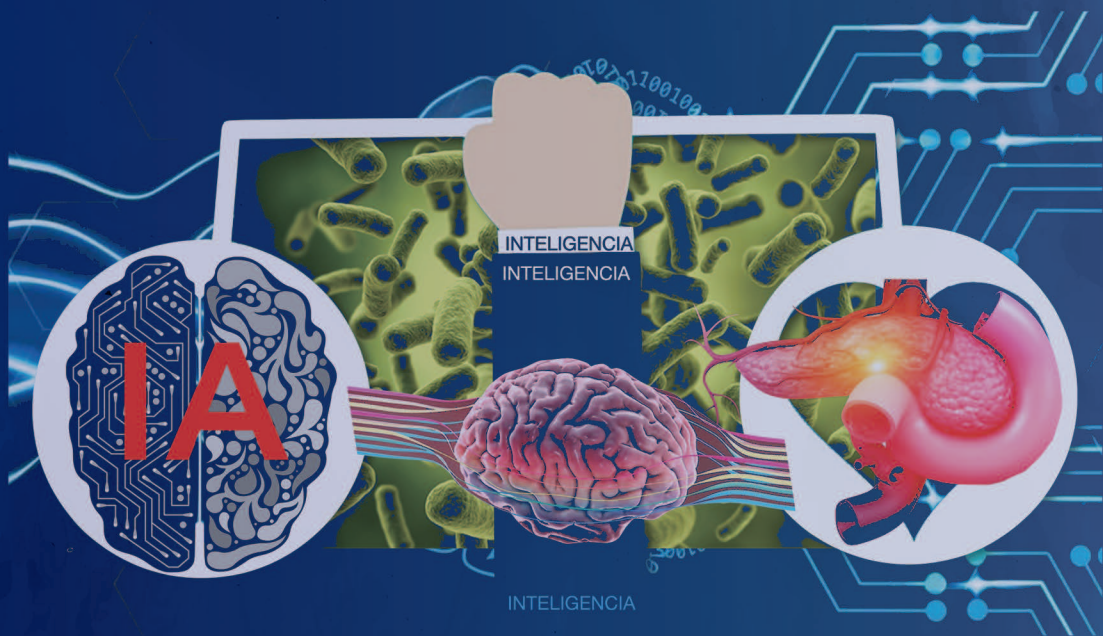


ISSN 0001-0944

REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA

Revista | **ADM**



01 Mayo - 30 Junio 2023 | Vol. LXXX Núm. 3

En equipos de Rayos-X INTRA-ORALES y SENSORES DIGITALES

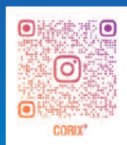
Hemos contado 18 marcas que aparecieron para luego desaparecer y otras que no pueden vender sus productos a Estados Unidos...

¿SERÁ POR ALGO? Corix ha estado presente en el mercado DESDE HACE 48 AÑOS... ¿SERÁ POR ALGO?

Corix Medical Systems®, #1 en Radiología Dental y Veterinaria.



A Division of CORIX MEDICAL SYSTEMS®



Lauro Villar No. 94-B, 02440, México, CDMX
Tels: +52 55 5394 1192 • +52 55 5394 1199
☎ 5556 2571 9826 • 🌐 www.corix.us
📘 http://www.facebook.com/CORAMEXSA
✉ sales@corix.us • repre.ventas@corix.us

AMOXICILINA, ÁCIDO CLAVULÁNICO



- Buena actividad frente a patógenos aerobios facultativos y anaerobios por lo que son ideales para las infecciones mixtas de la cavidad oral.
- Mayor espectro y mejor absorción entérica que otros derivados de penicilina.

10 Tabletas de 875 / 125 mg
Reg. No. 560M2005 SSA IV

AMPICILINA



- Útil para el tratamiento de la fase aguda de la infección odontogénica debido a su actividad contra patógenos aerobios facultativos y anaerobios.
- Previene las complicaciones causadas por las infecciones odontogénicas.

20 Tabletas de 500 mg
Reg. No. 78553 SSA IV

Las bacterias causantes de las principales infecciones odontogénicas son 90% por Estreptococos y 5% por estafilococos.

Línea
Antibióticos



AMSAI
LABORATORIOS
La Empresa de los Genéricos

Lo mejor es ahora Excelente !!!



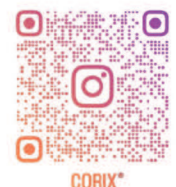
corix® 70 PLUS USV
Equipo de Rayos-X Digital

49 YEARS*

¿Cómo superar el Equipo de Rayos-X más vendido de los últimos 49 años?

Haciéndolo todavía mejor, más amigable e intuitivo con el usuario, ya que no requiere memorizar instrucciones en su uso normal.

Alta confiabilidad por su avanzada Tecnología SMD.



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.
A Division of CORIX MEDICAL SYSTEMS®
Lauro Villar No. 94-B, 02440, México, CDMX
Tels:+52 55 5394 1192 • +52 55 5394 1199
☎ 56 2571 9826 🌐 www.corix.us
📘 http://www.facebook.com/CORAMEXSA
✉ sales@corix.us • repre.ventas@corix.us

Equipos de Rayos-X Intraorales portátiles

Como fabricantes de Equipos de Rayos-X Intraorales, desde hace 49 años, nos ha llamado la atención observar en los últimos años un aumento significativo en la venta de Equipos de Rayos-X del tipo clasificado como: portátil.

Los equipos de radiodiagnóstico para consultorios dentales se han instalado de manera fija en una pared o en una base sobre ruedas.

Los equipos portátiles están diseñados para llevar a cabo una exposición con el operador sujetando el equipo con ambas manos.

El operador de un equipo portátil tiene más riesgo por una mayor exposición a la radiación, debido a la cercanía con el equipo. La distancia entre equipo y paciente, establecida por directrices internacionales, no debe ser menor a 1.8 m, para disminuir la exposición a una radiación ionizante y por lo tanto a efectos estocásticos.

Debido a la imposibilidad de alejarse del equipo a la distancia reglamentaria, el operador se encontrará expuesto a una dosis de radiación NUEVE VECES MAYOR, en el mejor de los casos.

Nuestra experiencia nos indica que los Odontólogos, en su gran mayoría, ignoran los riesgos que implica el uso seguro de fuentes de radiación y optan por equipos portátiles que consideran prácticos, cuando dichos equipos fueron diseñados originalmente para otras aplicaciones, tales como la investigación forense. Hay una amplia literatura que documenta los riesgos asociados al uso de equipos portátiles, de la que anexamos una muestra.

Como fabricantes y exportadores de Equipos de Rayos-X Intraorales manifestamos nuestra inquietud por la situación que se está generando en este sector en México, porque en la mayoría de los casos se trata de productos importados ilegalmente, sin registro sanitario.

CORAMEX, S.A.
Dirección General



Referencias

- Barba Ramírez L, Cascante-Sequeira D. Actualización en equipos de Rayos X portátiles en odontología: revisión de literatura. Odovtos-Int J Dent Sc. 2022;24(2):26-33. <https://doi.org/10.15517/ijds.2021.45846> <https://www.medigraphic.com/pdfs/odovtos/ijd-2022/ijd222d.pdf>. • Gulson A.D. Holroyd J.R. Guidance on the Safe Use of Hand-held Dental X-ray Equipment, Prepared by Public Health England's Dental X-ray Protection Services, Centre for Radiation, Chemical and Environmental Hazards, Leeds. Centre for Radiation, Chemical and Environmental Hazards Public Health England, Feb 2016. https://www.ukh-sa-protectionservices.org.uk/cms/assets/gfx/content/resource_3588csc2964caac0.pdf

DIRECTORIO REVISTA ADM

Consejo Editorial

Editor

Dr. José Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco

Editores Asociados

Endodoncia

Dr. Sergio Curiel Torres
Dr. Rubén Rosas Aguilar

Odontopediatría

Dr. Luis Karakowsky Kleiman
Dr. Héctor Ramón Martínez Menchaca

Cirugía Bucal

Dr. Mario Trejo Cancino
Dr. Ilan Vinitzky Brener

Ortodoncia

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

Periodoncia

Dr. José Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco
Dr. Alejandro González Blanco
Dr. Francisco Javier Kenji Hosoya Suzuri
Dra. Gloria Elena Guzmán Celaya

Prostodoncia y Odontología Restaurativa

Dr. Rodrigo Rafael Escalante Vázquez
Dr. Antonio Bello Roch
Dr. Néstor A. Schejtman Plotnik

Patología y Medicina Bucal

Dr. Adalberto Mosqueda Taylor
Dr. José Luis Castellanos Suárez
Dra. Beatriz Catalina Aldape Barrios

Operatoria y Materiales Dentales

Dr. José de Jesús Cedillo Valencia
Dr. Federico Pérez Díez
Dr. Sergio Favela Flores

Práctica Clínica (Mercadotecnia, Ética, otros)

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

Investigación

Dra. Miriam Lucía Rocha Navarro

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 Lars.
- LILACS (www.bireme.br).
- Biblioteca de la Universidad de Bielefeld, Alemania (www.v.uni-bielefeld.de/english/fulltext).
- Biblioteca de revistas electrónicas biomédicas UNAM, México (www.revbiomedicas.unam.mx).
- Biblioteca Digital de la Universidad de Chile, Rep. de Chile (<http://transtor.sisib.uchile.cl/bd/digital>).
- Biblioteca Pública del Estado de Roma, Italia (www.biblioroma.sbn.it/medica/ejnl/fulltext.htm).
- Free Medical Journals (www.freemedicaljournals.com/htm/esp.htm).
- Infodoctor, España (infodoctor.org/revis.htm).
- Universidad de Laussane, Suiza (<http://perunil.unil.ch/perunil/periodiques>).
- Universidad del Wales College of Medicine, Reino Unido (<http://archive.uwcm.ac.uk/ejnl/>).
- Universidad del Norte de Paraná, Brasil (www.unopar.br/bibliolinks/direitos_autorais/biologicas_saude/periodicos_biologicas/periodicos_biologicas.htm).
- Universidad de Regensburg, Alemania (www.bibliothek.uniregensburg.de/ezeit/flphtml?notation=WW-YZ&bid=ZBME&colors=3&frames=toc=6sbg).
- 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>

REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA es una publicación bimestral del 01 de Mayo al 30 de Junio del 2023 editada en la Ciudad de México, por Graphimed S.A. de C.V., Coquimbo No. 936, Col. Lindavista, C.P. 07300, Alcaldía Gustavo A. Madero, Ciudad de México. Editor Responsable: José Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco. Número de Certificado de Reserva otorgado por el Instituto Nacional del Derecho de Autor: 04-2015-073013002700-203. Clasificación temática asignada: ESPECIALIDADES MÉDICAS. Titular: ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA FEDERACIÓN NACIONAL DE COLEGIOS DE CIRUJANOS DENTISTAS, A.C. Domicilio de la publicación: Ezequiel Montes 92, Col. Tabacalera, Alcaldía Cuauhtémoc, C.P. 06030, Ciudad de México. Teléfonos 0155 3000 0352 y 55 5546 7083. Distribuidor: Asociación Dental Mexicana Federación Nacional de Colegios de Cirujanos Dentistas, A.C.

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



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

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

La correspondencia relacionada con artículos, reseñas, noticias y suscripciones debe dirigirse a REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA, Ezequiel Montes 92, Col. Tabacalera, Delegación Cuauhtémoc, C.P. 06030, Ciudad de México. Las solicitudes para anuncios comerciales deberán dirigirse a la Asociación Dental Mexicana Federación Nacional de Colegios de Cirujanos Dentistas, A.C., y a Graphimed, S.A. de C.V., a los teléfonos antes mencionados. La REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA es una publicación bimestral y aparece la segunda quincena del segundo mes correspondiente.

Costo de Suscripción

	Nacional	Extranjero
Socios ADM	Sin Cargo	
Cirujanos Dentistas no Socios	\$1,950.00	
Estudiantes Acreditados	\$1,500.00	\$2,500.00 al tipo de cambio vigente (más gastos de envío)
Técnicos Dentales	\$1,700.00	
Ejemplar suelto	\$325.00	
Ejemplar atrasado	\$300.00	

Certificado de Reserva de Derecho otorgado por el Instituto Nacional de Derechos de Autor Secretaría de Educación Pública. Reserva: 04-2015-073013002700-203.

Autorizada como Publicación Periódica Registro DGC Núm. 0010186. Características 229241.116. Teléfono ADM: (55) 5546 7083. Volumen LXXX. 2023 © 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 2020-2023

Dr. Manuel Sergio Martínez Martínez
Presidente

Dra. Jovita Romero Casanova
Vicepresidenta

Dr. Luis Carlos Hernández Orozco
Secretario del Interior

Dr. Antonio Estrada Valenzuela
Secretario del Exterior

Dra. María Isabel Díaz Ceballos
Secretaria del Interior Suplente

Dra. Itza María De la Cruz Beltrán
Secretaria del Exterior Suplente

Dra. Rosa María Casimiro Espinoza
Tesorera

Dra. Vilma Martínez Gómez
Tesorera Suplente

Comisiones 2020-2023

Presidente electo

Dr. Sergio Curiel Torres

Biblioteca-Beneficio a Socios

Dra. Gloria Elena Guzmán Celaya

Actividades Sociales y Culturales

Dra. Patricia González González

Dra. Verónica Cristina Guarneros Manzur

Dra. Ma. Elena Eugenia Frías Ramírez

Materiales Dentales

Dr. Ricardo Treviño Elizondo

Comunicación, Información y Medios

Dr. Miguel Ángel Villegas Vivanco

Dr. Eduardo Aseff Schietekat

Asuntos Gubernamentales e Interinstitucionales

Dra. María Eugenia Rivera Olvera

Dra. Martha Rojas Moreno

Educación Odontológica Continua

Dra. Gloria Elena Guzmán Celaya

Revista ADM

Dr. José Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco

Revista ADM Estudiantil

Dr. Enrique Armando Lee Gómez

Webinar

Dr. José Alejandro Espinosa Armida

Presidente Congreso ADM

Dr. Jaime Edelson Tishman

Comisión Científica Congreso ADM

Dr. Sergio Curiel Torres

Tesorera Congreso ADM

Dra. Ma. Concepción del Rosío Sosa Mata

Concurso Fotografía Congreso ADM

Dr. Julio Cristóbal Ramírez Quiroga

Presidente Honor y Justicia

Dr. Roberto Orozco Pérez

Secretaria Honor y Justicia

Dra. María Isabel Díaz Ceballos

Comisionados Honor y Justicia

Dr. Francisco de Paula Curiel Torres

Dr. Arnoldo Portillo Palacios

Dra. Manuela Solís Gutiérrez

Coordinadora Vinculación con Regiones

Dra. Dora Olivia Gastelum Cuevas

Región Noroeste

Vinculación con Regiones

Dra. Itza María De la Cruz Beltrán

Región Noreste Vinculación con Regiones

Dr. Eduardo Aseff Schietekat

Región Centro Vinculación con Regiones

Dr. José Luis Macías Macías

Región Centro Sur

Vinculación con Regiones

Dra. Vilma Martínez Gómez

Región Sureste Vinculación con Regiones

Dr. Gerardo Macías Valadez Bermúdez

Cum Laude

Dr. Roberto Orozco Pérez

Dra. María Isabel Díaz Ceballos

Dr. Francisco de Paula Curiel Torres

Dr. Arnoldo Portillo Palacios

Dra. Manuela Solís Gutiérrez

Comisión Estudiantil

Dra. Luz María Liliana Acuña Cepeda

Congreso Estudiantil

Dr. Sergio Favela Flores

Servicio Social de Índole Profesional

Dra. María de Jesús Velázquez Valenzuela

Programa de Salud Bucal del Preescolar

Dra. Patricia Juárez Cienfuegos

Adulto Mayor

Dra. Mirtala Consuelo Güitrón Reyes

Asuntos Parlamentarios

Dr. Fredy Correa Jiménez

Inducción a Presidentes

Dr. Salvador Adalberto Torres Castillo

Ética, Normativa y Consejería Legal

Dra. Adriana Alejandra Sánchez Murillo

Tienda Virtual y Artículos Promocionales

Dr. José Guadalupe Neri Barboza

Consejo de Asesores

Comité Ejecutivo Nacional

Dra. Alma Gracia Godínez Morales

Dra. Laura María Díaz Guzmán

Consejo de Asesores Consejo Consultivo y de Vigilancia

Dr. Guillermo Loza Hernández

Dr. Gilberto Sarabia Mendoza

Reconocimiento al Mérito

Odontológico ADM

«Dr. Fernando Campuzano Zambrano»

Dra. Luz María Liliana Acuña Cepeda

Dra. Alma Gracia Godínez Morales

Dr. Gilberto Sarabia Mendoza

Dr. Manuel Sergio Martínez Martínez

Dr. Guillermo Loza Hernández

Consejo Consultivo y de Vigilancia ADM 2021-2024

Dr. Luis Camilo Villanueva Campos

Presidente

Dra. Ma. Elena Eugenia Frías Ramírez

Secretaria

Dr. Salvador Alberto Torres Castillo

Vocal

Consejo de Certificación ADM 2022-2025

Dr. Oscar Eduardo Ríos Magallanes

Presidente

Dra. Martha Carolina Rodríguez García

Tesorero

Dr. José Ángel Sifuentes Sifuentes

Secretario

Dr. Rolando Gonzalo Peniche Marcín

Dr. Armando Lee Gómez

Consejeros

Fundación ADM, IAP

Dr. Jaime Edelson Tishman

Presidente

Dr. Oscar Eduardo Ríos Magallanes

Presidente Honorario

Dr. Manuel Sergio Martínez Martínez

Secretario

Dra. Martha Rojas Moreno

Tesorera

Lic. Héctor Carlos Flores Íñiguez

Consejero

Dra. Alma Gracia Godínez Morales

Dra. Patricia Juárez Cienfuegos

Dra. Isabel Martínez Almendárez

Dr. Luis Camilo Villanueva Campos

Dra. Samantha Arizpe Coronado

Dra. Laura María Díaz Guzmán

Patronos Vocales

Editorial

- 126 Inteligencia artificial, inteligencia emocional e inteligencia intestinal.
Artificial intelligence, emotional intelligence and gut intelligence.
Agustín Zerón

Artículos originales / Original articles

- 129 Virus SARS-CoV-2 y su impacto en el bruxismo.
SARS-CoV-2 virus and its impact on bruxism.
Diana Laura Cabrera Aguado
- 133 Análisis inmunohistoquímico de MMP-1, MMP-2 y MMP-9 en ameloblastoma convencional.
Immunohistochemical analysis of MMP-1, MMP-2, MMP-9 in conventional ameloblastoma.
Valeria Sofia Sustaita-Núñez,
Alejandro Donohue-Cornejo,
Iris Azalea Cruz-Pérez,
Francisco Germán Villanueva-Sánchez,
David Alonso Trejo-Remigio,
Luis Fernando Jacinto-Alemán
- 139 Evaluación antifúngica del ozono contra *Candida albicans*: estudio *in vitro*.
Antifungal evaluation of ozone against Candida albicans: in vitro study.
Ricardo Peralta-Estrada,
Iván Ponce-Torres,
Daniel Coronado-Pérez,
Francisco Javier Vázquez-González,
Alejandro Donohue-Cornejo,
Juan Carlos Cuevas-González,
Salvador David Nava-Martínez,
Dalia Abril Guzmán-Gastelum,
Eligio Valera-González,
León Francisco Espinosa-Cristóbal

Artículo de revisión / Review

- 145 Displasia frontonasal.
Frontonasal dysplasia.
Agustín Tiol-Carrillo

Casos clínicos / Clinical cases

- 151 Ameloblastoma unicístico con patrón plexiforme. Revisión de la literatura a propósito de un caso clínico.
Unicystic ameloblastoma with a plexiform pattern. Literature review regarding a clinical case.
Cristóbal Landa Román,
Francisco Javier Gómez Pamatz
- 160 Neurofibroma solitario en maxilar superior. Reporte de caso inusual.
Solitary neurofibroma in upper maxillary. Unusual case report.
Alejandro Gómez-Palma,
Ariadne Yuseth Matos-Marín
- 165 «*Split crest*» con colocación simultánea de implantes en sector anterior. Reporte de un caso.
«Split crest» with simultaneous placement of implants in the anterior sector. A case report.
María Patricia Escobedo Plata,
Juan Manuel Guizar Mendoza
- 171 Uso del modelador nasolabial (NAM) como tratamiento ortopédico prequirúrgico de paciente con labio y paladar hendido.
Use of nasoalveolar molding (NAM) as a pre-surgical orthopedic treatment for patients with cleft lip and palate.
Paola Lillyan Montaña Álvarez,
Ari Naoki Nonaka Nava,
Jaime Fabián Gutiérrez Rojo

Inteligencia artificial, inteligencia emocional e inteligencia intestinal.

Artificial intelligence, emotional intelligence and gut intelligence.

Agustín Zerón*

La inteligencia es la capacidad de adaptarse a los cambios.

Stephen Hawking

Explorando profundamente nuestra inteligencia podemos viajar desde lo artificial hasta la emocional y más allá. La inteligencia es un concepto complejo y multifacético que ha intrigado a los seres humanos a lo largo de la historia. En este editorial, exploraremos brevemente distintos aspectos de la inteligencia, desde su definición más amplia hasta los avances en inteligencia artificial y la fascinante conexión entre el microbioma y la inteligencia intestinal (*Figura 1*).

Definición de inteligencia: la inteligencia se puede entender como la capacidad de procesar información, aprender, comprender, razonar y resolver problemas de manera eficiente. Si bien tradicionalmente se ha asociado con las habilidades cognitivas y el coeficiente intelectual (CI), hoy en día se reconoce que la inteligencia abarca mucho más. Incluye habilidades sociales, creatividad, adaptabilidad y muchas otras dimensiones que contribuyen a la forma en que los individuos interactúan con el mundo que les rodea.

Inteligencia emocional: la inteligencia emocional se refiere a la capacidad de reconocer, comprender y gestionar nuestras propias emociones y las emociones de los demás. Esta forma de inteligencia es fundamental para establecer sólidas relaciones interpersonales, tomar decisiones informadas y gestionar el estrés de manera efectiva.

El **eustrés** se puede considerar como un estrés positivo y el **distrés** como un estrés negativo, cuyas consecuencias pueden ser modeladoras o demoleadoras para una persona. Aunque la inteligencia emocional es una habilidad humana innata, también se puede desarrollar y mejorar a través de la práctica y una conciencia emocional bien definida.

Inteligencia artificial (IA): la inteligencia artificial es un futurista campo de estudio y desarrollo que se centra en la creación de sistemas y programas capaces de realizar tareas que requieren la participación de la inteligencia humana. Los avances en la IA han llevado a la creación de máquinas cada vez más sofisticadas (*machine learning*) y algoritmos más desarrollados (*deep learning*) que pueden procesar grandes cantidades de datos, aprender de ellos y tomar decisiones basadas en patrones y reglas predefinidas; sin embargo, es importante reconocer que la IA actual todavía tiene limitaciones en áreas como la comprensión del contexto y la empatía emocional.

El microbioma y la inteligencia intestinal: el sistema digestivo tiene una extensa red neuronal, compuesta por aproximadamente 100 millones de neuronas, y una población microbiana de unos 100 billones de bacterias con unas 500 a 1,000 especies distintas (que incluyen familias eucariotas, arqueas y virus). Durante más de una década, el **Proyecto Microbioma Humano** ha estado estudiando el papel de los microorganismos en la salud y las enfermedades humanas. Los investigadores han caracterizado las comunidades microbianas que habitan en diversas superficies corporales, incluida la cavidad oral.

* Postgrado en Endoperiodontología. Editor en Jefe de la Revista ADM. México.

Citar como: Zerón A. Inteligencia artificial, inteligencia emocional e inteligencia intestinal. Rev ADM. 2023; 80 (3): 126-128. <https://dx.doi.org/10.35366/111428>



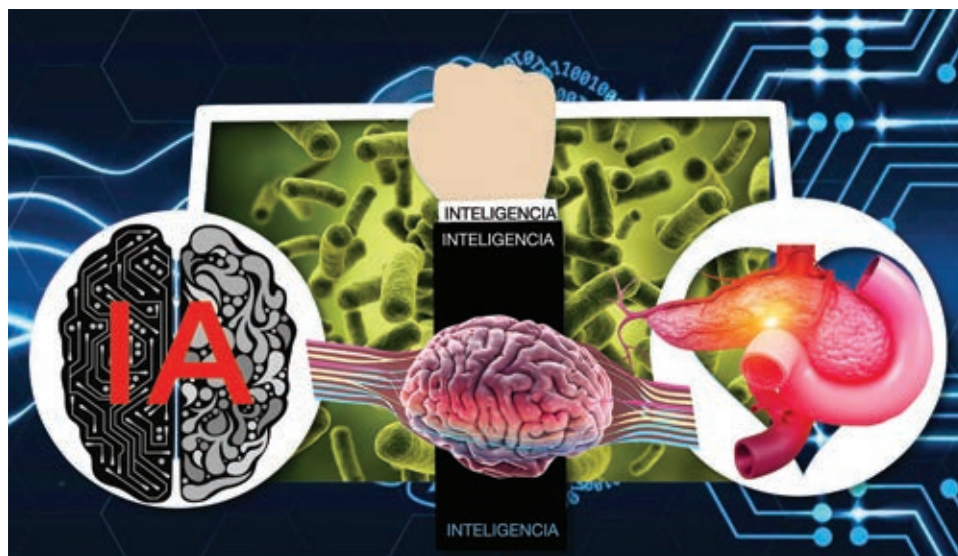


Figura 1:

Las tres inteligencias, emocional, intestinal y artificial, pueden estar interconectadas.

Durante las últimas dos décadas las nuevas tecnologías, como la secuenciación del gen *16S rRNA*, han permitido una comprensión más completa del **microbioma oral y el biofilm microbiano**, así como su relación con las enfermedades periodontales, la caries y la salud global. La **disbiosis** es un desequilibrio microbiano de la microbiota normal, que conlleva alteraciones en su composición o en sus funciones y actividades metabólicas. El estudio del **metagenoma**, no sólo de la cavidad oral, es clave para la creación de herramientas diagnósticas y terapéuticas que repercutirán en la calidad de vida de los pacientes. El metagenoma es el conjunto de genomas y genes de los miembros de una microbiota.

Recientemente, se ha descubierto una fascinante conexión entre el microbioma, el conjunto de microorganismos (microbiota) que habitan en distintos espacios de nuestro cuerpo y la función cerebral. Se ha encontrado que los microorganismos intestinales desempeñan un papel crucial en la producción de neurotransmisores y en la comunicación entre el intestino y el cerebro. Estudios preliminares sugieren que un microbioma saludable (**eubiosis**) puede tener un impacto positivo en la función cognitiva, donde en general el estado de ánimo y la salud mental están en equilibrio. Esta relación emergente entre el microbioma y la inteligencia intestinal nos plantea nuevas preguntas y desafíos en nuestra comprensión de la inteligencia. Se espera que la IA juegue un papel importante en el desarrollo de terapias personalizadas basadas en el microbioma, al mejorar así la salud y el bienestar de las personas. La IA y el microbioma humano representan dos campos de investigación en constante y

rápido desarrollo. Mientras la IA busca replicar la inteligencia humana en sistemas computacionales, el estudio del microbioma nos ha revelado la influencia de los microorganismos en nuestra salud y función cognitiva. La combinación de ambos campos promete importantes avances en el entendimiento y mejora de nuestra inteligencia y bienestar general.

En conclusión, desde los avances en inteligencia artificial hasta el reconocimiento de la importancia de la inteligencia emocional y la influencia sobre el microbioma humano, con inteligencia se puede comprender un tema complejo y fascinante que se extiende más allá de la definición tradicional hasta los conceptos contemporáneos de la investigación traslacional.

LA INTELIGENCIA EN EL ÁREA DE LA SALUD

La **inteligencia humana** desempeña un papel fundamental en el desarrollo de sistemas y estrategias de salud pública. Aunque los avances en las diversas tecnologías relacionadas han permitido la automatización de muchas tareas sanitarias, es indudable que la toma de decisiones en salud pública aún requiere la intervención y experiencia de profesionales humanos.

Aquí hay algunas formas en las que la inteligencia humana interviene en el desarrollo de sistemas y estrategias de salud pública:

Recopilación y análisis de datos: los profesionales de salud pública recopilan y analizan datos de diversas

fuentes para comprender los patrones de enfermedades, identificar tendencias y evaluar el impacto de las intervenciones. La interpretación de los datos y la generación de conclusiones significativas requieren de la inteligencia humana.

Diseño de políticas y programas de salud: los expertos en salud pública utilizan su conocimiento y experiencia para desarrollar políticas y programas que aborden los desafíos de salud de la población. La inteligencia humana es necesaria para comprender la complejidad de los problemas de salud, considerar múltiples factores y desarrollar soluciones efectivas y éticas.

Toma de decisiones: los profesionales de salud pública toman decisiones basadas en evidencias y análisis de riesgos. La inteligencia humana les permite evaluar y equilibrar diferentes consideraciones, como los beneficios para la salud, los costos, las implicaciones éticas y la aceptabilidad social, para tomar decisiones informadas y efectivas.

Comunicación y educación: la inteligencia humana desempeña un papel clave en la comunicación de información de salud pública a la población. Los profesionales de salud pública deben utilizar habilidades de comunicación efectivas para transmitir mensajes claros, comprensibles y basados en evidencias, adaptados a las necesidades y características de la población.

Evaluación y monitoreo: la inteligencia humana se utiliza en la evaluación y el monitoreo de programas de salud pública. Los profesionales deben analizar y evaluar continuamente la efectividad de las intervenciones, identificar áreas de mejora y adaptar las estrategias según sea necesario.

Si bien la tecnología puede respaldar estos procesos, la inteligencia humana sigue siendo esencial para tomar decisiones fundamentadas y garantizar que las estrategias de salud pública se ajusten a las necesidades y realidades de la población. La colaboración entre la inteligencia humana y la tecnología puede potenciar el desarrollo y la implementación de sistemas de salud pública eficaces y sostenibles.

En México, con la intención de «homologarse» con los servicios de salud de los países escandinavos, en 2018 se bloquearon las funciones del **Consejo de Salubridad General**, un órgano colegiado que dependería directamente del presidente de la República y cuyo carácter de

autoridad sanitaria, así como sus funciones normativas, consultivas y ejecutivas, quedaron congeladas. Las disposiciones que emitían eran de carácter general y obligatorias para todo el país. Su organización y funcionamiento se regía por su Reglamento Interior (Artículo 16 de la Ley General de Salud). Entre sus integrantes (incluyen a los presidentes de la **Academia Nacional de Medicina, Academia Mexicana de Cirugía y al Rector de la UNAM**), todos los integrantes se encuentran contemplados en los artículos 15 de la Ley General de Salud y 3, 4 y 5 del Reglamento Interior del Consejo de Salubridad General. Las funciones reales de dicho órgano colegiado se localizan en los artículos 17 de la Ley General de Salud y 9 del Reglamento Interior del Consejo de Salubridad General.

Desde entonces hemos visto la decadencia y eliminación de más de 85 programas nacionales, sociales y sanitarios, como el de vacunación y seguro popular, incluso, sin alguna consulta eliminaron también el Fondo de Protección contra Gastos Catastróficos que financiaba la atención de las enfermedades más graves; recientemente, con otro plumazo y para evitar faltar a la normatividad, se cancelaron 35 normas oficiales mexicanas (entre éstas la única relacionada a la prevención y control de enfermedades bucales, la NOM-013-SSA2-2015).

Todas las normas canceladas están relacionadas desde la prevención, vigilancia, fomento y protección de la salud para todos los mexicanos. Queda claro que la falta de planeación y de financiamiento, aunados a un equipo inexperto al frente de la Secretaría de Salud, dejó en evidencia el fracaso catastrófico en el manejo de la pandemia de COVID-19. Tanta ha sido la falta de inteligencia que también acabaron por borrar al mismo Instituto Nacional del Bienestar a tan sólo tres años de su creación. Finalmente, el **Sistema Nacional de Salud** en México está muy enfermo y sin medicinas, con sus errores sólo han demostrado que no son inteligentes, ni son seguros, ni populares, ni cercanos a los servicios de salud de Dinamarca.

Estamos próximos a cumplir los primeros 80 años de la Revista ADM, deseando nuevas experiencias y múltiples publicaciones, compartiendo siempre el trabajo de nuestros colegas.

Correspondencia:

Dr. Agustín Zerón

E-mail: periodontologia@hotmail.com

Virus SARS-CoV-2 y su impacto en el bruxismo.

SARS-CoV-2 virus and its impact on bruxism.

Diana Laura Cabrera Aguado*

RESUMEN

La cavidad oral se puede ver alterada a causa del virus SARS-CoV-2 de manera transitoria o permanente, lo que afecta a distintas partes de la cavidad oral incluyendo las glándulas salivales, esto causa xerostomía. La disgeusia es uno de los síntomas principales a lo largo de la enfermedad, nos enfocaremos en aquellas manifestaciones psicológicas como la ansiedad y el estrés en su interacción con la aparición del trastorno llamado bruxismo.

Palabras clave: virus, bruxismo, pandemia, trastorno.

ABSTRACT

The oral cavity can be altered by the SARS-CoV-2 virus in a transient or permanent manner, affecting different parts of the oral cavity including salivary glands causing xerostomia. Dysgeusia is one of the main symptoms throughout the disease, we will focus on those psychological manifestations such as anxiety and stress in their interaction with the appearance of the disorder called bruxism.

Keywords: virus, bruxism, pandemic, disorder.

INTRODUCCIÓN

El coronavirus SARS-CoV-2 es un tipo de virus que produce un síndrome respiratorio, lo que provoca afección de síntomas gastrointestinales así como fiebre y otras manifestaciones sistémicas; además, la cavidad oral contribuye al reservorio de bacterias que pueden ocasionar neumonías.¹

La COVID-19 ha manifestado una crisis de salud mundial que ha impactado en varias manifestaciones orales, el virus invade las células a través del receptor de enzima convertidora de angiotensina II involucrando órganos específicos, de modo que en su alta expresión se podrían desarrollar principalmente disgeusia, ulceraciones y necrosis de la mucosa oral en pacientes con COVID-19.²⁻⁴

En cuanto al área psicológica, su impacto mundial es un punto investigado con frecuencia, con ésta se ha comprobado el empeoramiento de los trastornos depresivos mayores, mismos que han desencadenado

ansiedad en pacientes con COVID-19, incluso después de la recuperación. Por otra parte, el bruxismo es más propenso a desarrollarse en ciclos de estrés continuo y una sobrecarga emocional sin poder controlarla con técnicas especializadas.⁵

Los trastornos temporomandibulares son un trastorno musculoesquelético que involucra los músculos masticatorios, órganos dentales y, sobre todo, la articulación temporomandibular y sus anexos.⁶

El bruxismo es una de las principales causas de dolor en la oclusión dentaria y se relaciona con las afectaciones de la articulación temporomandibular, cóndilo mandibular, cavidad glenoidea, menisco interarticular y ligamentos de la articulación.⁷

Se planteó una división para obtener la distinción del posicionamiento mandibular, el «bruxismo céntrico», que se refiere al apretamiento alterado que ocurre sin un efecto físico o emocional en caras oclusales funcionales; y el «bruxismo excéntrico», que ocurre entre el afrontamiento

* Pasante de Odontología, Universidad Autónoma de Chihuahua. Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado.

Recibido: 17 de abril de 2023. Aceptado: 03 de mayo de 2023.

Citar como: Cabrera ADL. Virus SARS-CoV-2 y su impacto en el bruxismo. Rev ADM. 2023; 80 (3): 129-132. <https://dx.doi.org/10.35366/111429>



de los dientes superiores en los inferiores y provoca un desgaste en las cúspides vestibulares, incisales de órganos dentales superiores u órganos dentales posteriores que sobrepasen las caras oclusales.⁸

La etiología se puede distinguir por diferentes factores morfológicos, psicológicos y patofisiológicos.

El objetivo del presente estudio fue evaluar la triada de los componentes pandemia, estrés y bruxismo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo observacional de corte transversal, utilizando un cuestionario de 11 preguntas con dos tipos de clasificaciones en bruxismo céntrico y excéntrico, observación de casos en pacientes masculinos y femeninos con afectaciones de desgaste en esmalte que presentaran síntomas de sensibilidad, además de inflamación en la articulación temporomandibular asociada a la pandemia por el virus SARS-CoV-2; esto en el Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, en los meses de noviembre de 2022 a diciembre de 2022.

Todos los participantes acudieron a revisión por diferentes sintomatologías bucales, de esta manera al establecer un diagnóstico integral se seleccionó a los pacientes que cumplían con la patología correspondiente (Figura 1). En el procedimiento se incluyó la valoración por examen clínico, desgastes, periodontal y la evaluación de los músculos de la masticación. Se solicitó a todos los participantes su consentimiento libre y aceptación por escrito, de igual forma contestaron el cuestionario de forma anónima y su participación fue voluntaria.

Para este estudio se tomó en cuenta el cuestionario que sugieren Ahlberg y colaboradores,⁹ así como el de Rintakoski y colegas,¹⁰ quienes recomiendan preguntas con varias opciones, además se utilizó el *Catalog of biases in health questionnaires* de Bernard Choi y su equipo.¹¹

Para un adecuado diagnóstico se recomienda un cuestionario de autoinforme, en este caso el paciente expresa sus síntomas en conjunto con la evaluación clínica que se realizó en presencia de signos y síntomas de bruxismo.

RESULTADOS

La población total fue de 82 personas que acudieron a consulta, de las cuales 62.96% es población femenina y 37.03% es población masculina (Figura 2).

En la distribución porcentual, de acuerdo a la clasificación de bruxismo, se destacó el bruxismo céntrico con 55.55 y el bruxismo excéntrico con 44.44% (Figura 3).

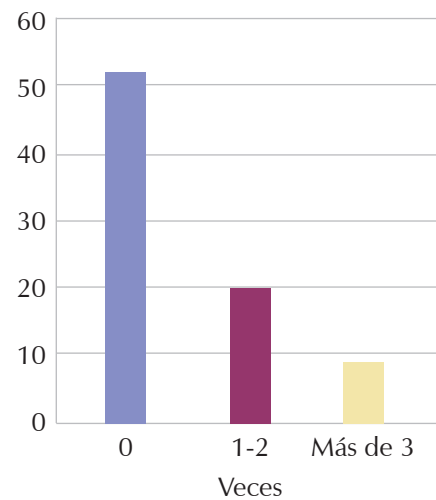


Figura 1: Frecuencia de visitas a consulta.

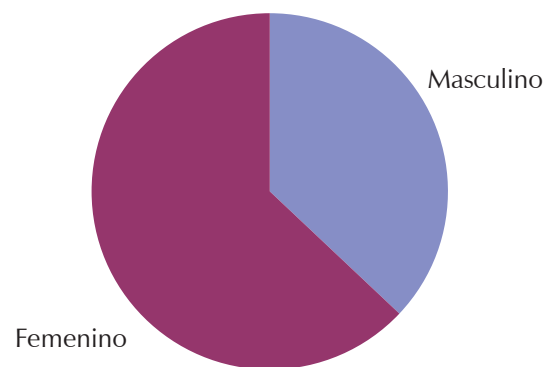


Figura 2: Predominio por sexo.

Según el tipo de bruxismo es la afectación ósea. El excéntrico desarrolla condensación ósea y exostosis, en cambio el céntrico ocasiona resorción ósea y consecuentemente movilidad dental.¹²

El predominio fue de 25.92% de estrés en una población entre los 50 a 60 años o más (Figura 4). El distanciamiento social tuvo efectos en esta población de pacientes, debido a la indicación de quedarse en casa, pues como la mayoría no tenía afinidad a la tecnología, ni contacto con su familia, hubo predominio de la ansiedad y el estrés en ellos.

En la interpretación de la Tabla 1 50.06% refirió presentar estrés que aumentó 40.74% durante la pandemia. De acuerdo a los síntomas presentados, 14.81% presentaban alguna anomalía dental, 51.85% ruidos articulares, 23.45% dolor a la apertura bucal, 75.30% cefalea, 23.45%

sensibilidad y 53.08% gingivitis; por otra parte, el sueño también es un fenómeno fisiológico que se vio afectado y con él la calidad de vida de los pacientes, de tal manera que 45.67% presentó insomnio.

DISCUSIÓN

El bruxismo es un padecimiento multifactorial pero vinculado a un hábito, es una parafunción que tiene alta prevalencia en la actualidad, sin discriminar género o edad, que además implica una condición emocional, tanto así que durante la pandemia se visualizó un aumento del mismo.¹³ Con una mayor tasa de prevalencia de los 82 participantes que se captaron, 40% tuvo un aumento de estrés durante la pandemia, por lo que padecieron síntomas derivados del bruxismo, de esta manera se llegó a la conclusión de que la pandemia tuvo un impacto en la población.

CONCLUSIONES

Se llegó a la conclusión que el sexo femenino es el que padece mayor estrés.

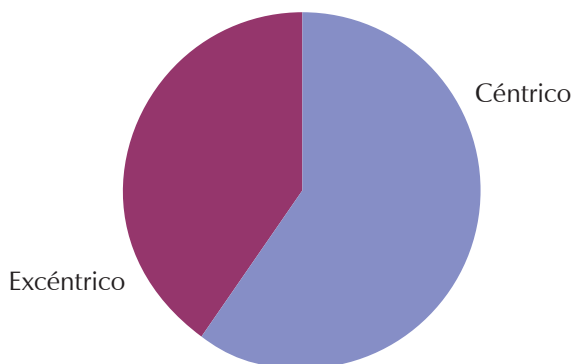


Figura 3: Clasificación de bruxismo.

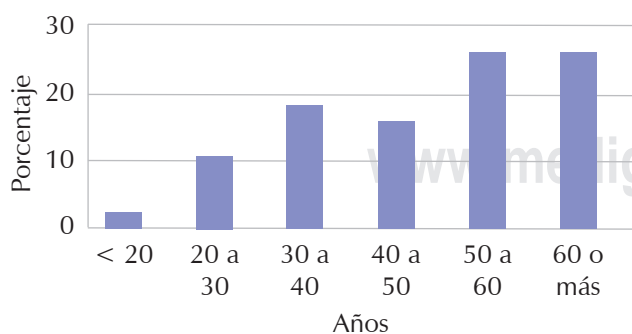


Figura 4: Distribución por porcentaje de edad.

Tabla 1: Distribución porcentual de una muestra. N = 82.

	n
1. ¿Padece estrés?	41
2. ¿El estrés aumento durante la pandemia?	33
3. ¿Presenta alguna anomalía dental?	12
4. ¿Dolor de cabeza o de oído al despertar?	61
5. ¿Presenta sensibilidad?	19
6. ¿Le sangran las encías cuando se cepilla los dientes?	43
7. ¿Padece insomnio?	37
8. ¿Percibe ruidos articulares a la apertura bucal?	42
9. ¿Dolor a la apertura bucal?	19

El bruxismo céntrico se refiere al apretamiento de los dientes en posición céntrica, y el bruxismo excéntrico es el rechinar y movimientos de trituración de los dientes durante excursiones excéntricas, aunque actualmente esto genera confusión. El bruxismo generado por la ansiedad y el estrés ha sido un problema durante esta pandemia, y se puede detectar por las facetas de desgaste, fracturas dentales, movilidad y lesiones en el periodonto.¹⁴

REFERENCIAS

- Gutiérrez FR, Zambrano RG. Implicaciones bucales por COVID-19. Revisión de tema. *Odontología Sanmarquina*, 2020; 23 (4): 419-423. Disponible en: <https://doi.org/10.15381/os.v23i4.19104>
- Rusu LC, Ardelean LC, Tigmeanu CV, Matichescu A, Sauciu I, Bratu EA. COVID-19 and its repercussions on oral health: a review. *Medicina (Kaunas)*. 2021; 57 (11): 1189. doi: 10.3390/medicina57111189.
- Sharma P, Malik S, Wadhwan V, Gotur Palakshappa S, Singh R. Prevalence of oral manifestations in COVID-19: a systematic review. *Rev Med Virol*. 2022; 32: e2345. doi: 10.1002/rmv.2345.
- Freni F, Meduri A, Gazia F, Nicastro V, Galletti C, Aragona P et al. Symptomatology in head and neck district in coronavirus disease (COVID-19): a possible neuroinvasive action of SARS-CoV-2. *Am J Otolaryngol*. 2020; 41 (5): 102612. doi: 0.1016/j.amjoto.2020.102612.
- Vladutu D, Popescu SM, Mercut R, Ionescu M, Scricieiu M, Glodeanu AD et al. Associations between bruxism, stress, and manifestations of temporomandibular disorder in young students. *Int J Environ Res Public Health*. 2022; 19 (9): 5415. doi: 10.3390/ijerph19095415.
- Cornejo-Ovalle M, Espinoza-Santander I. COVID-19 y manifestaciones orales. *Int J Odontostomat*. 2020; 14 (4): 538-539. Disponible en: <https://doi.org/10.4067/s0718-381x2020000400538>
- Rodrigues NC, Han CQY, Su Y, Klainin-Yobas P, Wu XV. Psychological impacts and online interventions of social isolation amongst older adults during COVID-19 pandemic: a scoping review. *J Adv Nurs*. 2022; 78 (3): 609-644. doi: 10.1111/jan.15063.

8. Silveira A, Gadotti IC, Armijo-Olivo S, Biasotto-Gonzalez DA, Magee D. Jaw dysfunction is associated with neck disability and muscle tenderness in subjects with and without chronic temporomandibular disorders. *Biomed Res Int.* 2015; 2015: 512792. doi: 10.1155/2015/512792.
9. Ahlberg J, Rantala M, Savolainen A, Suvinen T, Nissinen M, Sarna S, Lindholm H, Könönen M. Reported bruxism and stress experience. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2002;30(6):405-8.
10. Rintakoski K, Ahlberg J, Hublin C, Broms U, Madden PA, Könönen M, Koskenvuo M, Lobbezoo F, Kaprio J. Bruxism is associated with nicotine dependence: a nationwide Finnish twin cohort study. *Nicotine Tob Res.* 2010;12(12):1254-60.
11. Choi BC, Pak AW. A catalog of biases in questionnaires. *Prev Chronic Dis.* 2005;2(1):A13. PMID: 15670466; PMCID: PMC1323316.
12. Acevedo AER, Alvarado SWL, Rivas OJJ. Bruxismo: Investigación Documental. Universidad de el Salvador Facultad de Odontología Dirección de Educación Odontológica [Tesis en Internet]. Edu.sv. [Citado el 29 de marzo de 2023]. Disponible en: <https://ri.ues.edu.sv/id/eprint/7978/1/17100235.pdf>
13. Heredia KVN, Hernández EAP, Arellano JC, de Santillana IAE, Martínez REM. Tipo de bruxismo en pacientes con trastornos temporomandibulares de acuerdo al sexo. *Revista Mexicana de Estomatología.* 2019; 6 (1): 26-32. Disponible en: <https://www.remexesto.com/index.php/remexesto/article/view/256/483>
14. Ramírez MTG. Cuestionario de bruxismo autoinformado. Estudio piloto en el noreste de México. *Interdisciplinaria: Revista de Psicología y Ciencias Afines* [Internet]. Disponible en: <https://>

www.academia.edu/73855712/Cuestionario_de_brujismo_autoinformado_Estudio_piloto_en_el_noreste_de_M%C3%A9xico

Conflicto de intereses: no hubo conflicto de intereses por parte de los autores.

Aspectos éticos: los procedimientos en humanos se ajustaron a los principios establecidos en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial (AMM) y con lo establecido en la Ley General de Salud Título Quinto y Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, así como a la NOM-012-SSA3-2012, que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos, asimismo con las normas del Comité de Ética en Investigación de la institución donde se efectuaron.

Financiamiento: no hubo fuentes de financiamiento para el presente artículo.

Correspondencia:

Diana Laura Cabrera Aguado

E-mail: c.d.dianalca@gmail.com

Análisis inmunohistoquímico de MMP-1, MMP-2 y MMP-9 en ameloblastoma convencional.

Immunohistochemical analysis of MMP-1, MMP-2, MMP-9 in conventional ameloblastoma.

Valeria Sofía Sustaita-Núñez,* Alejandro Donohue-Cornejo,‡ Iris Azalea Cruz-Pérez,§ Francisco Germán Villanueva-Sánchez,¶ David Alonso Trejo-Remigio,|| Luis Fernando Jacinto-Alemán||

RESUMEN

Introducción: las metaloproteinasas son enzimas que participan en la remodelación tisular y su función se relaciona con procesos fisiológicos y patológicos, como la invasión y la metástasis. El ameloblastoma convencional (AMC) es una neoplasia epitelial benigna odontogénica intraósea caracterizada por una progresión lenta y localmente invasiva, cuyo crecimiento se ha vinculado con el recambio ósea y la remodelación de la matriz extracelular. El objetivo del presente trabajo fue determinar la presencia inmunohistoquímica de MMP-1, MMP-2 y MMP-9 en el AMC. **Material y métodos:** se realizó un estudio piloto observacional analítico utilizando cinco muestras de AMC. Los especímenes fueron recolectados aleatoriamente del archivo del Departamento de Patología Oral y Maxilofacial, de la Escuela Nacional de Estudios Superiores (ENES) Unidad León, UNAM. Como grupo control se emplearon dos especímenes de folículo dental, obtenido de pacientes con indicación de su extracción por motivos ortodóncicos. Se realizó la técnica de inmunohistoquímica por peroxidasa, recolectando el nivel y proporción de inmunoexpresión de manera semicuantitativa. **Resultados:** cuatro pacientes fueron de género masculino y uno femenino, la edad promedio fue de 40.6 ± 14.9 años. Todas las muestras fueron obtenidas de la región mandibular posterior. Se observaron dos especímenes con patrón folicular y tres con plexiforme. Las MMP-2 y MMP-9 se detectaron sólo en uno de los cinco especímenes y únicamente en el parénquima de la lesión, con una proporción de 100%. **Conclusión:** según nuestro análisis inmunohistoquímico, las MMP-2 y MMP-9 son

ABSTRACT

Introduction: metalloproteinases are enzymes involved in tissue remodeling and their function is related to physiological and pathological processes, such as invasion and metastasis. These enzymes are capable of degrading components of the extracellular matrix, which may promote tumor progression. Conventional ameloblastoma (CA) is described as a benign intraosseous epithelial odontogenic neoplasm characterized by a slow and locally invasive progression, whose growth has been linked to bone turnover and extracellular matrix remodeling. The aim of the present work was to determine the immunohistochemical presence of MMP-1, MMP-2 and MMP-9 in CA. **Material and methods:** an analytical observational pilot study was performed using 5 CA, randomly collected from the archive of the Department of Oral and Maxillofacial Pathology, Escuela Nacional de Estudios Superiores (ENES) Unidad León, UNAM. The control group used were two dental follicle samples, obtained from patients with extraction indication for orthodontic treatment. The peroxidase immunohistochemistry assay was performed, collecting semiquantitatively level and proportion of immunorexpression. **Results:** four patients were male and one female, the average age was 40.6 ± 14.9 years. All specimens were obtained from the posterior mandibular region. Two specimens were observed with follicular pattern and three with plexiform pattern. MMP-2 and MMP-9 were detected only in one of the five specimens, with presence in the parenchyma of the lesion, with a proportion of 100% of the cell analyzed. **Conclusion:** according to our immunohistochemical analysis,

* Estudiante de licenciatura de Cirujano Dentista, Instituto de Ciencias Biomédicas, Universidad Autónoma de Ciudad Juárez, México.

‡ Departamento de Patología Oral y Maxilofacial, Programa de Cirujano Dentista, Instituto de Ciencias Biomédicas, Universidad Autónoma de Ciudad Juárez, México.

§ Departamento de Estomatología, Programa de Cirujano Dentista, Instituto de Ciencias Biomédicas, Universidad Autónoma de Ciudad Juárez, México.

¶ Área de Patología Oral y Maxilofacial, Escuela Nacional de Estudios Superiores (ENES) Unidad León, Universidad Nacional Autónoma de México, México.

|| Departamento de Patología y Medicina Oral, División de Postgrado e Investigación, Facultad de Odontología, Universidad Nacional Autónoma de México, México.

Recibido: 29 de julio de 2022. Aceptado: 26 de mayo de 2023.

Citar como: Sustaita-Núñez VS, Donohue-Cornejo A, Cruz-Pérez IA, Villanueva-Sánchez FG, Trejo-Remigio DA, Jacinto-Alemán LF. Análisis inmunohistoquímico de MMP-1, MMP-2 y MMP-9 en ameloblastoma convencional. Rev ADM. 2023; 80 (3): 133-138. <https://dx.doi.org/10.35366/111430>



las metaloproteinasas que presentaron expresión positiva dentro de la patogénesis del AMC comparado a la MMP-1; no obstante, es necesario realizar este tipo de estudios en una población mayor.

Palabras clave: ameloblastoma, metaloproteinasas, inmunohistoquímica.

MMP-2 and MMP-9 are the metalloproteinases that presented positive expression within the pathogenesis of CA compared to MMP-1; however, it is necessary to perform this type of studies in a larger population.

Keywords: ameloblastoma, metalloproteinases, immunohistochemistry.

INTRODUCCIÓN

El ameloblastoma convencional (AMC) es una neoplasia odontogénica epitelial intraósea benigna de crecimiento progresivo que se caracteriza por la expansión y la tendencia a la recidiva local si no se extirpa adecuadamente.¹ Se caracteriza por un crecimiento lento y localmente invasivo, consiste en una proliferación de epitelio odontogénico, que puede surgir a partir de los restos de la lámina dental del órgano del esmalte en desarrollo, o del revestimiento epitelial de un quiste odontogénico.² La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera cuatro subtipos, los cuales son: convencional, unicístico, periférico y metastásico.

El AMC es uno de los tumores odontogénicos más frecuentes con una incidencia máxima entre la cuarta y quinta décadas de la vida, no tiene predilección por sexo o raza, 80% de los AMC se desarrollan en la mandíbula, preferentemente en la región posterior.²

Clínicamente no presenta manifestaciones tempranas, ya que su expansión es lenta e indolora, en raras ocasiones presenta crecimiento acelerado. Con el aumento de tamaño pueden presentarse complicaciones como la movilidad dental, maloclusión, parestesia, deformidad facial, limitación en la apertura, dificultad para la masticación y en ocasiones puede obstruir las vías respiratorias, lo cual puede ser fatal.¹

Imagenológicamente es común observarlo como una lesión radiolúcida multilocular, con apariencia de burbujas de jabón o panal de abeja. Cuando presenta un patrón unilocular se puede observar expansión cortical bucal y lingual, con reabsorción de las raíces de los dientes afectados.³

Histológicamente puede presentar un patrón folicular o plexiforme dentro de un estroma fibroso. El patrón folicular se caracteriza por islas de epitelio parecido al epitelio del órgano del esmalte, los cuales consisten en un núcleo de células dispuestas de forma laxa que tiene semejanza al retículo estrellado del esmalte, rodeado por una empalizada de células parecidas a los ameloblastos, con una polaridad invertida.⁴ El patrón plexiforme está formado por cordones largos y anastomosados delimitados por cé-

lulas columnares, usualmente está vascularizado. Dentro de los patrones histológicos reconocidos se ha reportado: células granulares, desmoplásico y células basales.

Su patogénesis implica mecanismos complejos tales como la activación de oncogenes, inhibición de genes supresores tumorales entre otros mecanismos moleculares, tales como la activación de moléculas que modifiquen su potencial de invasión local.⁵

Las metaloproteinasas de matriz extracelular (MMP) son enzimas que participan en la remodelación tisular, regulan la bioactividad de las citocinas y los factores de crecimiento y hormonas de la matriz extracelular (MEC).^{6,7} Su función se relaciona con varios procesos fisiológicos y patológicos como el desarrollo embrionario, la cicatrización, la invasión del cáncer y la metástasis.^{8,9}

Cuando se activan las MMP son degradados componentes de la MEC, incluidas proteínas colágenas y elastina.¹⁰⁻¹² Una de las principales características del AMC es su crecimiento localmente invasivo, éste se asocia con el recambio óseo y la remodelación de la MEC.¹² Se ha reportado que la inmunoeexpresión de MMP y del factor de crecimiento endotelial vascular puede asociarse con la progresión tumoral y aumento invasivo de AMC.¹ El objetivo de este trabajo fue determinar la presencia inmunohistoquímica de MMP-1, MMP-2 y MMP-9 en el AMC.

MATERIAL Y MÉTODOS

Población y tipo de estudio

Se realizó un estudio piloto observacional analítico utilizando cinco muestras de ameloblastoma convencional. Los especímenes fueron recolectados aleatoriamente del archivo del Departamento de Patología Oral y Maxilofacial, ENES León, UNAM. Los datos fueron obtenidos respetando el anonimato del paciente y expediente clínico. De todos los pacientes se obtuvo el consentimiento informado. Únicamente se registró la edad, sexo, localización anatómica y patrón histológico de cada muestra, el cual fue reevaluado por dos patólogos bucales. Como grupo control se emplearon dos especímenes de folículo dental,

obtenido de pacientes con indicación de su extracción por motivos ortodóncicos.

Ensayo e interpretación de inmunohistoquímica

Se realizó ensayo de inmunohistoquímica por peroxidasa de acuerdo con lo previamente reportado. De cada muestra se obtuvieron cuatro cortes a 4 µm de grosor colocados en laminillas tratadas con poli-L-lisina. Las muestras fueron desparafinadas y rehidratadas convencionalmente en xilol y alcohol. La recuperación antigénica se realizó con un buffer de citrato de 10 mL en ebullición mediante el sistema KOS *microwave histostation* (Milestone Medical, Sorisole, Italia) en cámara de presión a 100 °C por cinco minutos. Se inhibió peroxidasa endógena con peróxido de hidrógeno a 3% durante 20 min (Sigma-Aldrich, St. Louis, MO, USA). El fondo inespecífico fue bloqueado con 100 µL de albúmina a 2% durante 20 min (Sigma-Aldrich, St. Louis, MO, USA), y posteriormente con solución de Triton X-100 a 0.2% durante 20 minutos (Sigma-Aldrich, St. Louis, MO, USA). Se incubó con el anticuerpo primario toda la noche a 4 °C para MMP-1 (monoclonal de ratón, sc-21731), MMP-2 (monoclonal de ratón, sc-13595) y MMP-9 (monoclonal de ratón, sc-12759). Los controles negativos se obtuvieron mediante la omisión del anticuerpo primario, sustituyéndolo por un estabilizador PBS (*Polibutilen succinato*).

Terminada la incubación se lavó con TBS (Solución Tris buffer) por tres minutos en tres ocasiones. Posteriormente se incubó Immunodetector Biotinylated (BSB 0007, BioSB Santa Barbara, CA) durante 10 minutos, para después lavar con TBS. Se incubó con Immunodetector HRP label (BSB 0007, BioSB Santa Barbara, CA) por 10 minutos. Se

lavó con TBS y enseguida se reveló con diaminobencidina (BSB 0007, BioSB Santa Barbara, CA) durante cinco minutos. Se lavó con agua bidestilada durante tres minutos, contratiñendo con hematoxilina de Harris durante dos minutos. Se lavó con agua corriente para eliminar el excedente para después realizar la deshidratación y aclarado en inmersiones de alcohol y xilol, montando el cubreobjetos con resina hidrofóbica.

Para el análisis de cada molécula, se obtuvieron tres fotomicrografías de campos a 400 aumentos utilizando el microscopio Leica DM750, la cámara ICC50 HD y el *software* LAS EZ 3.0 (Leica Microsystems, Suiza). El análisis de la inmunosupresión se realizó de manera semicuantitativa (*Tabla 1*); considerando la intensidad como: nula, leve, moderada e intensa y la proporción de células positivas a través de la fórmula:

$$\text{Proporción} = (\text{número de células positivas marcadas}/300) \times 100$$

Según el resultado del análisis conjunto de los tres campos ópticos, la proporción se categorizó como: 0) ausente; 1) 1 a 10%; 2) 11 a 50%; y 3) superior a 50%.¹³

RESULTADOS

Características clínicas-demográficas

De los cinco casos analizados, cuatro pacientes fueron de género masculino y uno femenino, la edad promedio fue de 40.6 ± 14.9 años. Todas las muestras fueron obtenidas de la región posterior de mandíbula.

Tabla 1: Análisis de inmunoespresión semicuantitativa.

Muestra	Patrón histológico	Nivel y proporción de inmunoespresión			Proporción de células positivas del parénquima tumoral
		MMP-1	MMP-2	MMP-9	
Control 1	Folículo	–	–	–	0
Control 2	Folículo	–	–	–	0
Amelo 1	Plexiforme	–	Moderada	Moderada	100
Amelo 2	Plexiforme	–	–	–	0
Amelo 3	Plexiforme	–	–	–	0
Amelo 4	Folicular	–	–	–	0
Amelo 5	Folicular	–	–	–	0

Figura 1:

A) Fotomicrografía de epitelio de folículo dental. B) Fotomicrografía de ameloblastoma plexiforme. Tinciones H y E a 400 aumentos.

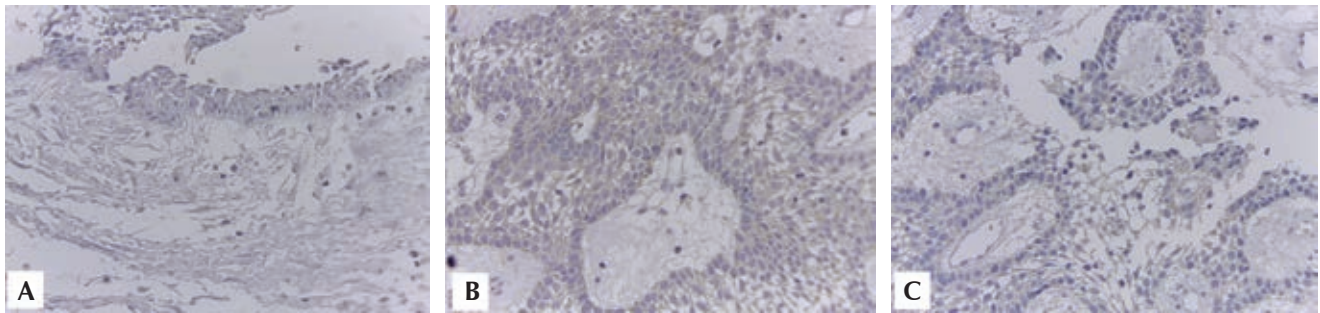
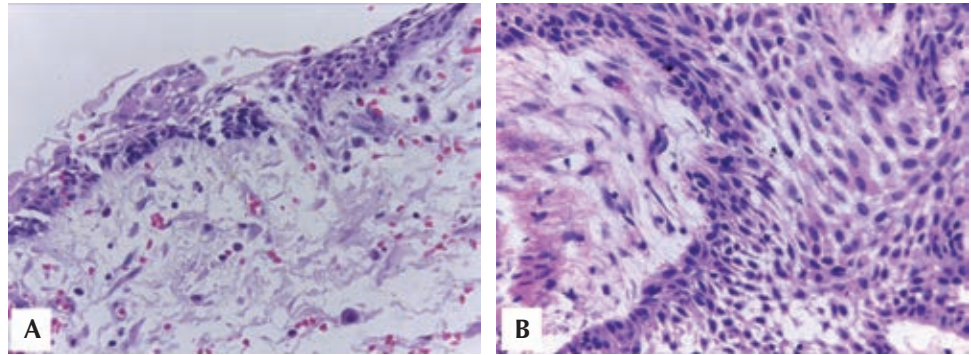


Figura 2: A) Folículo dental negativo a la inmunoexpresión de MMP-1. B) Inmunoexpresión positiva a MMP-2 en células del parénquima tumoral. C) Inmunoexpresión positiva a MMP-9 en células del parénquima tumoral. Todas las imágenes corresponden a 400X.

En el análisis histológico observamos proliferación de células epiteliales de origen ameloblástico con un patrón folicular ($n = 2$) y plexiforme ($n = 3$) en los casos analizados. Al análisis microscópico de las muestras observamos islotes epiteliales formados por células cilíndricas en un patrón de empalizada que muestran una polarización inversa del núcleo, al interior de los nichos se encuentran células parecidas a las de retículo estrellado, con forma triangular y dispuestas generalmente de manera laxa, ocasionalmente se observaron microquistes en el interior del parénquima de la lesión, también se observó presencia dispersa de vasos sanguíneos en el estroma (*Figura 1*).

En las muestras control se observó un epitelio de células cúbicas con un patrón estratificado rodeado por un tejido conectivo laxo compuesto en su mayoría por fibroblastos y fibras de colágeno dispersas en la matriz con presencia de eritrocitos y células polimorfonucleares en el tejido cercanos a vasos sanguíneos.

Análisis inmunohistoquímico

En el análisis inmunohistoquímico se observó expresión positiva sólo en uno de los cinco especímenes de AMC,

para las MMP-2 y MMP-9. La intensidad observada para MMP-2 fue moderada con proporción de 100% de las células ameloblásticas y del retículo estrellado; el estroma fue negativo. Para MMP-9 observamos un patrón similar al anterior. En el grupo control no observamos presencia positiva de ninguna de las MMP analizadas (*Figura 2*).

DISCUSIÓN

Los tumores odontogénicos, y en particular el ameloblastoma son neoplasias que pueden afectar la calidad de vida de los pacientes, si éstos no se detectan a tiempo.

La distribución epidemiológica del ameloblastoma varía a través del mundo. En relación con el género, nuestros resultados sugirieron un predominio para el género masculino, no obstante, se ha reportado que no hay predilección por raza o sexo, razón por la cual es necesario establecer los mismos criterios de exploración sin importar el género.^{1,2}

El ameloblastoma convencional es una entidad que puede afectar a pacientes con un rango de edad muy diverso, en la cuarta edición de la clasificación de tumores de cabeza y cuello 2017, señalan un rango de edad de

los ocho a 92 años, con una media de 32 años.² También se ha considerado una prevalencia entre la tercera y séptima décadas de la vida, con rara presencia en niños y adolescentes.^{3,14}

Esta neoplasia se desarrolla preferentemente en la región posterior mandibular, mientras que la región maxilar anterior es el segundo lugar de localización; sin embargo, aproximadamente 80% de los casos se localizan en la mandíbula;^{2,3} lo cual coincidió con nuestros resultados.

Diversos estudios consideran que el comportamiento localmente agresivo del AMC, no sólo por la capacidad de proliferación del parénquima tumoral, sino también por las enzimas capaces de modificar la MEC, podrían llevar a cabo la remodelación de la matriz ósea, permitiendo la diseminación a través del hueso y los tejidos blandos.¹⁵⁻¹⁷ Este es el papel crucial de las MMP en la remodelación y degradación de la matriz extracelular. La producción de MMP se induce en condiciones o estados donde se encuentre presencia de citocinas, factores de crecimiento, hormonas u oncogenes que promuevan la proliferación celular, por lo cual el ameloblastoma puede tener presencia de estas moléculas. En la familia de las metaloproteinasas, la MMP-2 y MMP-9 son consideradas gelatinasas y son capaces de escindir el colágeno IV presente en la membrana basal de los vasos sanguíneos.^{18,19} La modificación la membrana basal de los vasos sanguíneos es un proceso necesario para la angiogénesis, no obstante, al considerar la presencia tumoral, esto podría significar una potencial vía de diseminación metastásica si la neoplasia alcanza otras características que le permitan migrar. En nuestro análisis inmunohistoquímico únicamente tuvimos inmunoexpresión positiva a MMP-2 y MMP-9 en una sola muestra con patrón plexiforme, lo cual nos sugiere la necesidad de tratar de analizar otras variables tales como el grado de vascularización del tumor o en un escenario negativo la búsqueda de posibles metástasis, para lo cual es necesario realizar más estudios.

CONCLUSIÓN

Con base en los resultados obtenidos, podemos concluir que es posible observar inmunoexpresión de MMP-2 y MMP-9 en los ameloblastomas convencionales, no obstante, esta expresión sólo se observó en 20% de la población. La principal limitante de nuestro estudio fue contar con una población pequeña, por lo que se recomienda realizar este tipo de estudios en una población más numerosa, así como el relacionarlo con la presencia de otras moléculas asociadas al crecimiento tumoral.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos las facilidades proporcionadas para la estancia de verano científico de la Subdirección de Cooperación e Internacionalización de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez (UACJ).

REFERENCIAS

1. Muller S, Vered M. Odontogenic and maxillofacial bone tumours. In: El-Naggar AK, Chan JKC, Grandis JR, Takata T, Slootweg PJ. WHO classification of head and neck tumours. International Agency for Research on Cancer. 4th ed. IARC; 2017. pp. 215-219.
2. Waldron CA. Odontogenic cysts and tumors. In: Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. Oral and maxillofacial pathology. 2nd ed. London, England: W B Saunders; 2002. pp. 611-618.
3. Sapp JP. Tumores odontógenos. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. 2a ed. Elsevier; 2005, pp. 128-132.
4. Regezi JA, Sciubba JJ, Gómez JP. Tumores odontogénicos. Patología bucal?: correlaciones clinicopatológicas. 3a ed. McGraw-Hill Interamericana; 2000. pp. 327-338.
5. Mendonca RP, Balbinot KM, Martins BV, da Silva Kataoka MS, Mesquita RA, de Jesus Viana Pinheiro J, et al. Hypoxia and proangiogenic proteins in human ameloblastoma. *Sci Rep.* 2020; 10 (1): 17567.
6. Michalczyk K, Cymbaluk-Ploska A. Metalloproteinases in endometrial cancer-are they worth measuring? *Int J Mol Sci.* 2021; 22 (22): 12472.
7. Raeeszadeh-Sarmazdeh M, Do LD, Hritz BG. Metalloproteinases and their inhibitors: potential for the development of new therapeutics. *Cells.* 2020; 9 (5): 1313.
8. Ameli F, Ghafourina Nassab F, Masir N, Kahtib F. Tumor-derived matrix metalloproteinase-13 (MMP-13) expression in benign and malignant breast lesions. *Asian Pac J Cancer Prev.* 2021; 22 (8): 2603-2609.
9. Niland S, Riscanevo AX, Eble JA. Matrix metalloproteinases shape the tumor microenvironment in cancer progression. *Int J Mol Sci.* 2021; 23 (1): 146.
10. Zhang B, Cao X, Liu Y, Cao W, Zhang F, Zhang S et al. Tumor-derived matrix metalloproteinase-13 (MMP-13) correlates with poor prognoses of invasive breast cancer. *BMC Cancer.* 2008; 8 (1): 83.
11. Masson V, de la Ballina LR, Munaut C, Wielockx B, Jost M, Maillard C et al. Contribution of host MMP-2 and MMP-9 to promote tumor vascularization and invasion of malignant keratinocytes. *FASEB J.* 2005; 19 (2): 234-236.
12. Shantha Kumara H, Miyagaki H, Herath SA, Pettke E, Yan X, Cekic V et al. Plasma MMP-2 and MMP-7 levels are elevated first month after surgery and may promote growth of residual metastases. *World J Gastrointest Oncol.* 2021; 13 (8): 879-892.
13. Matos LL, Stabenow E, Tavares MR, Ferraz AR, Capelozzi VL, Pinhal MA. Immunohistochemistry quantification by a digital computer-assisted method compared to semiquantitative analysis. *Clinics (Sao Paulo).* 2006; 61 (5): 417-424.
14. Farias LC, Gomes CC, Rodrigues MC, de Castro WH, Lacerda JCT, E Ferreira EF et al. Epigenetic regulation of matrix metalloproteinase expression in ameloblastoma. *BMC Clin Pathol.* 2012; 12 (1): 11.
15. Neagu D, Escuder-de la Torre O, Vázquez-Mahía I, Carral-Roura N, Rubín-Roger G, Penedo-Vázquez Á et al. Surgical management of ameloblastoma. Review of literature. *J Clin Exp Dent.* 2019; 11 (1): e70-75.

16. Zhang J, Gu Z, Jiang L, Zhao J, Tian M, Zhou J et al. Ameloblastoma in children and adolescents. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2010; 48 (7): 549-554.
17. Palanisamy JC, Jenzer AC. Ameloblastoma. En: *StatPearls.* StatPearls Publishing; 2022.
18. Frieling JS, Li T, Tauro M, Lynch CC. Prostate cancer-derived MMP-3 controls intrinsic cell growth and extrinsic angiogenesis. *Neoplasia.* 2020; 22 (10): 511-521.
19. Santos ES, Rodrigues-Fernandes CI, Cabral JC, Fonseca FP, Leme AFP. Epigenetic alterations in ameloblastomas: a literature review. *J Clin Exp Dent.* 2021; 13 (3): e295-302.

Conflicto de intereses: los autores declaran no presentar conflicto de intereses.

Aspectos éticos: de acuerdo con el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, en el título Segundo, De los Aspectos Éticos de la Investigación en Seres Humanos, artículo 17; esta investigación se clasifica dentro de las investigaciones sin riesgo.

Financiamiento: investigación realizada gracias al programa UNAM-PAPIIT IN226720.

Correspondencia:

Luis Fernando Jacinto-Alemán

E-mail: jacintoalemanlf@gmail.com

www.medigraphic.org.mx

Evaluación antifúngica del ozono contra *Candida albicans*: estudio *in vitro*.

Antifungal evaluation of ozone against Candida albicans: in vitro study.

Ricardo Peralta-Estrada,* Iván Ponce-Torres,* Daniel Coronado-Pérez,*
Francisco Javier Vázquez-González,‡ Alejandro Donohue-Cornejo,§
Juan Carlos Cuevas-González,§ Salvador David Nava-Martínez,¶ Dalia Abril Guzmán-Gastelum,*
Eligio Valera-González,* León Francisco Espinosa-Cristóbal§

RESUMEN

Introducción: la *Candida albicans* (*C. albicans*) es un patógeno fúngico que puede causar infecciones superficiales o potencialmente mortales. Los biofilms de *C. albicans* muestran rasgos fenotípicos únicos, el más destacado es su notable resistencia a una amplia variedad de agentes antimicóticos. Una de las alternativas para inhibir el crecimiento de este microorganismo es el ozono debido a sus propiedades bactericidas, fungicidas y virucidas; sin embargo, escasa información ha sido reportada en *C. albicans*. **Objetivo:** el objetivo de este estudio fue evaluar el efecto fungicida del ozono en *C. albicans*. **Material y métodos:** la metodología consistió en agregar ozono a tubos de ensayo con medios de caldo nutritivo en diversas concentraciones y tiempos de ozonización. El efecto fungicida fue determinado con la determinación del número de colonias de *C. albicans* en agar nutritivo a través de procedimiento microbiológicos estandarizados por triplicado. **Resultados:** todas las muestras con ozono mostraron adecuados niveles de inhibición de crecimiento del microorganismo. Además, el efecto fungicida del ozono se encontró para ser significativamente dependiente del tiempo de ozonización y de la concentración. **Conclusión:** el uso de terapia con ozono podría tener potencial en el control de infecciones micóticas causadas por la presencia de *C. albicans*.

Palabras clave: ozono, *Candida albicans*, inhibición de crecimiento.

ABSTRACT

Introduction: *Candida albicans* (*C. albicans*) is a fungal pathogen that can cause superficial or life-threatening infections. Biofilms of *C. albicans* display unique phenotypic traits, the most prominent being their remarkable resistance to a wide variety of antifungal agents. One of the alternatives to inhibit the growth of this microorganism is ozone due to its bactericidal, fungicidal and virucidal properties; however, little information has been reported on *C. albicans*. **Objective:** the objective of this study was to evaluate the fungicidal effect of ozone on *C. albicans*. **Material and methods:** the methodology consisted in adding ozone to test tubes with nutrient broth media in various concentrations and ozonation times. The fungicidal effect was determined by determining the number of colonies of *C. albicans* in nutrient agar through standardized microbiological procedures in triplicate. **Results:** all the ozone samples showed adequate levels of growth inhibition of the microorganism. Furthermore, the fungicidal effect of ozone was found to be significantly dependent on ozonation time and concentration. **Conclusion:** the use of ozone therapy could have potential in the control of fungal infections caused by the presence of *C. albicans*.

Keywords: ozone, *Candida albicans*, growth inhibition.

* Especialidad de Periodoncia, Departamento de Estomatología.

‡ Licenciatura en Biología.

§ Maestría en Ciencias Odontológicas, Departamento de Estomatología.

¶ Especialidad de Ortodoncia, Departamento de Estomatología.

Instituto de Ciencias Biomédicas, Universidad Autónoma de Ciudad Juárez, Ciudad Juárez, Chihuahua, México.

Recibido: 20 de enero de 2021. Aceptado: 03 de mayo de 2023.

Citar como: Peralta-Estrada R, Ponce-Torres I, Coronado-Pérez D, Vázquez-González FJ, Donohue-Cornejo A, Cuevas-González JC et al. Evaluación antifúngica del ozono contra *Candida albicans*: estudio *in vitro*. Rev ADM. 2023; 80 (3): 139-144. <https://dx.doi.org/10.35366/111431>



INTRODUCCIÓN

El patógeno oportunista *Candida albicans* (*C. albicans*) es el hongo más frecuente aislado durante las infecciones orales, varios estudios han demostrado que diferentes bacterias orales se adhieren a este microorganismo en los biofilms orales y pueden modular su patogenicidad. Además, estas interacciones se describen como multidireccionales debido a la presencia de *C. albicans* u otras *Candida* spp. y su influencia en el comportamiento de la microbiota bacteriana.^{1,2}

La candidiasis oral es una infección micótica importante en odontología y se deriva de enfermedades subyacentes, xerostomía, uso de prótesis y de antibióticos de amplio espectro, los cuales favorecen el crecimiento excesivo de la colonización endógena de *Candida*, esto provoca una infección oportunista que impacta seriamente en la alteración de la salud oral.³

Entre las especies de *Candida*, *C. albicans* es la principal especie relacionada con la candidiasis oral,^{4,5} se han propuesto varios factores de virulencia por su patogenicidad. La adherencia a las células epiteliales bucales es un requisito previo esencial para la colonización de la mucosa bucal oral del huésped, mientras que la producción y la secreción de fosfolipasas y proteinasas ayudan a la invasión porque destruyen los componentes de fosfolípidos y proteínas de las membranas de las células del huésped.⁶

La levadura, *C. albicans* es un hallazgo frecuente debido a que es un patógeno oportunista en humanos y se puede aislar en 50 a 60% de las cavidades orales de los adultos jóvenes, variando su distribución de acuerdo a diversas condiciones sociodemográficas.^{7,8} El tratamiento para los diversos tipos de candidiasis usa antifúngicos, principalmente nistatina (ungüento, suspensión oral), miconazol (gel y crema oral), clotrimazol (crema), anfotericina B (pastillas), entre otras.⁴

La existencia del biofilm de *C. albicans* puede exacerbar las infecciones clínicas al formar un reservorio para producir células patógenas recalcitrantes, que actúan como semillas para diseminar el organismo al torrente sanguíneo y provocar una infección sistémica invasiva. Además, los biofilms de *C. albicans* muestran rasgos fenotípicos únicos, el más destacado es que son notablemente resistentes a una amplia variedad de agentes antimicóticos clínicos, incluidos fluconazol y anfotericina B convencional.⁹

Actualmente, no existen medicamentos específicos para el biofilm de *C. albicans*, lo que hace que el tratamiento de las infecciones basadas en biofilms sea parti-

cularmente problemático.¹⁰ El tratamiento exitoso de la candidiasis aún puede ser más obstaculizado donde hay un biofilm establecido y las infecciones por biomateriales siguen siendo un problema cada vez más alarmante debido a su obstinación intrínseca a la terapia convencional;¹¹ por lo tanto, existe una urgencia por desarrollar nuevos agentes antifúngicos contra los biofilms de *C. albicans*;¹² y debido a estas razones es necesario evaluar otras alternativas de tratamiento que ayuden a controlar y eliminar a la *C. albicans*, responsable de las infecciones micóticas en la cavidad oral.

El ozono es una forma gaseosa incolora de oxígeno y está presente en la atmósfera. Es uno de los gases más importantes en la estratosfera debido a su capacidad para filtrar los rayos ultravioletas, lo cual es crítico para el mantenimiento del equilibrio biológico en la biosfera.¹³ Por otra parte, se ha utilizado para purificar el agua en todo el mundo durante muchos años, ya que es muy eficaz para eliminar bacterias, hongos, virus y parásitos en una concentración más baja.¹⁴ El ozono es un compuesto químico que consta de tres átomos de oxígeno (oxígeno triatómico, O₃), una forma energética más alta que el oxígeno atmosférico normal (O₂), con un poderoso oxidante.¹⁵ También se ha utilizado en medicina y odontología por sus propiedades antimicrobianas basadas en su fuerte efecto de oxidación con la formación de radicales libres, así como en la destrucción directa de casi todos los microorganismos.

En odontología el O₃ tiene una amplia aplicación que incluye el tratamiento de lesiones cariosas, desinfección del conducto radicular, cicatrización de heridas después de intervenciones quirúrgicas, control del biofilm de la placa, desinfección de dentaduras postizas, entre otras.¹⁴ Algunos estudios han reportado que la forma acuosa de O₃ tiene potencial como agente antiséptico, porque genera menos citotoxicidad que el ozono gaseoso o antimicrobianos ya establecidos (digluconato de clorhexidina [CHX]: 2%, 0.2%; hipoclorito de sodio 5.25%, 2.25%; peróxido de hidrógeno (H₂O₂ al 3%), lo que cumple, además, con las características biológicas celulares óptimas en términos de biocompatibilidad para la aplicación oral.^{16,17}

A pesar de la amplia información disponible en la literatura científica que sugieren el potencial del O₃ para el control de diversas infecciones, no existe suficiente información que determine claramente la propiedad antifúngica del O₃ contra el microorganismo *C. albicans* en pruebas in vitro. El objetivo de este estudio fue determinar el nivel antifúngico del O₃ contra la *C. albicans* a través de evaluaciones microbiológicas in vitro.

MATERIAL Y MÉTODOS

Preparación de las soluciones con O₃

El método de ozonización usado en este estudio fue a través de un trabajo previamente reportado por Peralta y colegas, en el 2017,¹⁷ el cual nos sirvió como guía para realizar la ozonificación del medio de cultivo variando exclusivamente el microorganismo a inhibir. Una vez que se tienen preparados los tubos de ensayo, previamente esterilizados y con el medio de cultivo, se les etiquetó con fecha y tiempo de exposición al ozono.

Para la aplicación del ozono se introdujo el aplicador del gas con una aguja al fondo del medio de caldo de cultivo (Standard II-Nährbouillon, Merck), al introducir la aguja empezó el burbujeo e inició también el conteo para su exposición, esto se realizó teniendo el mechero encendido para asegurar la esterilización en un radio de 30 cm. Al término del tiempo sólo se retiró el aplicador y se introdujo a un nuevo tubo ya preparado, se le aplicó el nuevo tiempo y así sucesivamente hasta llegar al último tiempo establecido. El equipo utilizado fue un sistema generador de ozono en corona, de la casa Carbar's (modelo 03AOD).

Actividad de inhibición de crecimiento

Una vez que se tuvieron los tubos con el medio ozonizado el siguiente paso fue la inoculación de la cepa de *C. albicans*. Ésta se realizó teniendo el mechero encendido para asegurar la esterilización en un radio de 30 cm, con la micropipeta y puntas de 1 µL. Se agitó el medio donde se encontraba la cepa por unos segundos para realizar la toma, una vez obtenida la muestra requerida con la pipeta, se depositó en el medio previamente ozonizado, se cerró el tubo y se desechó la puntilla. Se repitió el proceso nuevamente a cada uno de los tiempos restantes, y así sucesivamente hasta llegar al grupo control positivo (medio nutritivo con microorganismos únicamente), en el cual se realizó una dilución de 1:1,000,000 para lograr hacer el conteo de unidades formadoras de colonias por mililitro (UFC/mL).

Finalmente, 1 µL de cada una de las suspensiones fue extendida en placas con agar nutritivo (MCD LAB), las cuales fueron preparadas por triplicado e incubadas por 24 horas a una temperatura de 37 °C para realizar el conteo de UFC/mL. La actividad de inhibición de crecimiento de la *C. albicans* fue determinada por el número de UFC/mL y por el porcentaje de inhibición de crecimiento, el cual fue determinado por una proporción del número de UFC/mL del grupo control positivo y las UFC/mL obtenidas por los diversos grupos de O₃.

Análisis estadístico

Los resultados de la actividad de inhibición de crecimiento fueron expresados en promedio, desviaciones estándar y porcentajes de acuerdo con las UFC/mL. El análisis entre grupos se realizó con el análisis de t de Student para grupos independientes paramétricos y las diferencias entre grupos fueron determinadas cuando $p < 0.05$. El programa estadístico utilizado fue IBM-SPSS Statistics versión 25.

RESULTADOS

Los resultados de acuerdo a los tiempos de ozonización, así como la concentración de O₃ en la inhibición de *C. albicans* está descrita en la [Tabla 1](#). En general, la actividad de inhibición de crecimiento de la *C. albicans* se presentó a partir de los 350 y 400 s en una concentración de O₃ de 0.0494 y 0.0564, respectivamente.

En la [Tabla 2](#) se muestran los resultados del nivel de inhibición en el crecimiento de la *C. albicans* con O₃. Una vez identificado el tiempo y concentración de O₃ en la cual comienza la inhibición del crecimiento del microorganismo, se realizaron evaluaciones usando tiempos de ozonización de 320, 340 y 350 s. El tiempo de ozonización fue dependiente de la concentración de O₃, en el cual la concentración de ozono aumentó gradualmente con el avance del tiempo de ozonización (320 s = 0.0451 ppm, 340 s = 0.0479 ppm y 350 s = 0.0494 ppm).

Por otro lado, el uso de ozono generó diferentes niveles de inhibición de la *C. albicans* para todos los grupos.

Tabla 1: Tiempos de ozonización y concentración de O₃ para la inhibición de crecimiento *C. albicans*.

Tiempo (s)	Inhibición de crecimiento de <i>C. albicans</i>	Concentración de O ₃ (ppm)
100	Negativo	0.0141
150	Negativo	0.0212
200	Negativo	0.0282
250	Negativo	0.0353
300	Negativo	0.0423
350	Positivo	0.0494
400	Positivo	0.0564

Tabla 2: Nivel de inhibición de crecimiento de *C. albicans* con O₃.

Grupos (s)	UFC/mL*	Concentración de O ₃ (ppm)	Porcentaje de inhibición (%)
320	940 ± 45.8 [‡]	0.0451	99.96
340	664 ± 98.3 [‡]	0.0479	99.97
350	0 ± 0 [‡]	0.0494	100.00
Control positivo	2'097,333 ± 54,601	0.000	0.00
Control negativo	0 ± 0	0.000	100.00

* UFC/mL son expresados en promedios y desviación estándar. [‡] indica diferencias significativas con el grupo control positivo ($p < 0.05$).

Aunque se puede apreciar un efecto de inhibición de crecimiento que aumenta gradualmente con el tiempo de ozonización y la concentración de O₃, el nivel de inhibición de crecimiento de la *C. albicans* fue estadísticamente mejor en todos los tiempos de ozonización y concentraciones de ozono (940 ± 45.8, 664 ± 98.3 y 0 ± 0 UFC/mL, respectivamente), en comparación con el grupo control positivo (2,097,333 ± 54,601 UFC/mL) ($p < 0.05$). Adicionalmente, se puede observar que los porcentajes de inhibición de crecimiento de la *C. albicans* aumentaron con la presencia del O₃, así como en sus tiempos de ozonización y concentraciones más altas.

En la *Figura 1* se muestran imágenes representativas de placas de agar nutritivo de *C. albicans* expuestas a ozono. Las imágenes de la placa de agar nutritivo muestran mayor cobertura de colonias de *C. albicans* en tiempos de ozonización y concentraciones más bajas (*Figura 1A*), seguidas de las condiciones de O₃ moderadas (*Figura 1B*), en las cuales se observan menor cantidad de colonias que en las concentraciones más bajas. Finalmente, el grupo con la ausencia total de colonias de *C. albicans* fue encontrado en los tiempos de ozonización y concentraciones de O₃ más altos (*Figura 1C*). Indudablemente, los resultados de la actividad de inhibición de crecimiento de la *C. albicans* dependen firmemente de la presencia, tiempo de ozonización y concentración de O₃.

DISCUSIÓN

El presente estudio demostró que el uso de ozono tiene un efecto de inhibición en el crecimiento de *C. albicans* bajo condiciones in vitro, el cual se encontró estadísticamente asociado con el tiempo de ozonización y con la concentración del ozono en las soluciones. Estos resultados podrían sugerir el uso del ozono como una terapéutica

potencial para el control de infecciones orales fúngicas asociadas con *C. albicans*.

Hoy en día, existen cuatro principales tipos de fármacos antimicóticos para la mayoría de las infecciones, considerados como terapia tradicional farmacológica: los azoles, polienos, equinocandinas y análogos de nucleósidos. Los azoles (fluconazol) son los más recetados para infecciones micóticas sistémicas y tópicas. Los polienos (anfotericina B) son los fungicidas más antiguos disponibles para tratar infecciones graves. Las equinocandinas (caspofungina) son fungicidas contra la mayoría de las especies de *Candida*, son la clase más nueva de antifúngicos para tratar infecciones persistentes mediante la administración intravascular. Los análogos nucleósidos como la 5-flucitosina son antimetabolitos que limitan a los nucleósidos durante la síntesis de ácidos nucleicos interrumpiendo la síntesis de ARN, ADN y proteínas de los hongos.¹⁸ Sin embargo, las infecciones por *C. albicans* suelen ser resistentes a la mayoría de las terapias farmacológicas convencionales.⁹

Existen terapias alternativas que han demostrado ser eficaces para el control de la *C. albicans*, por ejemplo, el uso de la curcumina como un fármaco anticandidial y que suele ser eficaz por la escasa solubilidad que presenta. Se ha sugerido que el tratamiento de la *C. albicans* se maneje en combinación con otros métodos, como la terapia fotodinámica, la cual ha demostrado ser mínimamente invasiva para el tratamiento del cáncer y otras enfermedades.

La combinación de dos agentes antifúngicos con diferentes mecanismos de acción, como la química y la terapia fotodinámica, para complementar las deficiencias de uno y otro tratamiento, ha mostrado tener un efecto positivo en los pacientes.¹⁹ No obstante, otros estudios han comprobado que la combinación de la terapia de

ozono y la fotodinámica no ofrecen una reducción adecuada de microorganismos que se encuentran sobre un biofilm bien estructurado.²⁰

En la presente investigación observamos la inhibición del crecimiento de *C. albicans* por medio del contacto del O₃ a distintas concentraciones (0.0451, 0.0479 y 0.0494 ppm, respectivamente) y tiempos de generación en su forma gaseosa (320, 340 y 350 s). Es probable que el ozono haya generado reacciones a nivel molecular en el medio acuoso, al producir una oxidación de las paredes celulares y las membranas citoplasmáticas en el microorganismo de *C. albicans* y crear una permeabilidad aumentada para que las moléculas de ozono logren entrar adecuadamente, lo que da como resultado un daño físico en las estructuras superficiales de las células.^{20,21}

Otros estudios también han demostrado efectos antifúngicos contra la *C. albicans*. El uso de productos naturales para el control de enfermedades micóticas ha obtenido resultados favorables mediante la interrupción de algunos mecanismos de acción, tal es el caso de los inhibidores de la síntesis de componente de la pared celular (quitina y manoproteínas), inhibidores de la síntesis de esfingolípidos (serina palmitoiltransferasa, ceramida sintasa, inositol fosfoceramida sintasa) e inhibidores de la síntesis proteica (sordarinas).

Otros autores han demostrado el control de *C. albicans* mediante el uso de productos naturales derivados de plantas como el pinosresinol que despolariza y forma poros en la membrana fúngica o mediante el uso del aceite de canela y el complejo del aceite de «pogostemon» que provoca irregularidades porosas en la superficie de *C. albicans*.¹⁹

En otros estudios se ha demostrado la efectividad de las burbujas de ozono con una concentración aproximada de 10 ppm como limpiador de dentaduras protésicas contra la *C. albicans*, al mostrar una reducción de hasta una décima parte en 30 min de exposición.²² En este estudio, la inhibición en el crecimiento *C. albicans* se

mostró a partir de una exposición de 350 s a una concentración de ozono de 0.0494 ppm y a los 400 s con una concentración de 0.0564 ppm. Es bien sabido que el ozono posee la capacidad de tener una alta solubilidad por su gran facilidad de dispersarse en el agua y provocar una reacción en los ácidos grasos insaturados de la membrana fosfolípida que desencadena todo un proceso que conlleva a la liberación de oxígeno y causa la muerte de microorganismos.¹⁷

Debido a las limitaciones y deficiencias mostradas por los tratamientos convencionales, se ha optado por la búsqueda de nuevas alternativas de tratamiento que puedan generar efectos beneficiosos en el paciente y que no comprometan el estado de salud de éste. La ozonólisis es un proceso por el cual se lleva a cabo una oxidación de las células al generar irregularidades en las paredes citoplasmáticas y promover la destrucción de las paredes celulares, lo que da como resultado una mayor permeabilidad del microorganismo.²⁰

El presente estudio demuestra la eficacia del ozono en una forma gaseosa contra la *C. albicans* y, al igual que otros gases como el O₂, NO y CO, ha evidenciado tener una eficacia contundente; sin embargo, es necesario conocer las limitaciones con respecto a sus dosis y tiempos de exposición para evitar que se convierta en una opción terapéutica con repercusiones toxicas.²³

A pesar de que diferentes microorganismos se encuentren establecidos en un mismo entorno, la variable con respecto a los tipos de administración, las dosis y los tiempos de exposición dependerán del tipo de microorganismo específico por el cual se esté realizando el tratamiento.¹⁷ El presente estudio ofrece al clínico un punto de partida basado en evidencia científica con respecto a las concentraciones adecuadas para el manejo de las enfermedades micóticas, pero no establece un protocolo generalizado debido a que el diseño de este estudio fue *in vitro*, lo que sugiere que se deben realizar futuras investigaciones de tipo clínico, además se debe seguir



Figura 1: Inhibición de crecimiento de *C. albicans* en diversas condiciones de O₃. A) 320 s y 0.0451 ppm. B) 340 s y 0.0479 ppm. C) 350 s y 0.0494 ppm.

investigando el beneficio del ozono para el tratamiento de diferentes enfermedades y la búsqueda de diferentes alternativas para distintos procedimientos terapéuticos.

CONCLUSIONES

Este estudio demostró que el ozono posee un efecto antifúngico significativo contra el microorganismo *C. albicans* bajo procedimientos *in vitro*, el cual es dependiente del tiempo y concentración durante la ozonización. Aunque el ozono podría representar una terapéutica antifúngica potencialmente efectiva para el control de infecciones micóticas orales asociadas con *C. albicans*, es necesario el desarrollo de nuevos protocolos de investigación para determinar el uso seguro en seres humanos.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen al Departamento de Estomatología del Instituto de Ciencias Biomédicas de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez, Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACyT) y al Programa para el Desarrollo Profesional Docente (PRODEP) por su apoyo en el desarrollo de este estudio.

REFERENCIAS

- Montelongo-Jauregui D, Lopez-Ribot JL. *Candida* interactions with the oral bacterial microbiota. *J Fungi*. 2018; 4 (4). doi: 10.3390/jof4040122.
- Cauchie M, Desmet S, Lagrou K. *Candida* and its dual lifestyle as a commensal and a pathogen. *Res Microbiol*. 2017; 168 (9-10): 802-810. doi: 10.1016/j.resmic.2017.02.005.
- Williams D, Lewis M. Pathogenesis and treatment of oral candidosis. *J Oral Microbiol*. 2011; 3 (2011): 0-11. doi: 10.3402/jom.v3i0.5771.
- Lewis MAO, Williams DW. Diagnosis and management of oral candidosis. *Br Dent J*. 2017; 223 (9): 675-681. doi: 10.1038/sj.bdj.2017.886.
- Muadcheingka T, Tantivitayakul P. Distribution of *Candida albicans* and non-albicans *Candida* species in oral candidiasis patients: correlation between cell surface hydrophobicity and biofilm forming activities. *Arch Oral Biol*. 2015; 60(6): 894-901. doi: 10.1016/j.archoralbio.2015.03.002.
- Tantivitayakul P, Panpradit N, Maudcheingka T, Klaophimai A, Lapidattanakul J. Genotyping of *Candida albicans* and *Candida dubliniensis* by 25S rDNA analysis shows association with virulence attributes in oral candidiasis. *Arch Oral Biol*. 2019; 97: 18-24. doi: 10.1016/j.archoralbio.2018.10.006.
- Gündüz Arslan S, Akpolat N, Kama JD, Ozer T, Hamamci O. One-year follow-up of the effect of fixed orthodontic treatment on colonization by oral *Candida*. *J Oral Pathol Med*. 2008; 37 (1): 26-29. doi: 10.1111/j.1600-0714.2007.00574.x.
- Aguirre Urizar JM. Candidiasis orales. *Rev Iberoam Micol*. 2002; 19 (1): 17-21.
- Tobudic S, Kratzer C, Lassnigg A, Graninger W, Presterl E. *In vitro* activity of antifungal combinations against *Candida albicans* biofilms. *J Antimicrob Chemother*. 2009; 65 (2): 271-274. doi: 10.1093/jac/dkp429.
- Nobile CJ, Johnson AD. *Candida albicans* biofilms and human disease. *Annu Rev Microbiol*. 2015; 69 (1): 71-92. doi: 10.1146/annurev-micro-091014-104330.
- Tsui C, Kong E, MJ-R-FP, 2016 undefined. Pathogenesis of *Candida albicans* biofilm. *academic.oup.com*.
- Yan Y, Tan F, Miao H, Wang H, Cao YY. Effect of shikonin against *Candida albicans* biofilms. *Front Microbiol*. 2019;10: 1-11. doi: 10.3389/fmicb.2019.01085.
- Libonati A, Di Taranto V, Mea A et al. Clinical antibacterial effectiveness healozone technology after incomplete caries removal. *Eur J Paediatr Dent*. 2019; 20 (1): 73-78. doi: 10.23804/ejpd.2019.20.01.14.
- Razak FA, Musa MY, Abusin HAM, Salleh NM. Oxidizing effect of ozonated-water on microbial balance in the oral ecosystem. *J Coll Physicians Surg Pakistan*. 2019; 29 (4): 387-389. doi: 10.29271/jcsp.2019.04.387.
- Ozdemir H, Toker H, Balci H, Ozer H. Effect of ozone therapy on autogenous bone graft healing in calvarial defects: a histologic and histometric study in rats. *J Periodontol Res*. 2013; 48 (6): 722-726. doi: 10.1111/jre.12060.
- Huth KC, Jakob FM, Saugel B et al. Effect of ozone on oral cells compared with established antimicrobials. *Eur J Oral Sci*. 2006; 114 (5): 435-440. doi: 10.1111/j.1600-0722.2006.00390.x.
- Peralta ER, Vázquez GFJ, Portilla R et al. Efecto antimicrobiano de la terapia con ozono contra *Streptococcus sanguis* como tratamiento preventivo de enfermedad periodontal: estudio *in vitro*. *Rev Mex Periodontol*. 2017; 7 (3): 84-92. [Accessed June 4, 2018] Disponible en: <http://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=72651&IDPUBLICACION=7070&IDREVISTA=212&NO MBRE=Revista Mexicana de Periodontolog%EDa>
- Gulati M, Nobile CJ. *Candida albicans* biofilms: development, regulation, and molecular mechanisms. *Microbes Infect*. 2016; 18 (5): 310-321.
- Hsieh Y-H, Zhang J-H, Chuang W-C et al. An *in vitro* study on the effect of combined treatment with photodynamic and chemical therapies on *Candida albicans*. *Int J Mol Sci Artic*. doi: 10.3390/ijms19020337.
- Almaz ME, Sonmez I. Ozone therapy in the management and prevention of caries. *J Formos Med Assoc*. 2015; 114 (1): 3-11. doi: 10.1016/j.jfma.2013.06.020.
- Huth KC, Quirling M, Lenzke S et al. Effectiveness of ozone against periodontal pathogenic microorganisms. *Eur J Oral Sci*. 2011; 119 (3): 204-210. doi: 10.1111/j.1600-0722.2011.00825.x.
- Baysan A, Lynch E. The use of ozone in dentistry and medicine. *Prim Dent Care*. 2005; 12 (2): 47-52. doi: 10.1308/1355761053695158.
- Mauro R Di, Cantarella G, Bernardini R et al. The biochemical and pharmacological properties of ozone: the smell of protection in acute and chronic diseases. *Int J Mol Sci*. 2019; 20 (3): 634. doi: 10.3390/ijms20030634.

Correspondencia:

Dr. en C. León Francisco Espinosa-Cristóbal

E-mail: leohamet@hotmail.com

Displasia frontonasal.

Frontonasal dysplasia.

Agustín Tiol-Carrillo*

RESUMEN

Los trastornos del desarrollo son aquellos padecimientos que se manifiestan por defectos en la embriogénesis de la región afectada. La cara del ser humano comienza su formación alrededor de la cuarta semana de vida intrauterina y se manifiesta gracias a la fusión de cinco prominencias: dos pares conocidas como maxilar y mandibular, y una impar conocida como frontonasal. Cuando esta fusión no se lleva a cabo de una forma óptima, aparecen numerosas alteraciones del desarrollo como el labio y paladar hendido, y la displasia frontonasal. La displasia frontonasal produce frecuentemente afecciones oculares, nasales y orales. Dentro de las manifestaciones orales destacan una forma atípica de hendidura labial o palatina, afecciones dentales y alteraciones en el crecimiento de la cara. Dada la gran relación que este padecimiento tiene con la cavidad oral resulta importante que el odontólogo conozca la etiología y las características clínicas de este trastorno.

Palabras clave: genética en odontología, hendiduras faciales, síndrome frontonasal.

ABSTRACT

Developmental disorders are those conditions that are manifested by defects in the embryogenesis of the affected region. The human face begins its formation around the fourth week of intrauterine life and is manifested thanks to the fusion of five prominences: two pairs known as maxillary and mandibular and odd one known as frontonasal. When this fusion is not carried out in an optimal way, numerous developmental alterations appear, such as cleft lip and palate and frontonasal dysplasia. Frontonasal dysplasia frequently produces ocular, nasal and oral affections. Among the oral manifestations, and atypical form of cleft lip and/or palate, dental affections and alterations in the growth of the face stand out. Given the great relationship that this condition has with the oral cavity, it is important for the dentist to know the etiology and clinical characteristics of this disorder.

Keywords: genetics in odontology, facial clefts, frontonasal syndrome.

INTRODUCCIÓN

La displasia frontonasal (DFN), también conocida como síndrome frontonasal, disostosis frontonasal o displasia craneofrontonasal, es una malformación con específicas alteraciones a nivel craneofacial que se desarrolla por defectos en la embriogénesis de la cara.¹ Fue descrita por primera vez por DeMyer, en 1967, se trata de un defecto en la porción media facial que frecuentemente se acompaña de afecciones en los ojos, la nariz y el labio superior.¹

La etiología de la DFN es bien conocida, se trata de un padecimiento esporádico, es decir, que se manifiesta

como una condición aislada sin que ésta se relacione con alguna enfermedad genética y por lo tanto no es transmisible. O bien, puede presentarse como una manifestación de algún síndrome genético.²

Debido a la gran relación que la DFN tiene con la región oral y maxilofacial resulta importante que el odontólogo conozca sus características clínicas extra e intraorales, por lo que el objetivo de este artículo es describir a detalle el origen, las características clínicas y las afecciones más frecuentes que se asocian con este padecimiento.

Para una adecuada comprensión de la fisiopatología de la DFN, resulta imprescindible recordar que el rostro

* Especialista en Estomatología Pediátrica del Instituto Nacional de Pediatría. Profesor investigador de tiempo completo en la Universidad Autónoma Metropolitana (UAM)-Xochimilco.

Recibido: 04 de enero de 2022. Aceptado: 03 de mayo de 2023.

Citar como: Tiol-Carrillo A. Displasia frontonasal. Rev ADM. 2023; 80 (3): 145-150. <https://dx.doi.org/10.35366/111432>



del ser humano se forma a partir de cinco prominencias, dos de ellas son pares: la *prominencia maxilar y mandibular*, y una impar conocida como *prominencia frontonasal*. Esta última, recubre la parte ventrolateral del prosencéfalo y contiene además a dos procesos accesorios, a saber, el *proceso nasal medial y el lateral*³ (Figura 1).

Con respecto a la cavidad oral primitiva, conocida como *estomodeo*, las *prominencias maxilares* se localizan laterales a éste, las *mandibulares* por debajo y la *prominencia frontonasal* se ubica por arriba de éste.^{3,4}

Para la adecuada conformación del rostro, es necesaria la completa fusión de las prominencias faciales antes mencionadas, que se manifiesta alrededor de la cuarta semana de vida intrauterina.⁵ Cuando esto no sucede, pueden presentarse numerosas afecciones en la región facial, muchas de ellas asociadas a hendiduras y malformaciones, cuyas manifestaciones son propias de las prominencias no desarrolladas o fusionadas entre sí, ejemplos de éstas son el *labio y paladar hendido*, el *síndrome de Treacher Collins*, el *síndrome de Goldenhar* y la DFN.

Manifestaciones clínicas de la DFN

Como ya se mencionó con anterioridad, los defectos del desarrollo de la prominencia frontonasal son los res-

ponsables de la totalidad de las manifestaciones de este padecimiento.

De la prominencia frontonasal se desarrolla la frente, el techo de las órbitas, el tabique nasal, la punta de la nariz, el filtrum, la columela así como la porción central del labio superior y el paladar primario.⁶ Mientras que el piso de las órbitas, las alas de la nariz, el maxilar y el paladar blando se forman por las prominencias maxilares.

Defectos nasales

Los defectos nasales asociados a la DFN siempre están presentes y su severidad puede ser extremadamente variable. Debido a que el proceso frontonasal contribuye en gran parte a la formación de la frente, los ojos y la nariz, es frecuente que los pacientes con DFN presenten un puente nasal de gran amplitud, acompañado de una notoria hipoplasia del tabique nasal con una columela nasal corta o ausente (Figura 2).

O bien, en casos más severos puede observarse una hendidura facial media que afecta a la nariz en toda su longitud, y que frecuentemente se continúa al labio superior y paladar duro. Clínicamente la nariz se aprecia aplanada, con las fosas nasales muy espaciadas entre sí o con muescas de una o ambas alas nasales. Asimismo, es posible encontrar hipoplasia de las alas de la nariz, una

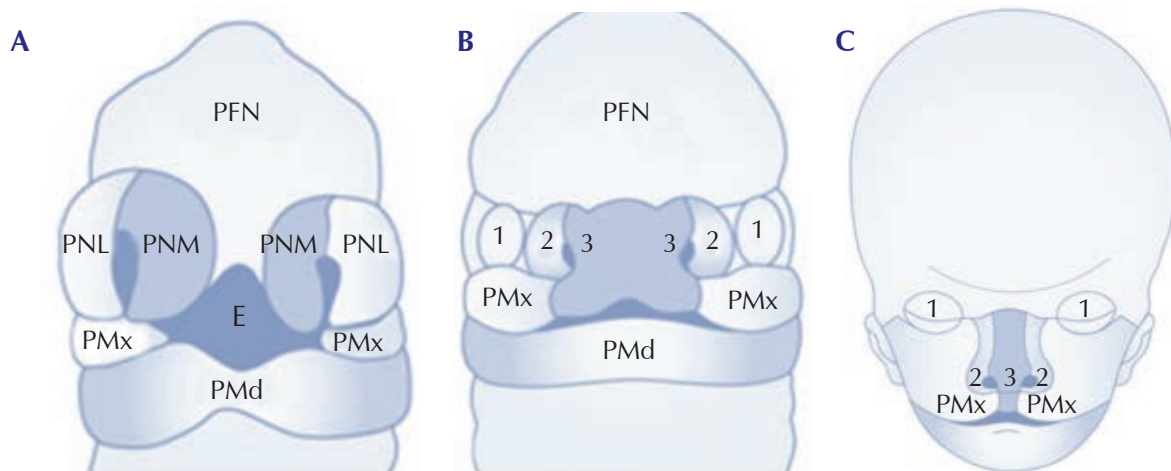


Figura 1: **A)** Apariencia de un embrión a la cuarta semana de vida. Obsérvese cómo del proceso frontonasal (PFN) se desprenden la prominencia nasal medial (PNM) y la prominencia nasal lateral (PNL) que darán lugar a las fosas nasales. El estomodeo (E), se encuentra delimitado lateralmente por los procesos maxilares (PMx) e inferiormente por la prominencia mandibular (PMd). **B)** Apariencia del mismo embrión a la quinta semana de vida, donde se observa la ubicación de los globos oculares (1), mientras que la prominencia nasal lateral (2) y nasal medial (3) se encuentran disminuidas en tamaño y con una posición más central, listas para fusionarse con los procesos maxilares (PMx). **C)** Cuando la embriogénesis facial se desarrolla de forma óptima y sin perturbaciones, el proceso frontonasal contribuyó a formar el techo de las órbitas, el dorso, las alas y la punta de la nariz, así como el filtrum y el labio superior que se fusiona con las prominencias maxilares bilateralmente para constituir así el labio superior.

Figura 2:

Manifestaciones clínicas de la displasia frontonasal donde destacan el hipertelorismo, el puente nasal ancho, la profunda hendidura facial media que se extiende al labio superior, muescas en el ala de la nariz del lado izquierdo y apéndices cutáneos en la región frontal y nasal. Nótese que la muesca en la nariz del lado izquierdo permite visualizar las prominencias nasales mediales y laterales propias del rostro embrionario entre la cuarta y quinta semana.



Figura 3:

Dos casos de la displasia frontonasal con diferentes grados de afectación. **A)** Se observa un caso con manifestaciones sutiles donde pueden observarse el coloboma del párpado superior derecho, hipertelorismo, puente nasal amplio y un apéndice cutáneo en la nariz. **B)** Se observa un caso con manifestaciones más severas, donde destaca un hipertelorismo importante, un puente nasal amplio, ausencia de punta nasal, así como labio y paladar primario hendido.

notable hipoplasia nasomaxilar, con un ángulo nasolabial plano y ausencia de espina nasal anterior.^{7,8}

Alteraciones oculares

El *hipertelorismo* es la manifestación ocular más frecuente en la DFN y se manifiesta prácticamente en todos los casos. Debido a la gran amplitud del puente nasal, es muy frecuente que exista estrechamiento de las hendiduras palpebrales (*Figura 3 A y B*).

En la literatura se describen también *colobomas del párpado superior*, *dermoides epibulbares*, *microftalmia* o *anoftalmia* y *estrabismo divergente*.^{6,7}

Manifestaciones orales

El proceso frontonasal es el que contribuye a formar el labio superior y el paladar primario, por lo que la presencia de una hendidura media en el labio superior es un hallazgo bastante frecuente en este padecimiento. El riesgo de presentar esta afección aumenta cuanto más afectado esté el paciente. Generalmente la hendidura se ubica exclusivamente en el labio, rara vez afecta al paladar y cuando esto sucede solamente afecta al paladar primario.

La hendidura labial que involucra al paladar primario se manifiesta frecuentemente en casos severos y no es

un hallazgo observable en pacientes con manifestaciones sutiles de DFN (*Figura 4*).

Resulta importante destacar que, si la hendidura labial involucra al paladar primario, puede traer consigo malposiciones dentales como giroversiones y problemas en el crecimiento maxilofacial que mimeticen una clase III, por el aplanamiento del perfil y la hipoplasia nasomaxilar mencionadas con anterioridad (*Figura 5*).

Otras manifestaciones comunes de la DFN

Si bien las alteraciones ya mencionadas son las más comunes, en la literatura se describen otras manifestaciones que vale la pena mencionar.

Las afecciones del sistema nervioso son comunes, la mayoría de los pacientes con DFN no presentan alteraciones intelectuales; sin embargo, el trastorno intelectual se vincula exclusivamente con pacientes severamente afectados. La presencia de *cráneo bífido oculto anterior*

es un hallazgo radiográfico frecuente, además, radiográficamente se observa hipoplasia de los senos frontales. Estos pacientes pueden presentar *craneosinostosis coronal* y *braquicefalia*.^{7,9}

Las afecciones asociadas al cráneo y la frente producen muy frecuentemente una implantación anómala del pelo conocida como *en pico de viuda*, una anomalía capilar que causa la formación distintiva de la línea del pelo en forma de V sobre la mitad superior de la frente.

Es frecuente la presencia de apéndices cutáneos preauriculares y afecciones en las extremidades como *sindactilia*, *polidactilia* o *clinodactilia*.¹⁰

DISCUSIÓN

La DFN es un trastorno del desarrollo facial que tiene su origen alrededor de la cuarta y quinta semana de vida intrauterina. Se trata de un padecimiento esporádico, lo cual significa que una vez que se manifiesta, nunca más

Figura 4:

Manifestaciones severas de la displasia frontonasal. Nótese el hipertelorismo, la microftalmia, el puente nasal amplio, la fisura labial y palatina que involucra exclusivamente al paladar primario.



Figura 5:

Displasia frontonasal en una paciente adulta. Nótese el hipertelorismo, la microftalmia, dermoides epibulbares, un puente nasal amplio con ausencia del dorso y punta de la nariz, así como un perfil plano.

volverá a presentarse en las generaciones futuras del individuo afectado.

La prominencia frontonasal es aquella que proviene de la mesénquima ventral de las vesículas cerebrales, y alrededor de la quinta semana aparecen a cada lado de la prominencia frontonasal unos engrosamientos del ectodermo superficial conocidos como placodas nasales, mismos que tras dividirse en dos, darán lugar a un *proceso nasal externo* y uno *interno* de cada lado, y una invaginación en el centro que dará lugar a las fosas nasales. Estos procesos nasales son los que, tras unirse con los procesos maxilares, darán origen a las alas de la nariz. Si el desarrollo embrionario se manifiesta óptimamente, estos procesos nasales se fusionarán con los procesos maxilares y formarán entonces las alas de la nariz, el dorso y punta nasal, así como el filtrum y el labio superior.^{3,11,12}

Por tanto, cuando este proceso embriológico normal se ve afectado, generalmente por causas multifactoriales, se manifiesta la DFN. Además, el desarrollo detenido del rostro a expensas de la prominencia frontonasal explica el gran parecido de la cara del paciente afectado con el rostro de un embrión.

Algunos autores vinculan a la DFN con perturbaciones en los genes asociados con el desarrollo de la cara a nivel de la línea media como SHH, TGIF, GLI2, TBX22, ZIC2, SIX3 y TDGF1.¹

El diagnóstico diferencial de la DFN es numeroso y, aunque ya se comentó que esta entidad es esporádica y no transmisible a los sucesores del paciente afectado, la DFN puede ser también una expresión sindrómica de específicas enfermedades genéticas como *cefalopolisindactilia de Greig*, *síndrome de Opitz*, *síndrome de Sener*, *disostosis acro-fronto-facio-nasal*, *síndrome de hipertelorismo de Teebi*, *síndrome de Aarskog* y *de Waardenburg*.⁷ Sin embargo, cabe destacar que, a pesar de tratarse de entidades diferentes, por las presencia de afectaciones oculares y apéndices cutáneos, debe diferenciarse del *síndrome de Goldenhar*.⁷

Por tratarse de una alteración del desarrollo, su manejo es multidisciplinario a cargo de servicios como *genética*, *pediatría*, *cirugía plástica*, *ortodoncia*, así como *cirugía* y *ortopedia maxilofacial*. Que el estomatólogo conozca este padecimiento es de vital importancia, ya que, basado en las manifestaciones clínicas orales y maxilofaciales, es posible que el odontólogo pueda participar activamente en el diagnóstico de esta condición. Además, por tratarse de una alteración congénita, el tratamiento ortopédico en los primeros años de vida es de suma importancia para estimular y redireccionar

el crecimiento del paciente con el principal objetivo de atenuar las manifestaciones faciales asociadas a la DFN y mejorar así su calidad de vida.

CONCLUSIÓN

La DFN es un trastorno del desarrollo que tiene su origen alrededor de la cuarta y quinta semana de vida intrauterina. Las cinco prominencias faciales que contribuyen a formar la cara son las prominencias maxilares, mandibulares y la frontonasal, esta última es la responsable de toda la serie de manifestaciones que constituyen esta entidad.

Aunque las alteraciones son diversas y no siempre se expresan todas en un mismo individuo, las afecciones más frecuentemente encontradas son las oculares (microftalmia, hipertelorismo, colobomas palpebrales), nasales (puente nasal ancho, ausencia de dorso de nariz y punta nasal, hendidura facial media) y orales (hendidura labial media con o sin afección del paladar primario y alteraciones en desarrollo maxilofacial). Al tratarse de un defecto del desarrollo resulta de gran importancia el conocimiento de esta entidad nosológica por parte de los odontólogos pediatras y estomatólogos de práctica general.

REFERENCIAS

1. Sharma S, Sharma V, Bothra M. Frontonasal dysplasia (Median cleft face syndrome). *J Neurosci Rural Pract.* 2012; 3 (1): 65-67.
2. Umair M et al. Frontonasal dysplasia: a review. *Journal of Biochemical and Clinical Genetics.* 2018; 1 (2): 2-14.
3. Persaud MM, Moore KL. *Embriología clínica.* España: Elsevier, 2003, pp. 202-238.
4. Bhaskar SN. *Histología y embriología bucal.* Edit. Prado 11ª Edición, México, 2001, pp. 1-25.
5. Tiol CA. Malformaciones orofaciales por anomalías del primero y segundo arco branquial. Presentación de casos y revisión de la literatura. *Odontopediatría Actual.* 2017; 6 (17): 28-32.
6. Ramírez-Gil J, Castro-Rodríguez D, Ramírez-Cheyne J, Saldarriaga-Gil W, Isaza-de Lourido C. Displasias: frontonasal y frontofacionasal. Reporte de casos. *Salud Uninorte Barranquilla.* 2015; 31 (3): 658-664.
7. Gorlin RJ, Cohen MM, Hennekam RC. *Syndromes of the head and neck.* 4th ed. New York; 2001. P. 977-980.
8. Sorolla PJP. Anomalías craneofaciales. *Rev Med Clin Condes.* 2010; 21 (1): 5-15.
9. Sedano HO, Cohen MM Jr, Jirasek J, Gorlin RJ. Frontonasal dysplasia. *J Pediatr.* 1970; 76 (6): 906-913.
10. Esmer AC, Kalelioglu I, Kayserili H, Yüksel A, Has R. Prenatal diagnosis of frontonasal dysplasia with anterior encephalocele. *J Turk Ger Gynecol Assoc.* 2013; 14 (1): 50-52.
11. Langman. *Medical embryology.* Maryland: Williams & Wilkins, 1993, pp. 300-329.

12. Gómez de Ferraris ME. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. Editorial Panamericana 3ª edición, Madrid, 2009, pp. 80-111.

Conflicto de intereses: el autor declara no tener ningún conflicto de intereses.

Aspectos éticos: no aplicable por tratarse de un artículo de revisión.

Financiamiento: no aplicable.

Correspondencia:

Dr. Agustín Tiol-Carrillo

E-mail: agustintiolcarrillo@gmail.com

www.medigraphic.org.mx

Ameloblastoma unicístico con patrón plexiforme. Revisión de la literatura a propósito de un caso clínico.

Unicystic ameloblastoma with a plexiform pattern. Literature review regarding a clinical case.

Cristóbal Landa Román,* Francisco Javier Gómez Pamatz‡

RESUMEN

En 1827 el médico James William Cusack describió una lesión tumoral expansiva con características clínicas similares al ameloblastoma. Para el 2017 la Organización Mundial de la Salud lo clasificó como un tumor odontogénico benigno de origen epitelial. En la actualidad hemos aceptado la teoría de su etiología asociada con una mutación en el biomarcador BRAF-V600E, donde se presentan claras heterogeneidades extra/intratumorales en el metabolismo de la tumorigénesis; la mutación en BRAF genera cambios en la regulación de la odontogénesis, en conjunto con el gen CDC73 presente en el cromosoma 1 q25-q32, lo que produce un cambio en la proteína parafibromina que inhibe la proliferación celular durante el crecimiento y la división celular, esto afecta en conjunto al gen p53 y su homólogo p63 presentes en el cromosoma 17, por lo que se tiene como resultado la expresión de quistes y tumores dentales como el ameloblastoma. La presente obra muestra el caso clínico de un paciente femenino de 11 años de edad con aumento de volumen en la región submandibular izquierda de 7 × 4 cm, con seis años de evolución; de tal manera que fue diagnosticado con ameloblastoma unicístico y tratado de forma conservadora mediante enucleación, posteriormente fue valorada anualmente hasta que la paciente cumplió los 18 años de edad.

Palabras clave: ameloblastoma, cirugía bucal, genética, tratamiento conservador.

ABSTRACT

In 1827, physician James William Cusack described an expansive tumor lesion with clinical characteristics similar to ameloblastoma. For 2017, the World Health Organization classified it as a benign odontogenic tumor of epithelial origin. Currently, we have accepted the theory of its etiology associated with a mutation in the BRAF-V600E biomarker, where there are clear extra/intratumor heterogeneities in the metabolism of tumorigenesis; the BRAF mutation generates changes in the regulation of odontogenesis, together with the CDC73 gene present on chromosome 1 q25-q32, producing a change in the parafibromin protein that inhibits cell proliferation during cell growth and division, which together it affects the p53 gene and its p63 homolog is present on chromosome 17, resulting in the expression of dental cysts and tumors such as ameloblastoma. This work provides the clinical case of an 11-year-old patient with an increase in volume in the left submandibular region of 7 × 4 cm of 6 years of evolution. Being diagnosed as a unicystic ameloblastoma and treated conservatively by enucleation, it is subsequently evaluated annually until the patient reaches 18 years of age.

Keywords: ameloblastoma, surgery oral, genetics, conservative treatment.

Abreviaturas:

AM = ameloblastoma.
CM = células madre.

COSMIC = Catalogue Of Somatic Mutations In Cancer.
MAPK = mitogen-activated protein kinases.
OMS = Organización Mundial de la Salud.
TAC = tomografía axial computarizada.

* Maestría en Salud Pública, Cirujano Dentista. Egresado de la Universidad Michoacana de San Nicolás Hidalgo. Práctica odontológica privada.

‡ Doctorado en Ciencias de la Educación, Maestría en Psicopedagogía, Cirujano Maxilofacial del Servicio de Odontopediatría en el Hospital Infantil de Morelia.

Recibido: 23 de julio de 2020. Aceptado: 28 de abril de 2023.

Citar como: Landa RC, Gómez PFJ. Ameloblastoma unicístico con patrón plexiforme. Revisión de la literatura a propósito de un caso clínico. Rev ADM. 2023; 80 (3): 151-159. <https://dx.doi.org/10.35366/111433>



INTRODUCCIÓN

En 1827, el médico irlandés y maestro en cirugía, James William Cusack describió una lesión tumoral expansiva con características clínicas similares al ameloblastoma; después, en 1885, el médico francés Louis Charles Malassez la clasificó como una neoplasia odontogénica y la denominó «adamantinoma», que en la actualidad es un término obsoleto y se emplea únicamente para nombrar una forma rara de cáncer en el hueso. Finalmente, en 1930, los médicos Ivey y Churchill establecieron el epónimo de ameloblastoma (AM).¹⁻⁷

La Organización Mundial de la Salud (OMS), en el 2017,⁸ clasificó el AM como un tumor odontogénico benigno de origen epitelial, y lo subdividió en tres variantes clinicopatológicas: ameloblastoma, ameloblastoma unicístico o unicístico y de tipo extraóseo/periférico. Sin embargo, diversos autores⁹⁻¹¹ lo subdividen por sus características macroscópicas y microscópicas de la siguiente manera: de características macroscópicas, sólido, multiquístico/folicular con forma plexiforme, extraóseo/periférico y tipo desmoplásico; de acuerdo a sus características microscópicas como folicular, plexiforme, acantomatoso y granular.

Es importante comprender que nos encontramos ante una aberración producida durante la odontogénesis, por esta razón las manifestaciones clínicas serán el resultado de un crecimiento producido durante un periodo de tiempo que va de los 10 a los 35 años de vida. La manifestación extraoral más común es la asimetría facial, mientras que la intraoral se presenta con un crecimiento intraóseo relacionado con la capacidad proliferativa y diferentes mecanismos adaptativos óseos.¹⁰⁻¹⁷

Algunos autores^{18,19} han expresado que, a pesar de los perfiles genómicos y transcriptómicos, la etología del AM sigue siendo poco conocida. Para Basat y colaboradores⁵ existen dos posibles etiologías: la primera expone que su origen se relaciona con el revestimiento epitelial de un quiste odontogénico, lámina dental u órgano del esmalte; la segunda teoría lo relaciona con el epitelio escamoso estratificado de la cavidad oral o restos epiteliales desplazados.

Para diversos autores^{9,11,20,21} el AM es un tumor raro y representa 1% de todas las neoplasias presentes en las arcadas, lo que es 11% de todos los tumores odontogénicos.¹¹ Se presenta más frecuentemente en la región de la rama y cuerpo mandibular en la zona molar. De tal forma que hay una incidencia de 20% en el maxilar y 80% en su antagónico anatómico.^{10,13,18,22,23} Es poco frecuente, localmente agresivo, asintomático, benigno y

de crecimiento lento; sin embargo, Duarte-Andrade y colegas¹⁷ expresaron que «el ameloblastoma presenta una transformación maligna en carcinoma ameloblástico», lo cual significa que se trata de una variable maligna.

Diagnóstico

Existe una hipótesis de que el origen del AM es resultado de un quiste dentífero, esta premisa sería aceptada únicamente si existe un quiste no neoplásico antes de la aparición del AM, lo cual se establecerá de manera inequívoca mediante una biopsia para esclarecer la presencia de un epitelio ameloblástico.^{24,25}

Un diagnóstico correcto se establece apoyado clínicamente por estudios de imagenología como la ortopantomografía, pero, al ser un plano bidimensional, únicamente ofrece los denominados «hallazgos radiográficos». Es necesario un estudio donde se pueda observar un crecimiento expansivo de las corticales como con la tomografía axial computarizada (TAC). Para un diagnóstico diferencial debemos considerar entidades patológicas como: el tumor odontogénico epitelial calcificante, mixomas odontogénicos, quiste dentífero, queratoquiste, granuloma central de células gigantes, fibroma osificante, hemangioma central o histiocitosis idiopática.²⁵⁻²⁷

Características

Las propiedades clínicas, macroscópicas, microscópicas y de imagenología establecen los criterios para el correcto diagnóstico del AM, con el fin de indicar de manera didáctica dichos criterios, estos se muestran en la *Tabla 1*.^{9,11,12,14,16,17,19,20,21,25-28}

Genes

Durante la morfogénesis se lleva a cabo una homeostasis secuencial y recíproca entre los tejidos epiteliales y mesenquimales, cuando se produce un desequilibrio durante la interacción se generan cambios celulares que conllevan a la formación de tumores odontogénicos como el AM, el cual se forma por epitelio dental calcificado con un estroma de tejido colágeno compuesto en 34% de proteína de la matriz extracelular.²⁸

La patogenia molecular del AM no se ha establecido todavía; sin embargo, se han postulado diversas teorías, una de ellas descrita por Carlson y Marx¹⁸ donde se expone una mutación que se presenta en el AM y, de acuerdo al «Catalogue Of Somatic Mutations In Cancer»

(COSMIC),²⁹ en neoplasias pulmonares asociadas al tabaco, además en el carcinoma escamoso oral gingivovestibular, así como correlacionada con los hábitos de masticar tabaco. La segunda teoría formulada, y que ha sido aceptada por tener más bases científicas, es la mutación en el biomarcador BRAF-V600E, donde se presentan claras heterogeneidades extra/intratumorales en el metabolismo de la tumorigénesis y se afecta la vía de la proteína activadora en los genes HRAS- p.Q61R, MMPs, TIMPs, RANK/RANKL, OPG, EGFR, HER1,

HER2, HER3, SNAIL, SLUG, KRAS, NRAS o FGFR2. Esto sugiere que las mutaciones en la vía de señalización «mitogen-activated protein kinases» (MAPK) son un evento temprano y crítico en la etiopatogénesis del ameloblastoma. La mutación en BRAF genera cambios en la regulación de la odontogénesis y también en conjunto con el gen CDC73, presente en el cromosoma 1 q25-q32; en estos cambios la proteína parafibromina inhibe la proliferación celular del crecimiento y la división celular, lo que afecta en conjunto al gen p53 y

Tabla 1: Propiedades clínicas, microscópicas, macroscópicas y de imagenología para determinar el tipo de ameloblastoma.

Método de observar	Clasificación	Descripción
Macroscópica	Uniuístico Multiuístico o sólidos Extraóseo/periférico Desmoplásico	Desplazamiento de dientes adyacentes y reabsorción de raíz. Con expansión de la placa corticales vestibular y lingual o palatina. Afecta los tejidos blandos debido a la infiltración de células tumorales predominantes en la porción esponjosa del hueso cortical. Asimetría facial, expansión intraósea.
Microscópica	Tipo AB Tipo SR	Islas epiteliales y porciones del epitelio de revestimiento que se observan en todos los casos. Con epitelio inactivo en paredes de los folículos dentales. Se observa epitelio odontogénico estratificado, epitelio escamoso y epitelio del órgano del esmalte compuesto por islas o folículos de células epiteliales periféricas. Se observa un estroma delicado con folículos odontogénicos compuestos por células similares a ameloblastoma y similares a retículo estrellado central, el estroma es vascular. Su estroma de colágeno es fibroso, el retículo estrellado rodeado por una capa de células columnares altas con polaridad inversa de núcleos. El patrón plexiforme muestra cordones anastomosados largos o láminas de epitelio odontológico. El estroma mantiene los tejidos epiteliales unidos que tienen un papel importante para desempeñar la protección de la neoplasia, porque son una barrera física que evita las reacciones inmunológicas del huésped. En los ameloblastomas no alcanzan la maduración funcional en las células tumorales debido a la ausencia de ectomesenquima. Incluso la expresión de la proteína del esmalte no se encontró en el ameloblastoma que resultó en la ausencia de tejido duro. A nivel histopatológico podemos dividir el ameloblastoma en dos tipos de células periféricas similares a ameloblastos (tipo AB) y células centrales estrelladas tipo retículo (tipo SR) que están presentes en todas las variantes de ameloblastoma. En cuanto a su nivel de agresión todavía no existe un estudio que logre sustentar cuál es más agresiva.
Radiográfico	Multiuística Uniuística Periférico	Se observa reabsorción radicular con bordes festoneados, asociada a dientes impactados con una lesión unida al diente. Se aprecia zona radiolúcida/radiotransparente en forma de burbuja de jabón unilocular o multiloculares con destrucción. En la tomografía axial computarizada se encuentran lesiones líticas multiuísticas expansivas con margen bien delimitado, donde se observan 9-106 unidades Hounsfield.

Tabla 2: Inmunomarcación que explica la función de cada anticuerpo señalado.

Proteína/Gen	Tipo	Presente en
CD 44	Ki67	Marcador genético asociado a un fenotipo metastásico con curso agresivo de enfermedades linfoides.
BCL-2	BCL2/A4	Proteína que produce la apoptosis.
OPG		Factor regulador de la resorción ósea.
SOX2		Factor de transcripción esencial en el mantenimiento de la autorrenovación de las células madre.
HRAS	p.Q61R	Carcinoma papilar de glándula tiroidea, urotelial de vejiga, infiltración de pelvis y carcinoma urotelial.
KRAS		Anticuerpo monoclonal dirigido contra el receptor del factor de crecimiento epidérmico.
NRAS		Anticuerpo monoclonal dirigido contra el receptor del factor de crecimiento epidérmico en cáncer colorrectal.
FGFR2		Gen que controla la proliferación y diferenciación celular. Estimula la mitosis y la angiogénesis.
BRAF	V600E	Anticuerpo primario monoclonal para identificar la proteína de reparación de discordancias.
CDC73		Gen de la parafibromina asociado con el carcinoma paratiroideo.

su homólogo p63 que están en el cromosoma 17, por esta razón se expresa en quistes y tumores dentales como el AM.^{15,30-35}

En la actualidad los estudios con células madre (CM) se han empleado para comprender la patogenia de diversas entidades; en el caso particular del AM, Vanje y su equipo³⁶ evaluaron el marcador CD44 localizado en el cromosoma 11p13 y asociado a múltiples neoplasias progresivas y metástasis. Estos investigadores establecieron que las CM son precursoras en neoplasias benignas y malignas, al igual que sus descendientes inmediatos. Este marcador funge como receptor de ácido hialurónico, el cual es un glicosaminoglicano principal de matriz extracelular involucrado en la adhesión, movimiento y activación de la normalidad y células transformadas en las variantes histológicas del AM. Se ha visto implicado también con ligandos como la laminina, fibronectina y colágeno; al igual que se ve en los gérmenes dentales y el AM donde son fibras colágenas gruesas.

La heterogeneidad funcional de estos tumores puede explicar el hecho de que no todas las células tumorales en su variante sólida tienen una capacidad similar para impulsar la formación de tumores.^{28,37,38}

Se ha informado que los reguladores celulares miRNA tienen la capacidad de regular la expresión de los genes, participan en procesos biológicos y su expresión anormal juega un papel importante en el desarrollo de oncogenes y supresores de los mismos. Por otra parte, miR-524-5p podría estar involucrado en el microambiente tumoral al atacar la interleucina-33 (IL-33) y la supresión de la

tumorigenicidad 2 (ST2). Los genes que expresan los miRNA son: PATCH, SHH, SMO, AKT y PI3K, el cual juega un papel importante por ser una quiescencia celular proliferativa en la patogénesis del AM.^{17,38-40}

La inmunomarcación del AM se expresa con los anticuerpos y subtipos presentes en la *Tabla 2*.^{23,41-43}

Tasa

La lesión tumoral representa una alta recurrencia de 13-21%,^{9,16,22} luego de ser removida quirúrgicamente, aunque Alcívar-Giler¹¹ ha mencionado 55-90%, lo cual representa una discrepancia considerable. Se presenta en una relación de 1:1 entre géneros^{14,38} y se observa 1:9 en maxilares, esto en comparación con la mandíbula.²⁵

El ameloblastoma unicuístico presenta una cápsula de tejido conectivo fibroso, lo que le proporciona una tasa de recurrencia muy baja. Mientras que el multicuístico presenta una tendencia localmente invasiva y con una recurrencia de 90%, únicamente cuando se realiza un tratamiento conservador basado en legrado y enucleación. Se ha demostrado que la recurrencia aparece entre los cinco a 17 años posteriores al tratamiento quirúrgico.³⁸

Tratamiento

En la actualidad no se cuenta con un criterio claro para elegir si el tratamiento será conservador o radical. Aunque la revisión de la literatura ha demostrado que empleando

colgajos vascularizados y modelos en 3D podemos ofrecer al paciente un tratamiento con resultados favorables, todavía no se cuenta con una norma establecida de trabajo; sin embargo, se ha reportado que empleando un tratamiento conservador,⁴⁴ el cual consiste en realizar enucleación, legrado, descompresión y marsupialización en la variante uniquistica, podemos ofrecer una recurrencia de 50 a 80%; esto en comparación con su homólogo multiquistico, donde emplear tratamientos conservadores conlleva a una recurrencia superior a 90%. Por esta razón en la variante multiquistica es recomendable emplear un tratamiento radical como la mandibulectomía marginal y segmentaria con márgenes de seguridad de entre 1 y 2 cm, acompañada posteriormente por una cirugía reconstructiva.^{10,13,16-18,22,45,46}

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenino de 11 años de edad que acudió a consulta en el Departamento de Cirugía Maxilofacial del Hospital Infantil de Morelia, fue referida por el Servicio de Urgencias del mismo nosocomio (Figura 1). Estaba acompañada por su tutora, quien dijo haber notado un incremento de volumen en el cuerpo de la mandíbula de la paciente, del lado izquierdo y que comenzó hacía seis años, por lo que fue tratada de múltiples maneras sin resultados favorables; pero debido a que el incremento era constante, acudieron al hospital. La paciente indicó que se trataba de una lesión asintomática y que únicamente cuando masticaba presentaba una ligera molestia.

Además, no tenía antecedentes de importancia para su padecimiento.

Durante la exploración física se observó asimetría facial debido al aumento de volumen en la región submandibular izquierda, de aproximadamente 7×4 cm. En la exploración intraoral se presentó pérdida de la línea continua del fondo de saco, por debajo de los órganos dentales posteriores inferiores izquierdos, presencia de tumoración inmóvil, indurada, normocrómica y normotérmica, con presencia de movilidad grado 2 en los dientes 35 y 36. De forma radiográfica se apreció una lesión radiolúcida con bordes radiopacos y expansión de la cortical que abarcaba del órgano dental 35 al 37, así como destrucción radicular del 35 y 36, la lesión involucró la corona del 37 (Figura 1).

Se realizó enucleación, odontectomía y aspirado de la lesión intraluminal, con lo cual se obtuvo líquido de contenido amarillo seroso. Luego de la cirugía la paciente refirió parestesia en la región mentoniana de 2×0.5 cm y cuerpo de la mandíbula de 3×2 cm (Figura 2).

Los resultados de histopatología revelaron que el contenido líquido era de aspecto amarillo y turbio, se tiñó con Papanicolaou, así como una hematoxilina y eosina para su interpretación y diagnóstico citológico, de donde se obtuvo como resultado «compatible con contenido de quiste de mandibular» y «alteraciones inflamatorias de tipo crónico en líquido quiste» (Figura 2). La citoquímica, antes de la centrifugación de líquido, demostró un aspecto hemorrágico y bacterioscópico negativo.

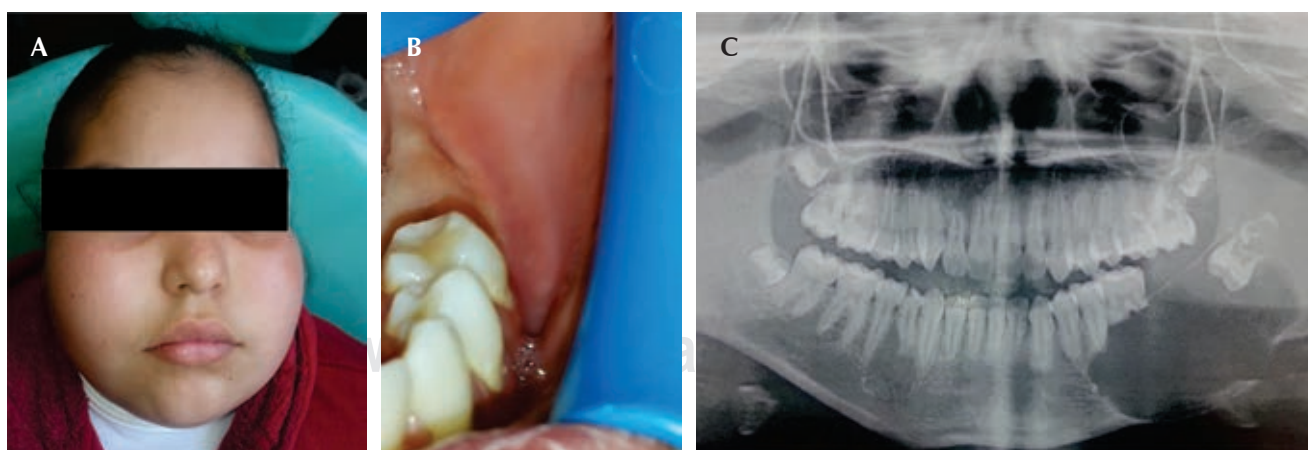


Figura 1: A) Se aprecia asimetría facial asociada con el aumento de volumen en la región submandibular izquierda. B) Se aprecia la pérdida de la línea continua del fondo de saco por debajo de los órganos dentales 35 y 36. C) En la ortopantomografía se observa cavidad radiolúcida con bordes radiopacos que abarca del órgano dental 35 a la corona anatómica del 37 con 2/3 de reabsorción radicular del 36.

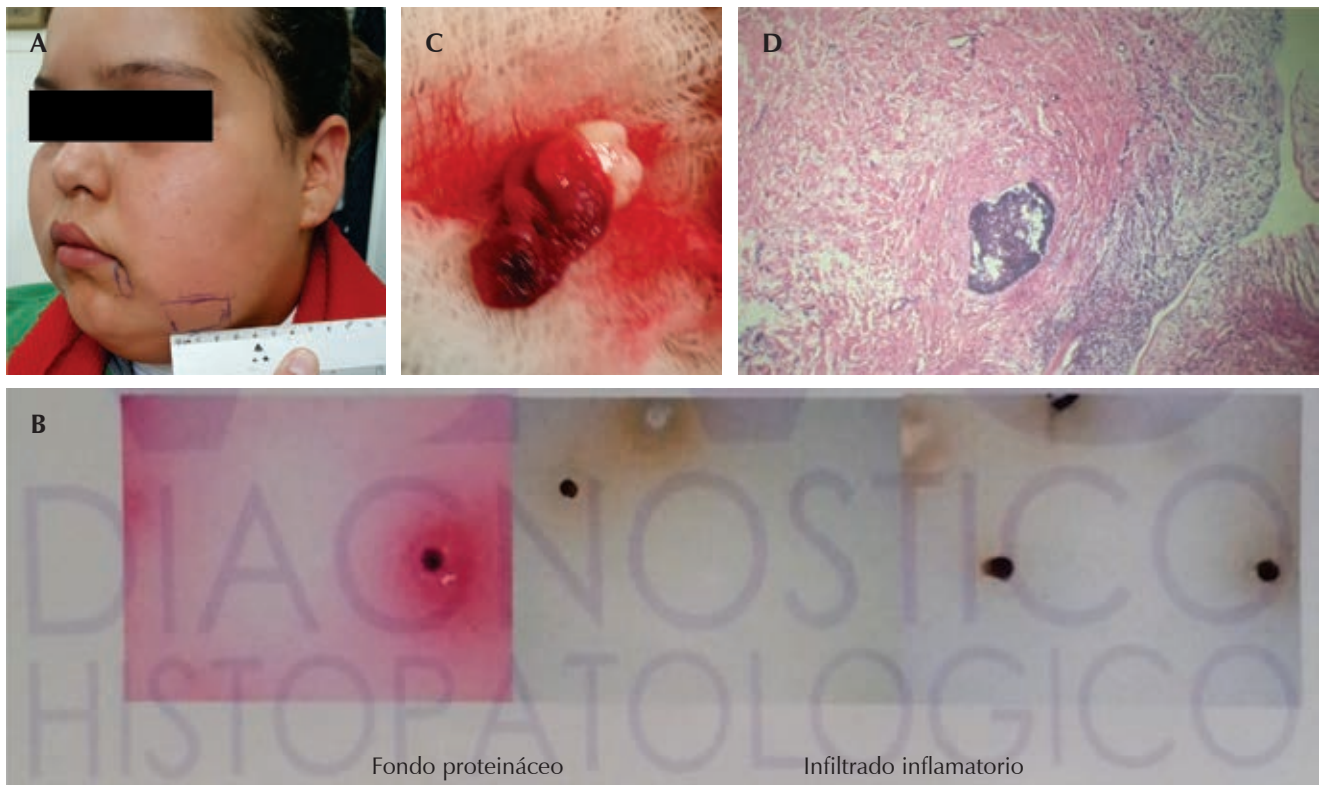


Figura 2: A) Áreas con parestesia postquirúrgicas en región mentoniana por debajo del bermellón del labio izquierdo y carrillo. B) Citoquímica del líquido aspirado empleando tinción Papanicolaou, hematoxilina y eosina. C) Lesión intraósea mandibular contiene la corona anatómica del órgano dental 37 con tejido de granulación. D) Se observa epitelio odontogénico de aspecto ameloblastomatoso con patrón en banda revestido por una cápsula de tejido conjuntivo fibroso denso.

En la descripción macroscópica se mencionó lesión intraósea mandibular izquierda, contenido de múltiples fragmentos de tejido de forma irregular de $3 \times 1.5 \times 0.4$ cm de color rojo vinoso y consistencia media. El diagnóstico fue ameloblastoma uniuquístico con patrón plexiforme en hemimandíbula izquierda e inflamación crónica con tejido de granulación (Figura 2).

Se realizó revisión y segundo tiempo quirúrgico para llevar a cabo la remoción del tercer molar inferior izquierdo y segundo premolar inferior izquierdo. Los resultados de la biopsia fueron: fragmento de tejido de consistencia firme, de forma irregular y de superficies anfractuadas, con bordes espiculados, además, en la superficie se encontraron restos de tejido fibroso de color café claro, hemorrágico, en conjunto miden 1.5×1 cm.

En la descripción histológica se encontró que los fragmentos de tejido mostraron predominantemente un estroma fusocelular donde proliferaron numerosas células

de aspecto fibroblástico y que descansaron sobre una matriz de finas bandas de colágeno. El componente más importante de la lesión fue un estroma fusocelular que no mostró atipia citológica ni actividad mitótica anormal. En 2% del tejido revisado, y principalmente localizado hacia la periferia, se encontraron escasas islas pequeñas y compactas de células cuya morfología fue compatible con epitelio odontogénico (Figura 3).

Después de realizar valoraciones anuales en busca de crecimientos anormales, se tuvo que dar a la paciente el alta del hospital infantil de Morelia, debido a que alcanzó la mayoría de edad; no obstante, se revisó la última radiografía panorámica luego de siete años de haber sido intervenida quirúrgicamente por primera vez; en ésta se observó una cicatriz ósea de hueso compacto, así como hueso esponjoso donde antes se encontraba el ameloblastoma, sin datos de reactivación patológica; por lo que se indicó a la paciente que debía iniciar un tratamiento ortodón-

tico en el maxilar para evitar la extrusión vertical de los órganos dentales antagónicos a la zona edéntula, pero no aceptó tratamientos protésicos sobre la zona edéntula. Finalmente, se dio de alta a la paciente y se refirió al hospital civil de Morelia para continuar con sus revisiones anuales (*Figura 4*).

DISCUSIÓN

De acuerdo con algunos autores,^{10-13,16-18,38} al tratarse de un ameloblastoma unicístico se decidió hacer un tratamiento conservador basado en la enucleación, legrado de la zona y descompresión.

En el departamento de cirugía maxilofacial la prevalencia de ameloblastomas fue de 1:81133. La revisión bibliográfica denota una predisposición por género de 1:1, pero en el hospital infantil de Morelia se ha sido de 4:1 con predilección por el género femenino. El ameloblastoma se presenta de los cinco a los 17 años de vida.³⁸ El caso reportado aquí es el de un paciente femenino de 11 años de edad.

CONCLUSIONES

El ameloblastoma unicístico es una entidad nosológica que puede ser tratada de manera conservadora evitando

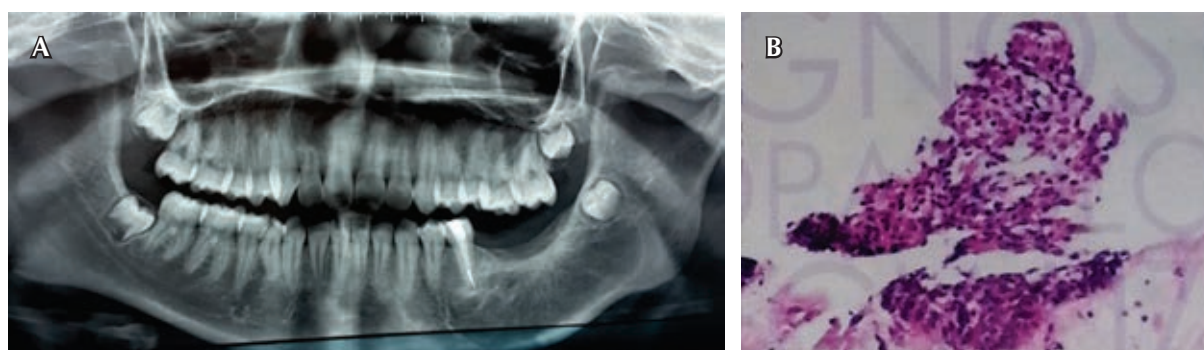


Figura 3: A) Ortopantomografía después de un año del primer tiempo quirúrgico, donde se aprecia la presencia del segundo premolar inferior izquierdo y el tercer molar inferior izquierdo. Con presencia de zonas traslúcidas grisáceas. B) Cortes con hematoxilina y eosina donde se observan espículas de hueso con áreas de necrosis e infiltrado inflamatorio de tipo agudo, en los fragmentos se identifica una cápsula compuesta por tejido fibroso y escasas células de tamaño pequeño con escaso citoplasma.

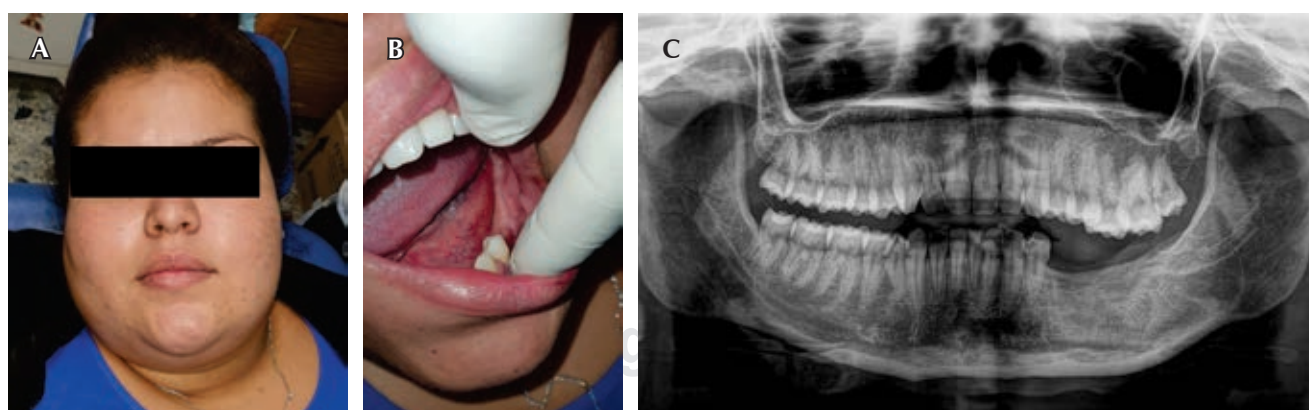


Figura 4: A) Paciente femenino después de siete años de ser tratada quirúrgicamente. B) Durante la exploración intraoral se observó zona edéntula normocrómica y normotérmica, así como zonas irregulares en la remodelación de la cortical vestibular sin datos patológicos. C) Radiográficamente se aprecia cicatriz ósea de hueso compacto en la proximidad a la zona de la lesión y hueso esponjoso sin lesiones patológicas asociadas al ameloblastoma.

tratamientos radicales que pongan en riesgo la integridad funcional, estética y psicológica del paciente.

El correcto manejo de un ameloblastoma se basa en mantener una revisión radiográfica constante a fin de evitar lesiones recidivantes.

REFERENCIAS

- Cusack JW. Report of the amputations of the lower jaw. Dublin Hosp Rec. 1827; 4: 1-38.
- Parker JW. Popular science and journal of the useful arts. John W. Parker, London y 1836, p. 256.
- The presidents of the college under the second chapter 1829-1844. Chapter XIX (Internet). 1917. (Cited 13 April 2020) Recovered from: http://www.rcsi.ie/files/library/docs/20161220113717_History%20of%20the%20RCSI%20-%20chapter%20.pdf
- Malassez L. Sur Le role des debris epitheliaux papdentaires. Arch Physiol Norm Pathol. 1885; 5 (6): 309-340.
- Basat OS, Oreroglu RA, Orman C, Aksan T, Usctetin L, Akan M. Recurrent ameloblastoma in the free fibula flap: review of literature and an unusual case report. J Maxillofac Oral Surg. 2015; 14 (3): 821-825.
- Sehdev MK, Huvos AG, Strong EW, Gerold FP, Willis GW. Ameloblastoma of maxilla and mandible. Cancer. 1974; 2 (33): 324-333.
- Ivery RH, Churchill L. The need for a standardized surgical and pathological classification of tumors and anomalies of dental origin. Am Assoc Dent Sch Trans. 1930; 7: 240-245.
- World Health Organization (WHO). WHO Classification of head and neck tumours. IARC Press: Lyon 2017.
- Bhuyan SK, Bhuyan R, Sahoo TK, Das P. Recurrence of plexiform ameloblastoma as acanthomatous ameloblastoma: a rare case report. Contemp Clin Dent. 2019; 10 (1): 178-181.
- Mendenhall MW, Werning WJ, Rui F, Malyapa SR, Mendenhall PN. Ameloblastoma. Am J Clin Oncol. 2007; 30 (6): 645-648.
- Alcivar-Giler LM. Prevalencia de ameloblastomas en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo 2013-2018. (Tesis en Internet) (Ecuador): Facultad de Odontología, Universidad de Guayaquil; 2019. (Citado 13 de abril 2020). Recuperado de: <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/39935/1/ALCIVARpesantes.pdf>
- Agani Z, Hamiti KV, Recica J, Prekazi LM, Kurshuliu F, Rexhepi A. Maxillary unicystic ameloblastoma: a case report. BMC Research Notes. 2016; 9 (469): 2-4.
- Heikinheimo K, Huhtala JM, Thiel A. The mutational profile of unicystic ameloblastoma. J Dent Res. 2019; 98 (1): 54-60.
- Apellániz D, Pereira PV, Sicco E. Comparative study of the minichromosome maintenance complex (MCM 4/5/6) in ameloblastoma and unicystic ameloblastoma. Int J Surg Pathol. 2018; 26 (8): 714-720.
- Gupta R, Chaudhary M, Patil S, Fating C, Hande A, Suryawanshi H. Expression of p63 in tooth germ, dentigerous cyst and ameloblastoma. J Oral Maxillofac Pathol. 2019; 23 (1): 43-48.
- Palma C, Munzenmayer J, Barrientos G, Garrido V, Bravo C, Moscoso C, Valenzuela A. Conservative treatment of unicystic plexiform ameloblastoma: case report with 6 years of follow-up. Oral & Maxillofacial Surgery. 2019; 48 (1): 239.
- Duarte-Andrade FF, Barbosa-Silva AM, Gardone VJ, Baptista-Canuto GA, Santos- Costa SF, Goncalves DM. The importance of BRAF-V600E mutation to ameloblastoma metabolism. J Oral Pathol Med. 2019; 48 (4): 307-314.
- Carlson RE, Marx ER. The ameloblastoma: primary, curative surgical management. J Oral Maxillofac Surg. 2006; 64 (3): 484-494.
- Guan P, Wong SF, Lim JQ, Soong PL, Sim CQ et al. Mutational signatures in mandibular ameloblastoma correlate with smoking. J Dent Res. 2019; 98 (6): 652-658.
- Shaaban MN, Ali HM, Kumar SP, Jabbar-Abdulqadir OA, Rahim AA. Recurring peripheral ameloblastoma at mandibular premolar region: a case report. Dentomaxillofac Radiol. 2007; 36 (3): 183-186.
- Singh M, Sajeev E, Prabakaran M. Ameloblastoma of mandible. Global Journal for Research Analysis. 2019; 8 (6): 18.
- Sia C, Pangan R. Conservative treatment protocol for ameloblastoma of the mandible. International Journal of Oral & Maxillofacial Surgery. 2019; 48(1): 103-104.
- Jueyoung K, Jinsun K, Shadavlonjid B, Sung-won C, Jin K. OPG and BCL-2 Promote ameloblastoma cell tumorigenesis and predict prognosis for ameloblastoma patients. Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology. 2019; 128 (1): 58.
- Masthan MK, Anitha N, Krupaa J, Manikkam S. Ameloblastoma. J Pharm Bioallied Sci. 2015; 7 (1): 167-170.
- Kitisubkanchana J, Reduwan NH, Poomsawat S, Pornprasertsuk-Damrongsri S, Wongchuensoontorn C. Odontogenic keratocyst and ameloblastoma: radiographic evaluation. Oral Radiol. 2020; doi: 10.1007/s11282-020-00425-2.
- Regezi AJ, Sciubba JJ. Patología buccal. 3er. ed. California: Mc Graw-Hill Interamericana. 2000.
- Dellán A, Villarroel DM, Hernández AA. Aplicación de las unidades Hounsfield en tomografía Computarizada como herramienta diagnóstica de las lesiones intra-óseas del complejo maxilo-mandibular: estudio clínico de diagnóstico. Rev Odontol Univ Cid Sao Paulo. 2015; 27 (2): 100-111.
- Haripriya P, Ananthaneni A, Guduru VS, Horatti PK, Kiresur MA, Vara JT. Collagen during odontogenesis and in ameloblastoma: a polarizing microscopic study. J Oral Maxillofac Pathol. 2019; 23 (3): 474.
- Tate GJ, Bamford S, Jubb HC, Sondka Z, Beare MD, Bindal N et al. COSMIC: the catalogue of somatic mutations in cancer. Nucleic Acids Research. 2019; 47: 941-947.
- Oliva R, Ballesta F, Oriola J, Clária J. Genética médica. España: Díaz de Santos. 2008.
- Ramírez MA, Saavedra A, Rojas MR, Rojas GA. Expresión inmunohistoquímica de Ki-67 y p53 en tumor odontogénico queratocístico en comparación con ameloblastoma multiquístico. Rev Clin Periodoncia Implantol. Rehabil Oral. 2014; 7 (1): 12-16.
- Brown AN, Betz LB. Ameloblastoma: a review of recent molecular pathogenetic discoveries. Biomark Cancer. 2015; 7 (2): 19-24.
- Peña-Vega JL. Biomarcadores relacionados con el ameloblastoma. Actualización de la literatura. (Tesis en Internet). (Sevilla): Facultad de Odontología, Universidad de Sevilla; 2018. (Citado 13 de abril del 2020) Recuperado de: <https://idus.us.es/bitstream/handle/11441/78533/TFM%2044.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Gallardo-Neira AA. Niveles de receptor activador del factor nuclear KB, ligando de RANK y osteoprotegerina en casos de ameloblastomas, tumor odontogénico queratocístico y quiste dentífero. (Tesis en Internet). (Chile): Facultad de odontología, Universidad de Chile; 2017. (Citado 13 de abril del 2020) Recuperado de: <http://repositorio.uchile.cl/bitstream/handle/2250/147474/Niveles-del-receptor-activador-del-factor-nuclear-kB-%20ligando-de-RANK.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Martín HF. Evaluación de la expresión de Ciclina D1, COX-2, Actina y Ki-67 en quiste odontogénico, quiste odontogénico ortoqueratizado y ameloblastoma de los maxilares

- y sus implicaciones diagnósticas y patogénicas. (Tesis en Internet). (Madrid): Facultad de Odontología, Universidad Complutense de Madrid; 2019. (Citado 13 de abril del 2020) Recuperado de: <https://eprints.ucm.es/58866/1/T41640.pdf>
36. Vanje MM, Tanveer S, Ahmed SA, Kumar S, Vanje T. Immunoexpression of cancer stem cell marker (CD44) in ameloblastoma. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2019; 23 (3): 400-406.
 37. CD44.CD44 (internet). Conganat.org. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. (Citado 13 de abril del 2020) Recuperado de: <http://www.conganat.org/icongreso/conferencias/009/cd44.htm>
 38. Chen L, Wang G, Qiao X, Wang X, Liu J, Niu X, Zhong M. Downregulated miR-5245p Participates in the Tumor Microenvironment of Ameloblastoma by Targeting the Interleukin-33 (IL-33)/Suppression of Tumorigenicity 2 (ST2) Axis. *Med Sci Monit.* 2020; 26: 10.12659/MSM.921863.
 39. Peralta S, Angela L, Mc Cleary-Wheeler, Duhamel EG, Heikinheimo K, Grenier KJ. Ultra-frequent HRAS p-Q61R somatic mutation in canine acanthomatous ameloblastoma reveals pathogenic similarities with human ameloblastoma. *Vet Comp Oncol.* 2019; 17 (3): 439-445.
 40. Aadithya B, Singh H, Verme M. Genetic Polymorphism and gene expression of P13K gene in ameloblastoma. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology.* 2019; 128 (1): 89.
 41. Silva BS, Silva LR, Lima KL, Dos Santos AC, Dezen-Gomide AC, Batista AC, Yamamoto-Silva FP. SSOX2 and BCL.2 Expressions in odontogenic keratocyst and ameloblastoma. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2020; 25 (2): 283-290.
 42. Munévar-Niño JC, Becerra-Calixto A, Bermúdez OC. Aspectos celulares y moleculares de las células madres involucradas en la regeneración del tejido con aplicaciones en la práctica clínica odontológica. *Acta odontol. Venez.* 2008; 46 (3): 361-369.
 43. García GV, González-Moles MA, Bascones MA. Expresión de bcl-2, Ki-67 y caspasa-3 en lesiones cancerosas de la mucosa oral. Resultados preliminares. *Av Odontoestomatol.* 2006; 22 (5): 263-269.
 44. Stolbizer F, Hernández S, Andrada MM, Villegas KM, Drago A, Vázquez D et al. Methodology to evaluate the conservative treatment of the intrabony mandibular ameloblastoma. *International Journal of Oral & Maxillofacial Surgery.* 2019; 48 (1): 276.
 45. Matsuda S, Yoshimura H, Yoshida H, Imamura Y, Ueno T, Son K. Three-dimensional volumetric analysis of unicystic ameloblastoma before and after marsupialization using osirix software. *Journal of Hard Tissue Biology.* 2019; 28 (2): 233-236.
 46. Torres LD, Infante CP, Hernández-Guisado JM, Gutiérrez-Pérez JL. Ameloblastoma mandibular. Revisión de la literatura y presentación de seis casos. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2005; 10 (3): 231-238.

Correspondencia:

Cristóbal Landa Román

E-mail: clr_31@hotmail.com

Neurofibroma solitario en maxilar superior. Reporte de caso inusual.

Solitary neurofibroma in upper maxillary. Unusual case report.

Alejandro Gómez-Palma,* Ariadne Yuseth Matos-Marín‡

RESUMEN

Los neurofibromas solitarios han sido reportados en la literatura, pero son casos muy raros; por definición se presentan en pacientes que no tienen enfermedad de Von Recklinghausen, que se hereda en forma autosómica dominante, y se presenta con mayor frecuencia en hombres. Es un tumor benigno que puede presentarse solitario o múltiple; su aparición en la cavidad oral suele ser muy rara, pero su sitio de predilección es la lengua, seguido de la mucosa alveolar, paladar y encía gingival. Aparecen con más frecuencia durante la tercera década de vida, aunque se describen casos desde los 10 meses hasta los 70 años de edad. En este reporte se expondrá el caso clínico de un paciente de sexo femenino, de 17 años de edad, que acudió a consulta a la clínica dental centenaria por presentar una lesión superior que cubría parte de las coronas anatómicas en piezas dentales del maxilar superior izquierdo, además, en el reporte de estudio inmunohistoquímico se diagnosticó neurofibroma, con expresión de S-100. Consideramos de suma importancia el reconocimiento de estos crecimientos intraorales para lograr establecer un diagnóstico definitivo cierto y veraz de la situación.

Palabras clave: neurofibroma, inmunohistoquímico, neurofibromatosis.

ABSTRACT

Solitary neurofibromas have been reported in the literature, but they are very rare cases. By definition they occur in patients who do not have Von Recklinghausen disease, which is inherited in an autosomal dominant manner; It occurs more frequently in men. It is a benign tumor that can appear solitary or multiple. Its appearance in the oral cavity is usually very rare, but its site of preference is the tongue, followed by the alveolar mucosa, palate, and gingival gingiva. They appear more frequently during the third decade of life, although cases from 10 months to 70 years of age are described. This report will present the clinical case of a 17-year-old female patient who came to the Centennial Dental Clinic for consultation presenting an elevated lesion covering part of the anatomical crowns in dental pieces in the left upper jaw and in the report. Neurofibroma was diagnosed from the Immunohistochemical study, with S-100 expression. We consider the recognition of these intraoral growths of utmost importance in order to establish a true and truthful definitive diagnosis of the situation.

Keywords: neurofibroma, immunohistochemical-histological, neurofibromatosis.

INTRODUCCIÓN

El neurofibroma (NF) es un tumor benigno que tiene su origen en las células neuronales y perineurales. Los NF pueden presentarse como lesiones solitarias (NFS) o múltiples (NFM); por lo que forman parte del síndrome generalizado de neurofibromatosis tipo I o enfermedad de

Von Recklinghausen de la piel. También se relata la variedad de neurofibromatosis tipo II, que cursa con aparición de múltiples neurofibromas que afectan principalmente al nervio acústico.

Los neurofibromas son tumoraciones benignas derivadas de la vaina nerviosa, conformadas por células de Schwann, mastocitos, fibroblastos y células perineurales.

www.medigraphic.org.mx

* Postgrado en Endodoncia Universidad Autónoma de Yucatán. Diplomado en Implantología Universidad Anáhuac-Mayab. Profesor de Clínica Endodóntica en la Universidad Modelo Plantel Chetumal, Quintana Roo, México.

‡ Licenciada en Cirujano Dentista. Universidad Modelo Plantel Chetumal, Quintana, Roo, México.

Recibido: 03 de septiembre de 2020. Aceptado: 03 de mayo de 2023.

Citar como: Gómez-Palma A, Matos-Marín AY. Neurofibroma solitario en maxilar superior. Reporte de caso inusual. Rev ADM. 2023; 80 (3): 160-164. <https://dx.doi.org/10.35366/111434>



Su consistencia es de suave a firme y su color es uniforme en diversas tonalidades de pigmentación, del rosado al café. Se localizan en piel, tejidos subcutáneos (se confunden con ganglios linfáticos), vísceras, sistema nervioso central y suelen aparecer en la pubertad.¹ En la cavidad bucal son poco frecuentes y la lengua es el sitio de mayor asiduidad, seguida de la encía vestibular, el piso de la boca, el paladar, labios y encía.

También se pueden localizar en la mucosa oral como tumoración en personas jóvenes, que a pesar de estar circunscritos no presentan encapsulación histológica; a su vez se caracterizan por la proliferación de haces entrelazados de células elongadas con un núcleo oscuro alargado, unidas por tejido fibroso. Aparecen con más frecuencia durante la tercera década de vida, aunque se describen casos desde los 10 meses hasta los 70 años de edad. Se presentan en ambos sexos sin predilección. Se manifiestan como nódulos submucosos de base sésil, con crecimiento lento y tamaño variable.

En general, los neurofibromas son indoloros, pero pueden provocar dolor o parestesias debido a la compresión de los nervios afectados. El tratamiento de elección es la exéresis completa de la masa tumoral (en la medida de lo posible) con conservación de las fibras nerviosas que le dieron origen. La transformación maligna es excepcional y su porcentaje de recidiva es muy bajo.^{2,3}

El NFS es un tumor benigno, de crecimiento lento, relativamente circunscrito, pero no encapsulado y generalmente se diagnostica por la ausencia de las otras características de la neurofibromatosis. Los NFS son raros y hasta hace poco no siempre se diferenciaron del schwannoma (o neurilemoma). El schwannoma puede ocurrir en cualquier periodo de la vida, pero tiende a verse más en la edad adulta que en la infancia, en contraposición con el neurofibroma oral único que a menudo es observado en la infancia.⁴ La mayoría de los NF en cabeza y cuello suele ser solitarios.⁵

El NFS generalmente se asocia con neurofibromatosis; se han informado manifestaciones orales de neurofibromatosis en sólo 4 a 7% de las personas afectadas, en las cuales la lengua fue el sitio más involucrado.⁶

Histológicamente, el NFS es típicamente bien circunscrito cuando ocurre la proliferación dentro del perineuro del nervio involucrado. Fuera del perineuro, el NF no está bien delimitado y se mezclará con los tejidos conectivos adyacentes. Paquetes entrelazados de células en forma de huso que exhiben núcleos ondulados, asociados con colágeno delicado paquetes y cantidades variables de matriz mixoide, típicamente describen el NF. Una reacción positiva para la proteína S-100 se puede demostrar inmunohistoquímicamente.⁷

La inmunohistoquímica (IHQ) es una técnica esencial y de uso rutinario en anatomía patológica. Contribuye en el diagnóstico específico de las enfermedades, en particular las neoplásicas; permite una adecuada clasificación en función del linaje u origen (tales como carcinoma, melanoma, linfoma, etcétera); brinda información, pronóstica y sus resultados evaluados en el contexto clínico contribuyen a la elección del tratamiento de los pacientes. Basada en la alta especificidad y afinidad de la reacción antígeno-anticuerpo la IHQ permite, mediante el empleo de anticuerpos específicos y sistemas de detección, determinar la expresión de biomarcadores (proteínas). Se puede realizar sobre tejidos en fresco, fijados en formol y coágulos citológicos incluidos en parafina, lo que permite la evaluación simultánea de la morfología.⁸

Los NF difieren clínica e histológicamente de la neurofibromatosis. Las neurofibromatosis son un conjunto de trastornos que hacen que se desarrollen tumores a lo largo de los nervios y pueden involucrar tejidos blandos y duros; se trata de un autosómico dominante, trastorno que puede heredarse de un padre que tiene neurofibromatosis o puede ser una mutación espontánea.⁹

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de 17 años de sexo femenino que acudió a consulta dental y desde hacía ocho meses presentaba crecimiento de encía sobre las superficies vestibular y palatino en los O.D. 2.5 y 2.6 en el maxilar superior izquierdo, esto le causaba molestia al masticar; intrabucalmente se observó crecimiento de formación sésil, bien definido, de consistencia dura y fibrosa durante la palpación, encía de coloración rosa pálido y superficie lisa, sin fluctuaciones (*Figuras 1 y 2*).

En la evaluación periodontal presentó pseudobolsas entre los 0.7 y 0.9 mm. En la inspección extraoral no se observaron cambios de tamaño ni de coloración en las zonas adyacentes de la cara. En el estudio radiográfico se pudieron detectar datos normales de trabeculado óseo, altura de hueso marginal normal y ausencia de lesiones radiolúcidas (*Figura 3*).

Como antecedentes el paciente menciona, tras diversos estudios reumatológicos, que fue diagnosticada clínicamente con fiebre mediterránea familiar (FMF), misma con la que se inició tratamiento con Colchiquim (colchicina), pero éste fue eliminado a los pocos meses luego de realizar estudios genéticos que descartaron dicha enfermedad.

Respecto al crecimiento se establece como diagnóstico diferencial fibroma, hiperplasia gingival,

schwannoma, fibromatosis, adenoma o fibroma de células gigantes. Se decidió la extirpación completa de la lesión y se optó por realizar una biopsia excisional, de la cual se envió el espécimen a laboratorio de anatomía patología y citología bucal y análisis inmunohistoquímico complementario (Figuras 4 y 5). El paciente regresó para la eliminación de sus puntos de sutura a los siete días y a los 15 para continuar su control, donde se observó tejido cicatrizado de apariencia sana y normal (Figura 6).

Reporte de estudio histopatológico. Descripción macroscópica huso de mucosa de 25 × 11 mm, con una profundidad de 5 mm, la superficie mucosa es lisa y blanquecina, mientras el corte de coriones es sólido blanquecino, se incluye en su totalidad TC1, TF3 y FS0.



Figura 1: Vista oclusal en la que se observa el crecimiento de tejido fibroso sobre la periferia de las superficies dentales.

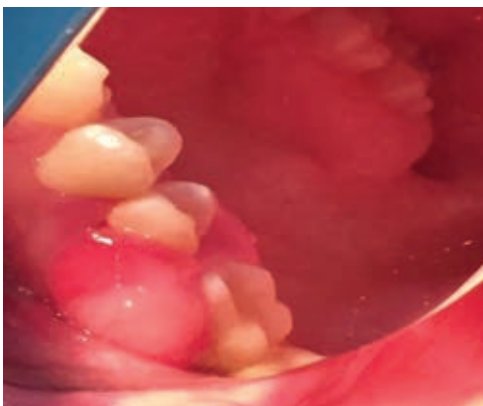


Figura 2: Vista vestibular del agrandamiento circundante a los órganos dentarios.



Figura 3: Radiografía periapical de la zona maxilar superior izquierda.



Figura 4: Recesión del tejido del neurofibroma.

Durante la descripción microscópica de los cortes correspondientes se identificó la mucosa oral localmente erosionada con hiperqueratosis y acantosis en grados variables, con un infiltrado linfoplasmocitario subepitelial con ectasia y congestión capilar. En el corión se observó una proliferación de células fusiformes con núcleos elongados y ondulados con escaso citoplasma que se disponen en haces o fascículos cortos, y se intersecan entre sí de forma difusa, el estroma es colagenizado y alterna en áreas mixoides, sin atipia, mitosis ni necrosis. Se identificaron pequeños haces nerviosos dispersos en la lesión. Hacia la profundidad de la muestra se encontró un resto odontogénico o material calcificado (Figura 7).

Diagnóstico: biopsia excisional de encía superior izquierdo. Neurofibroma de 25 × 11 mm, con lesión en el límite quirúrgico profundo.

Reporte de estudio de inmunohistoquímica. Descripción macroscópica: se identificaron los bloques Núm.

JC-2020-297, se revisaron los cortes con hematoxilina y eosina, lo que confirmó la presencia de neoplasia, se procedió a realizar inmunotinciones. Se realizó inmunoreacción con anticuerpo primario monoclonal para proteína S-100, el resultado con dicho anticuerpo fue positivo al 50% de las células neoplásicas.

Diagnóstico: biopsia excisional de encía superior izquierdo. Neurofibroma con expresión de S-100.

DISCUSIÓN

Pontes y colegas realizaron un estudio que nos enseña lo inusual que son estas lesiones, en el cual el objetivo fue evaluar en una institución las características clínicas e histopatológicas de los NF de la vía oral y complejo

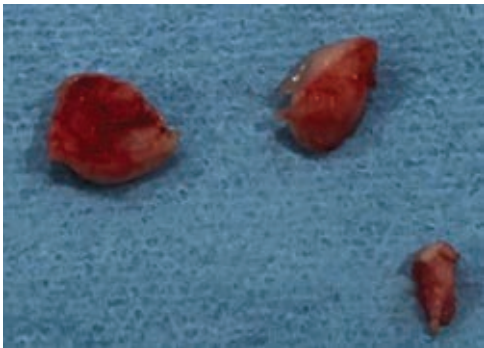


Figura 5: Especímenes obtenidos de la biopsia excisional.



Figura 6: Revisión de control a los 15 días.

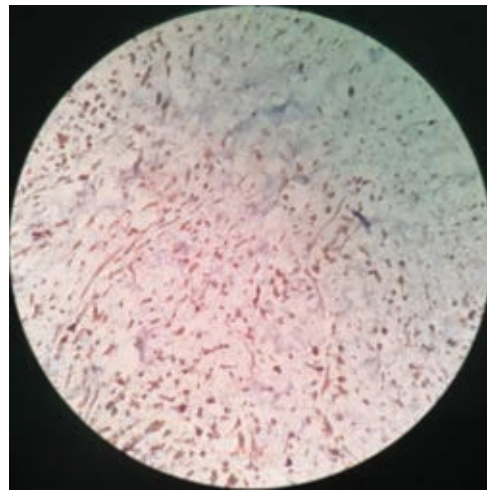


Figura 7: Microfotografía del análisis inmunohistoquímico, donde se observan teñidas de café las células tumorales positivas de la proteína S-100.

maxilofacial, extirpados durante un periodo de 48 años. De un total de 15,375 casos diagnosticados en un servicio de patología oral referido, 24 casos fueron diagnosticados como NF, 18 pacientes con neurofibroma eran mujeres, con una edad media de 39.1 años. Clínicamente, la mayoría de las lesiones se presentaron como nódulos asintomáticos y los sitios más frecuentes fueron la lengua en seis (25.0%), encía/insertada alveolar en seis (25.0%), hueso maxilar en tres (12.5%), labio en dos (8.3%), mucosa bucal en dos (8.3%) y área retro-molar en dos (8.35%).¹⁰

Queda a consideración si la ingesta de colchicina influyó en la formación del NF, porque en la revisión bibliográfica no se encontró relación alguna como interacción y efecto colateral.

Se ha publicado que hay asociación entre los niveles bajos de vitamina D y la ocurrencia de NF. El producto proteico neurofibromina es un regulador negativo de las vías de transducción de señales de Ras (Ras forma parte de la cadena de transmisión que va de la membrana plasmática al núcleo en respuesta a factores de crecimiento), por lo que está involucrado en el desarrollo normal del tejido óseo. El tratamiento con vitamina D en estos pacientes inhibe in vitro el crecimiento de líneas celulares. La vitamina D y la neurofibromina pueden interactuar en la reducción de la proliferación celular. La deficiencia de esta vitamina está relacionada con el desarrollo tumoral y su metabolismo interviene en la densidad ósea, osteoporosis y lesiones óseas focales.¹¹

CONCLUSIONES

Frente a la evidencia recaudada, es posible vislumbrar que existen patologías que tienen en común algunas características clínicas que en ocasiones pueden confundir el diagnóstico definitivo para el personal del área de salud, en especial los cirujanos dentistas encargados de trabajar con la cavidad oral.

Se decidió realizar dos pruebas histológicas (las tinciones de rutina y la inmunoquimicohistológica) debido a que se buscaba reafirmar el diagnóstico definitivo de NFS, y descartar que no estuviese ligado a la neurofibromatosis NF1 o NF2, para así ir descartando afecciones de diversos órganos y su posible malignidad.

En este caso el NFS se manifestó en el sexo femenino, por lo que se corroboró que no tiene predilección, los síntomas no fueron tan agravantes y el tratamiento de elección fue la exéresis, con la que hasta el día de hoy no se observa recidiva, además el tratamiento oportuno evita que se torne maligno.

A los profesionales que trabajan en el primer nivel de atención a la salud, especialmente a los estomatólogos, se les recomienda realizar exámenes frecuentes a estos pacientes con el fin de detectar NF que puedan producir alteraciones funcionales importantes en un futuro, ya que cuando estos tumores se detectan en etapas avanzadas se hace muy complejo el tratamiento, lo que constituye mayor riesgo quirúrgico para el paciente.

REFERENCIAS

1. Vargas M, Arenas R. Enfermedad de Von Recklinghausen. Una visión actual de las neurofibromatosis. *Dermatología CMQ*. 2009; 7: 181-190.
2. Fontana S, Menutti L, Borrego F, Ferreyra de Prato R, Corominas O. Neurofibroma solitario intrabucal. Reporte de un caso de manifestación poco frecuente. *Rev Fac Cien Med Cordoba*. 2020; 77 (1): 45-48.
3. Patología de la mucosa oral. Disponible en: https://www.visitaodontologica.com/ARCHIVOS/PROTOCOLOS/patologia_mucosa.pdf
4. Knevesic G, Bunaveric A, Knezevic F. Neurofibroma of the oral cavity. *Br J Oral Surg*. 1983; 21 (1): 36-43.
5. Tao Q, Wang Y, Zheng C. Neurofibroma in the left mandible: a case report. *Kaohsiung J Med Sci*. 2010; 26 (4): 217-221.
6. Guclu E, Tokmak A, Oghan F, Ozturk O, Egeli E. Hemimacroglossia caused by isolated plexiform neurofibroma: a case report. *Laryngoscope*. 2006; 116 (1): 151-153.
7. Powell CA, Stanley CM, Bannister SR, McDonnell HT, Moritz AJ, Deas DE. Palatal neurofibroma associated with localized periodontitis. *J Periodontol*. 2006; 77 (2): 310-315.
8. De Dios SM, Acosta HG. Guía de Inmunohistoquímica para técnicos. 1ª. Edición, Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Instituto Nacional del Cáncer, 2018.
9. Pollack RP. Neurofibroma of the palatal mucosa. A case report. *J Periodontol*. 1990; 61 (7): 456-458.
10. De Pontes Santos HB, de Moraes EF, Moreira DGL, Marinho LCN, Galvao HC, de Almeida Freitas R. Neurofibromas of the oral and maxillofacial complex: A 48-year retrospective study. *J Cutan Pathol*. 2020; 47 (3): 202-206.
11. Carmona E. Neurofibromatosis tipo I con manifestaciones en el maxilar superior. *Rev Ciencias Médicas Pinar del Río*. 2016; 20 (2): 107-115.

Correspondencia:

C.D.E.E. Alejandro Gómez-Palma

E-mail: alexgp04@hotmail.com

«Split crest» con colocación simultánea de implantes en sector anterior. Reporte de un caso.

«Split crest» with simultaneous placement of implants in the anterior sector. A case report.

María Patricia Escobedo Plata,* Juan Manuel Guizar Mendoza*

RESUMEN

La pérdida ósea en el sector anterior, ya sea por un defecto horizontal, vertical o combinado, actualmente es un desafío, no sólo por la integración del implante, sino por la estética involucrada. Entre las técnicas de regeneración ósea que permiten solucionar estos defectos, cabe destacar la técnica de expansión de crestas. Se presenta el caso de una paciente de 58 años con reborde atrófico, que se sometió a la expansión de crestas con colocación simultánea de implantes en sector anterior, con xenoinjerto previo a técnica de expansión de crestas con piezoeléctrico, colocación simultánea de implantes *Narrow Connection SLActive Straumann*. Se logró ganancia ósea y estabilidad primaria de los implantes, sin complicaciones. En escenarios seleccionados, la técnica de expansión de crestas de manera predecible permite ganancia de hueso horizontal adecuada, el éxito de los implantes con tasa de supervivencia y mínimas complicaciones intra y postoperatorias.

Palabras clave: split crest, implantes dentales, expansión de crestas, regeneración ósea, defecto óseo.

ABSTRACT

Bone loss in the anterior sector, both a horizontal, vertical or combined defect is a challenge today; not only for the integration of the implant but also the aesthetic involved. There are techniques of bone regeneration that help us to solve this type of defects, among them we should highlight the crest expansion technique. We present the case of a 58-year-old patient with atrophic flange, who underwent the expansion of crests with simultaneous placement of implants in the anterior sector, with xenograft prior to the piezoelectric crest expansion technique, Simultaneous placement of Narrow Connection SLActive Straumann implants, bone gain and primary stability of the implants were obtained, without complications. In selected scenarios, the crest expansion technique could be considered a predictable approach that demonstrates a high implant survival rate, adequate horizontal bone gain, and minimal intra- and postoperative complications.

Keywords: split crest, dental implants, crest expansion, bone regeneration, bone defect.

INTRODUCCIÓN

Actualmente, la pérdida de órganos dentales es un problema de salud prevalente en los adultos y adultos mayores.¹ El tratamiento con implantes dentales es la opción óptima y un procedimiento electivo para la rehabilitación, que permita recuperar la función, estética y la salud. La pérdida de un órgano dental genera resorción del reborde alveolar con disminución

promedio de 40% en altura y 60% en grosor del hueso, condición relevante para el éxito en la colocación de los implantes. El tener grosor y altura ósea, además de encía queratinizada adecuada, permiten la sustentación del implante y las posibilidades de éxito.² Si bien, la pérdida de la estructura ósea compromete la colocación de implantes, no imposibilita de manera absoluta su colocación, existen procedimientos que permiten la regeneración ósea tanto en altura como en el grosor, entre

* Universidad De La Salle Bajío, Facultad de Odontología, Postgrado de Prosthodontia e Implantología.

Recibido: 14 de octubre de 2022. Aceptado: 28 de abril de 2023.

Citar como: Escobedo PMP, Guizar MJM. «Split crest» con colocación simultánea de implantes en sector anterior. Reporte de un caso. Rev ADM. 2023; 80 (3): 165-170. <https://dx.doi.org/10.35366/111435>



ellos está la regeneración ósea guiada (ROG), injertos en bloque, osteogénesis por distracción, movimientos ortodóncicos y expansión de crestas *Split crest*.^{3,4} El prolongado tiempo de cicatrización y/o la necesidad de una segunda intervención quirúrgica son inconvenientes que se presentan en los procedimientos de regeneración previos a la colocación de los implantes.⁵

La técnica de expansión de crestas es un procedimiento que permite ahorrar el tiempo de cicatrización y disminuir el número de intervenciones quirúrgicas, permite generar una adecuada regeneración ósea suficiente para la integración de los implantes y la tasa de éxito.^{5,6}

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 58 años de edad, clasificación sistémica ASA II,⁷ quien acude al Postgrado de Prostodoncia e Implantología de la Universidad de La Salle Bajío (León, Guanajuato, México). En la exploración intraoral se observó anodoncia parcial, restauraciones en mal estado y un defecto horizontal clase II⁸ en zona de órganos dentarios (OD) 11 y 21, carencia de tejido queratinizado (Figura 1 A y B). Para complementar el diagnóstico se tomaron radiografías,

tomografía computada haz de cono (CBCT) en área de premaxila, donde se observó disminución de grosor horizontal óseo, deficiente para la colocación de un implante (Figura 2); se realizó encerado diagnóstico y guía quirúrgica de acrílico termocurable para la colocación de implantes en zona de OD 11 y 21, lo que confirmó la necesidad de aumento óseo para permitir la colocación de implantes.

Se realizó planeación para la colocación de implantes *Straumann SActive Roxolid* $\varnothing 3.1 \times 10$ mm con técnica de expansión de crestas, con el objetivo de realizar una expansión ósea y a la vez una ROG horizontal.

Procedimiento quirúrgico: el paciente hizo colutorios con enjuague de clorhexidina a 0.12% durante 60 segundos, se hizo asepsia con Isodine en zona de OD 13, 12, 11, 21, 22, 23 y en labios, extendiéndose a los surcos nasogenianos. Se aplicó anestesia local con tres cartuchos de lidocaína con epinefrina 1:200,000 aguja corta, técnica supraperióstica y refuerzo en palatino.

Se realizó colgajo de espesor total con una liberatriz en distal de OD 13 y 23. Se intentó ubicar la incisión lejos del sitio defectuoso para que el cierre no esté directamente sobre el sitio del defecto.⁹

Figura 1:
A) Condición inicial con coronas. B) Sin coronas.

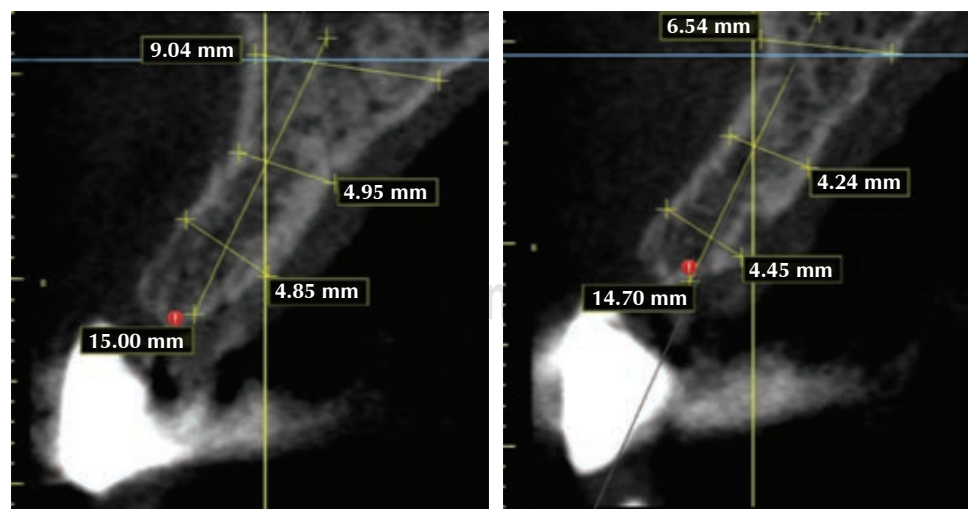
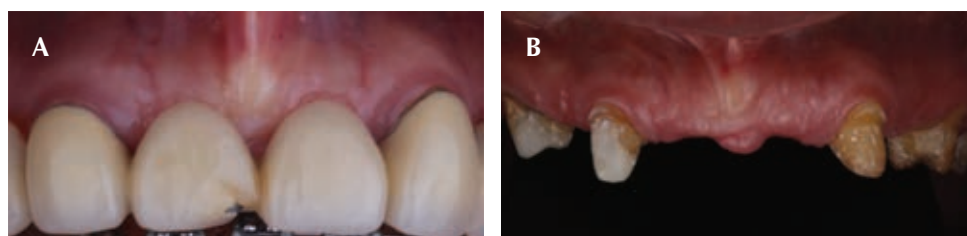


Figura 2:

Hallazgos tomográficos iniciales en área de premaxila.

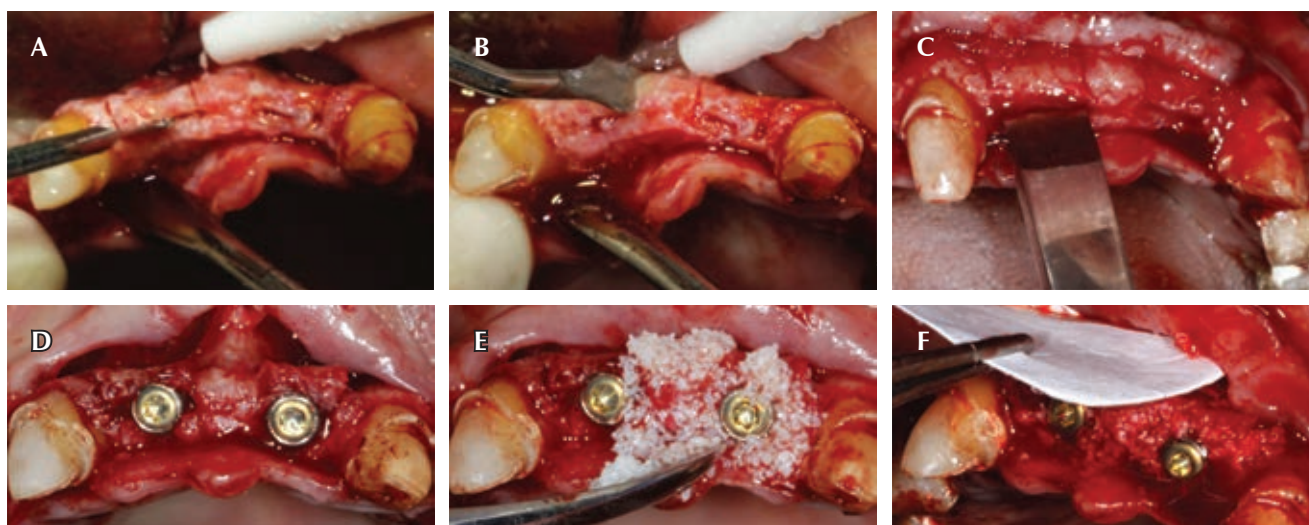


Figura 3: A y B) Osteotomía con piezoeléctrico W&H, cortes horizontales y verticales. C) Fractura de corticales con cincel. D-F) Colocación de implantes SLActive BLT Narrow, con relleno InterOss y colocación de membrana de colágeno Vitala.

Se realizó osteotomía vertical en zona mesial de OD 12 y 22, con la piezoeléctrico (W&H, Bürmoos, Austria) (Figura 3A), posteriormente osteotomía horizontal sobre la cresta alveolar en zona de OD 11 y 21 (Figura 3B). Para la expansión de cresta bucal y palatina, se utilizó cincel (Figura 3C); después se realizó protocolo de fresado Straumann, fresa piloto de \varnothing 2.2 mm intercalando con el Kit de expansión ósea (MIS implants) con sus fresas No. 1 (\varnothing 2.6 mm), fresa BLT Straumann \varnothing 2.8 mm, expansor óseo No. 2 (\varnothing 3.0 mm), todos a una longitud de 10 mm. Fresado de \varnothing 3.0 mm a una profundidad de 10 mm. Colocación de implantes Straumann SLActive Roxolid BLT en zona de OD 11 y 21 con un torque de 40 Nw (Figura 3D). Colocación de tapa cierre. Se relleno con xenoinjerto (InterOss 1 cc partícula chica) y fijación de membrana de colágeno (Vitala) (Figura 3 E y F). Se hizo cierre primario de colgajo^{9,10} con suturas Vicryl 4-0 puntos simples.

Cuidado postoperatorio: la paciente tomó amoxicilina 500 mg tabletas una cada ocho horas durante siete días. Enjuague bucal de clorhexidina a 0.12% (Peridex®; Zila Pharmaceuticals, Inc., Phoenix, AZ) durante tres semanas. Las suturas se retiraron a los 10-14 días. El sitio quirúrgico se revisó cada dos semanas durante un periodo de dos meses.⁹

El resultado de la intervención se evaluó a los seis meses después de la cirugía.^{10,11} Se corroboró oseointegración de los implantes con una CBTC, se midió la ganancia ósea de 1.30 mm en la tabla vestibular y 1 mm en coronal. Se observó el implante recubierto de tejido

óseo (Figura 4) y al colocar los aditamentos de cicatrización en los implantes, se realizó un aumento de tejido blando con una matriz de colágeno tipo I/III (Mucoderm®; Straumann). Se esperó dos meses de cicatrización (Figura 5A) y se colocaron provisionales sobre implantes. A los seis meses se rehabilitaron los implantes con coronas cemento-atornilladas de Prettau® 2 Dispersive (Zirkonzahn) (Figura 5 B y C).

Después de un año de revisión, clínicamente se observa engrosamiento de tejido blando en zona de segundo sextante. Integración de tejidos blandos en las coronas sobre implantes en zona de OD 12 y 11, conformación de papilas, ausencia de recesiones (Figura 5D).

DISCUSIÓN

La técnica quirúrgica de expansión de crestas consiste en segmentar la placa cortical vestibular y desplazarla bucalmente en el maxilar o la mandíbula, creando un espacio para contener el injerto óseo y/o los implantes a colocar.^{4,6} En el caso requerido para la colocación de los implantes, el espacio generado puede llenarse con biomateriales ya sea injerto autógeno, alogénico o xenogénico.⁶ Sethi y Kaus, en el seguimiento prospectivo durante 93 meses de 150 pacientes con 449 implantes colocados, se observó aumento de cresta de 2 a 4 mm de ancho, con 97% de tasa de éxito.^{12,13} Blus y Szmukler-Moncler, en un periodo de seguimiento de 86 meses de 57 pacientes con 230 implantes, y aplicación de la técnica de expansión

de crestas, se observó una tasa de éxito de 96.5%.^{10,12} Chiapasco y colaboradores evaluaron el ensanchamiento de cresta en 45 pacientes con 110 implantes, posterior a un periodo de seguimiento de 12 a 36 meses, se observó una ganancia ósea de 3 a 7 mm en la altura y de 6.5 y 10 mm en el grosor, con una tasa de éxito y supervivencia de 95.4 y 97.3% respectivamente.^{12,14}

En la técnica de expansión de cresta, los procedimientos clásicos implican cinceles óseos afilados y cuchillas giratorias u oscilantes. El uso del cincel para huesos traumatiza y puede estresar al paciente con golpes molestos

durante la cirugía y se podría generar *tinnitus* e incluso vértigo como efecto secundario de la cirugía.^{6,10} Los instrumentos rotatorios (disco de carburo, fresas de carburo) son efectivos en el tiempo y comodidad para el paciente, pero pueden llegar a dañar otros tejidos circundantes como encía, labios, lengua, nervios y si no existe una buena irrigación podría necrosar el hueso.¹⁵ En este caso se utilizó la piezoeléctrica W&H para la osteotomía, después de la fractura de las tablas corticales con cinceles. El uso de dispositivos de corte ultrasónicos se recomienda en la técnica de expansión de crestas debido a su capacidad

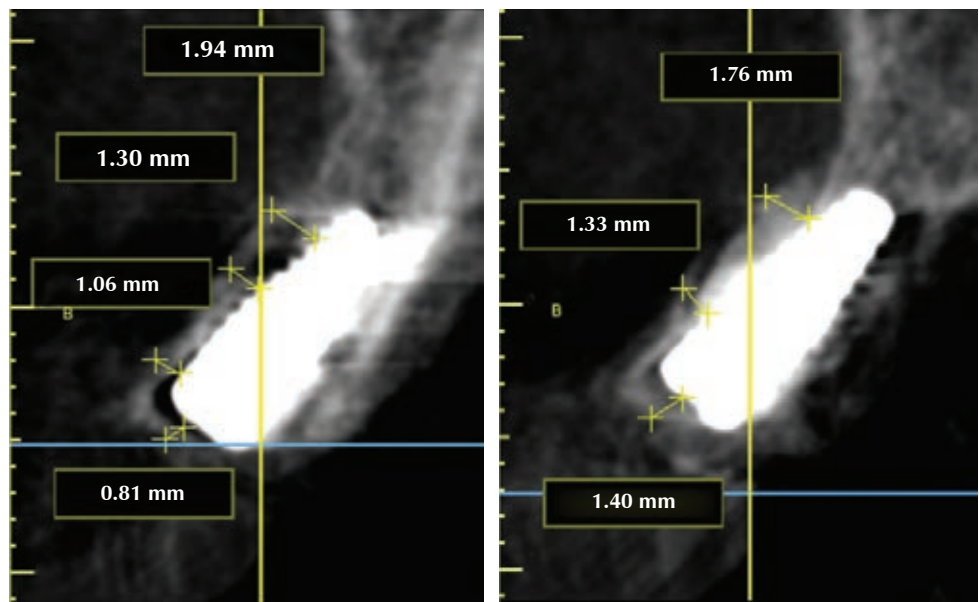


Figura 4:

Evaluación tomográfica a los seis meses de la colocación de los implantes.

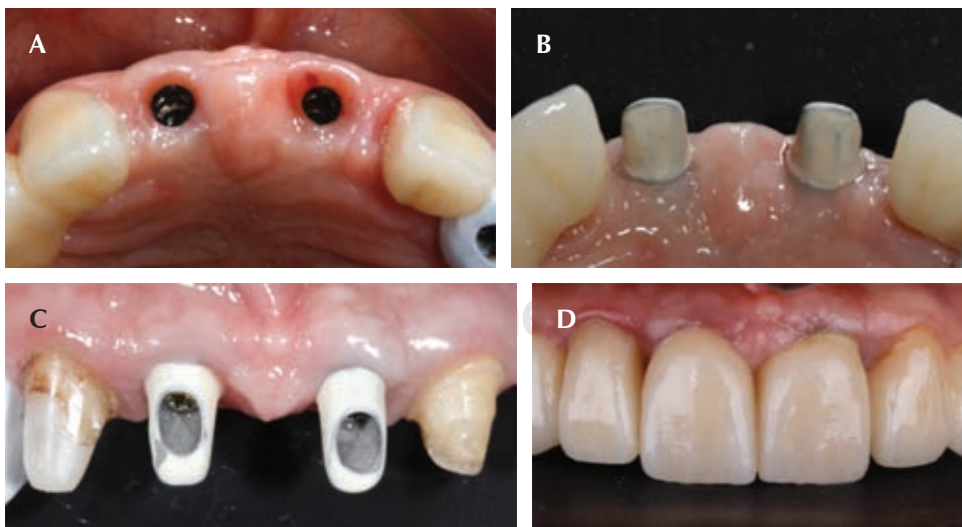


Figura 5:

A) Situación posterior a engrosamiento de tejidos blandos. B y C) Con aditamentos protésicos. D) Resultado final.

para cortar tejidos duros mineralizados y generar menores daños en tejidos blandos.^{15,16} Las estructuras vitales de tejidos blandos no se dañan con el piezoeléctrico por la capacidad de oscilar a la misma velocidad y amplitud que la punta de corte del instrumento.¹⁵

La resorción ósea se produce después de la extracción del diente, ya sea una pérdida vertical y/o horizontal, por lo que se deben utilizar enfoques de aumento óseo al optar por la rehabilitación oral con implantes en dentales. Es importante tener en cuenta que el aumento vertical todavía se considera impredecible. Sin embargo, la ganancia de hueso horizontal se considera previsible; no obstante, el mejor enfoque a utilizar dependerá de la presentación clínica inicial. Existen diferentes técnicas quirúrgicas para aumentar los tejidos óseos (ROG, injertos en bloque, expansión de crestas). Se ha demostrado que la expansión de crestas es confiable cuando hay una cantidad mínima de hueso cortical (≥ 1 mm) en ambos lados, con una región trabecular existente en el medio.¹⁷ Entre las diferentes técnicas quirúrgicas con colocación simultánea de implantes, se ha demostrado que la técnica de expansión de crestas tiene menos complicaciones técnicas y una mayor tasa de éxito de implantes.⁵ Como en el presente caso, la expansión de crestas y colocación simultánea de implantes es una técnica quirúrgica con escasas complicaciones técnicas y una alta tasa de éxito, demostrándose aumentos de la cresta entre 2 a 7 mm de ancho y una tasa de éxito y supervivencia del implante entre 95.4 a 97.3%, en periodos de seguimiento de 12 a 36 meses.^{5,10,12-14,18}

Con la técnica de expansión de crestas, se puede optimizar el tiempo de curación y oseointegración de los implantes y el injerto óseo, debido a que van cicatrizando simultáneamente; evitando una segunda intervención quirúrgica para la colocación de implantes y tiempos prolongados de cicatrización.⁶ Entre las complicaciones referidas con la técnica de expansión de crestas y la colocación simultánea de implantes, se ha reportado fractura del hueso segmentado bucal y la colocación comprometida del implante en la dirección vestibulolingual y/o apicocoronaral.¹⁹ Por lo que al realizar la técnica de expansión de crestas debe reservarse sólo para crestas con un diámetro mínimo de 3 mm para minimizar la incidencia de fracturas. No obstante, si se observa una fractura, se puede corregir fijando las placas de fractura con tornillos de fijación.¹⁰ Un factor que normalmente no se estudia es la forma del reborde. En este sentido, si la base de la cresta es estrecha.²⁰

Es importante considerar la geometría del implante, la forma cónica debe ser ligeramente mejor que el diseño

paralelo no sólo para minimizar la incidencia de fracturas, sino también para lograr una mayor estabilidad primaria.¹⁷ Bravi y colaboradores en un estudio retrospectivo que incluyó a 734 pacientes y la colocación de 1,715 implantes, compararon la tasa de éxito entre implantes cónicos y cilíndricos, observándose que los implantes cónicos de manera estadísticamente significativa, tuvieron una menor tasa de fracaso en comparación con los cilíndricos.^{10,11}

Para la realización de la técnica expansión de crestas y colocación simultánea de implantes, es importante considerar los siguientes criterios: contar con un grosor de crestas alveolar > 3 mm y grosor de base ≥ 5 mm. Liberación de colgajo, por lo menos extenderse sobre el borde incisal de dientes adyacentes para obtener un buen cierre primario. Diseño del implante (cónico) y con cuerdas cortantes. Se recomienda la utilización de equipos de ultrasonido (piezoeléctrico) con menor traumatismo en tejidos duros y blandos y colocar una membrana, para la contención de paredes óseas y biomaterial.

CONCLUSIONES

En escenarios seleccionados con defectos óseos horizontales y grosor de cresta alveolar de > 3 mm y ≥ 5 mm de base, la técnica de expansión de crestas junto con la aplicación de un implante, permiten obtener ganancia suficiente de hueso horizontal, alta tasa de supervivencia de los implantes y mínimas complicaciones intra y posoperatorias.

REFERENCIAS

1. Narby B, Kronstrom M, Soderfeldt B. Prosthodontics and the patient: what is oral rehabilitation need? Conceptual analysis of need and demand for prosthodontic treatment. Part 1: a conceptual analysis. *Int J Prosthodont.* 2005; 18 (1): 75-79.
2. Lekovic V, Kenney EB, Weinlaender M et al. A bone regenerative approach to alveolar ridge maintenance following tooth extraction. Report of 10 cases. *J Periodontol.* 1997; 68: 563-570.
3. Basa S, Varol A, Turker N. Alternative bone expansion technique for immediate placement of implants in the edentulous posterior mandibular ridge: a clinical report. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2004; 19: 554-558.
4. Tatum H. Maxillary and sinus implant reconstructions. *Dent Clin North Am.* 1986; 30: 207-229.
5. Milinkovic I, Cordaro L. Are there specific indications for the different alveolar bone augmentation procedures for implant placement? A systematic review. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2014; 43: 606-625.
6. Anitua E, Alkhraisat MH. Is alveolar ridge split a risk factor for implant survival? *J Oral Maxillofac Surg.* 2016; 74: 2182-2191.
7. ASA Physical Status Classification System [Internet]. American Society of Anesthesiologists. 2019 [Cited 8 July 2020]. Available in: <https://www.asahq.org/standards-and-guidelines/asa-physical-status-classification-system>

8. Wang HL, Al-Shammari K. HVC ridge deficiency classification: a therapeutically oriented classification. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2002; 22: 335-343.
9. Wang HL, Boyapati L. "PASS" principle for predictable bone regeneration. *Implant Dentistry.* 2006; 15: 8-17.
10. Blus C, Szmukler-Moncler S. Split-crest and immediate implant placement with ultra-sonic bone surgery: a 3-year life-table analysis with 230 treated sites. *Clin Oral Implants Res.* 2006; 17: 700-707.
11. Anitua E, Begoña L, Orive G. Clinical evaluation of split-crest technique with ultrasonic bone surgery for narrow ridge expansion: status of soft and hard tissues and implant success. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2013; 15 (2): 176-187.
12. Mestas G, Alarcón M, Chambrone L. Long-term survival rates of titanium implants placed in expanded alveolar ridges using split crest procedures: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2016; 31 (3): 591-599.
13. Sethi A, Kaus T. Maxillary ridge expansion with simultaneous implant placement: 5 year results of an ongoing clinical study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2000; 15 (4): 491-499.
14. Chiapasco M, Ferrini F, Casentini P, Accardi S, Zaniboni M. Dental implants placed in expanded narrow edentulous ridges with the extension crest device. A 1-3-year multicenter follow-up study. *Clin Oral Implants Res.* 2006; 17: 265-272.
15. Harder S, Wolfart S, Mehl C, Kern M. Performance of ultrasonic devices for bone surgery and associated intraosseous temperature development. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2009; 24: 484-490.
16. Berengo M, Bacci C, Sartori M, Perini A, Della Barbera M, Valente M. Histomorphometric evaluation of bone grafts harvested by different methods. *Minerva Stomatol.* 2006; 55: 189-198.
17. Elnayef B, Monje A, Lin G H, Gargallo-Albiol J, Chan HL, Wang HL, Hernández-Alfaro F. Alveolar ridge split on horizontal bone augmentation: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2015; 30: 596-606.
18. Bravi F, Bruschi GB, Ferrini F. A 10-year multicenter retrospective clinical study of 1,715 implants placed with the edentulous ridge expansion technique. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2007; 27: 557-565.
19. Langer B, Langer L, Sullivan RM. Planned labial plate advancement with simultaneous single implant placement for narrow anterior ridges followed by reentry confirmation. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2012; 32: 509-519.
20. Demetriades N, Park J I, Laskarides C. Alternative bone expansion technique for immediate placement in atrophic edentulous maxilla and mandible. *J Oral Implantol.* 2011; 37 (4): 464-471.

Conflicto de intereses: no hay conflicto de intereses de los autores.

Aspectos éticos: no aplica.

Financiamiento: no hay fuentes de financiamiento para el trabajo.

Correspondencia:
María Patricia Escobedo Plata
E-mail: mpatricia.ep@gmail.com

Uso del modelador nasolabial (NAM) como tratamiento ortopédico prequirúrgico de paciente con labio y paladar hendido.

Use of nasoalveolar molding (NAM) as a pre-surgical orthopedic treatment for patients with cleft lip and palate.

Paola Lillyan Montaña Álvarez,* Ari Naoki Nonaka Nava,* Jaime Fabián Gutiérrez Rojo*

RESUMEN

Introducción: el labio y paladar hendido es la malformación craneofacial congénita más frecuente y es producida por una falla en la fusión de procesos faciales durante periodos iniciales en el desarrollo embrionario. **Objetivo:** el objetivo de la ortopedia prequirúrgica es facilitar la primera intervención para la corrección de esta condición de manera que disminuya el trauma quirúrgico, al obtener una menor formación de cicatrices y menor riesgo de complicaciones postquirúrgicas, además de ayudar a obtener una óptima deglución en el paciente para mejorar el aspecto nutricional en el bebé. **Material y métodos:** el paciente fue llevado a la clínica a las dos semanas de nacido para la toma de impresión y colocación de un aparato ortopédico; se le colocó el NAM (nasoalveolar molding), la cinta transport, además se realizaban citas una vez al mes para evaluar el stent nasal, activarlo y revisar que la colocación de la cinta estuviera correcta, así como para comprobar que la alimentación del bebé estuviera mejorando. **Resultados:** se observa una mejoría anatómica y fisiológica, también una disminución de la fisura labial de 6 mm y una remodelación nasal. Se notó una mejora en deglución y alimentación con ganancia de peso. **Conclusiones:** la ortopedia prequirúrgica con el NAM es una terapia aceptable y recomendable para los pacientes con labio y paladar hendido, ya que nos ayudan a generar mejores resultados quirúrgicos, además de colaborar con el aspecto nutricional del bebe.

Palabras clave: labio paladar hendido, modelador nasoalveolar (NAM), ortopedia, queiloplastia.

ABSTRACT

Introduction: cleft lip and palate is a craniofacial malformation most frequent congenital and is produced by a failure to fuse facial processes during early periods in embryonic development. **Objective:** the objective of pre-surgical orthopedics is to facilitate the first intervention for the correction of this condition, reducing surgical trauma, obtaining less scar formation and less risk of post-surgical complications, in addition to helping the patient obtain better swallowing to improve the nutritional aspect in the baby. **Material and methods:** the patient came to the clinic at two weeks of age for impression taking and placement of the orthopedic device. The NAM (nasoalveolar molding) and the transport tape were placed and appointments were made once a month to evaluate the nasal stent, activate it and check that the placement of the tape was correct, as well as to check that the baby's feeding was improving. **Results:** an anatomical and physiological improvement is observed, as well as a 6mm decrease in the cleft lip and nasal remodeling. An improvement in swallowing and feeding with weight gain was observed. **Conclusions:** pre-surgical orthopedics with NAM is an acceptable and recommended therapy for patients with cleft lip and palate since it helps us to generate better surgical results in addition to collaborating with the nutritional aspect of the baby.

Keywords: cleft lip palate, nasoalveolar molding (NAM), orthopedics, cheiloplasty.

INTRODUCCIÓN

El labio y paladar hendido es la malformación craneofacial congénita más frecuente, producida por una

falla en la fusión de procesos faciales durante periodos cruciales en el desarrollo embrionario.^{1,2} De las hendiduras faciales, las hendiduras labiales representan 20 a 30%; las hendiduras labio-palatinas 30 a 50% y las hendiduras

* Licenciatura. Unidad Académica de Odontología, Universidad Autónoma de Nayarit.

Recibido: 24 de noviembre de 2022. Aceptado: 12 de mayo de 2023.

Citar como: Montaña ÁPL, Nonaka NAN, Gutiérrez RJF. Uso del modelador nasolabial (NAM) como tratamiento ortopédico prequirúrgico de paciente con labio y paladar hendido. Rev ADM. 2023; 80 (3): 171-174. <https://dx.doi.org/10.35366/111436>



de labio o paladar se presentan en uno de cada 1,000 nacimientos.³

La ortopedia prequirúrgica es un tratamiento que consiste en el uso de aparatos que permiten la estimu-



Figura 1: Fotografía extraoral inicial.



Figura 2: Fotografía extraoral inicial.



Figura 3: Fotografía intraoral inicial.



Figura 4: Aparato ortopédico NAM (*Nasoalveolar molding*).



Figura 5: Colocación del *nasoalveolar molding*.

lación y remodelación ósea de los segmentos nasales, alveolares y palatinos fisurados, al disminuir el tamaño de las fisuras durante los tres primeros meses de vida y conformar una anatomía muy próxima a la ideal previa a las cirugías.^{4,5}

En 1999, Grayson propuso un aparato ortopédico llamado NAM (*nasoalveolar molding*), el cual es un aparato ortopédico que reduce la severidad de la deformidad del labio, de la fisura y mejora la asimetría de la nariz previo a la cirugía reparativa de éstas, además de permitir una correcta alimentación. El NAM está elaborado con acrílico autopolimerizable y alambre de acero inoxidable redondo calibre 0.036 para el *stent* nasal.

La primera cirugía a realizar es la queiloplastia, que consiste en el cierre labial; se realiza alrededor de los tres a seis meses de edad. Al mismo tiempo se hace la corrección de la nariz, ya que a esta edad los cartílagos nasales son aún maleables, con lo cual se logra un resultado muy cercano al ideal.^{6,7}

PRESENTACIÓN DEL CASO

El paciente presentó una fisura unilateral derecha completa con compromiso nasal y alveolar, así como comunicación naso-oral y una fisura palatina grado II (Figuras 1 a 3), por lo que se trató con el NAM y la cinta *transport* para aproximar los segmentos y modelar el segmento nasal. El paciente fue llevado a la clínica a las dos semanas de nacido para la toma de impresión, la cual se hizo con una cucharilla personalizada y la impresión con silicona por condensación.

Se confeccionó el NAM y se colocó al día siguiente con ayuda de Corega y cinta *transport* (Figuras 4 y 5). Una vez colocado se activó el *stent* nasal para dirigirlo hacia la punta de la nariz, se realizaron citas una vez al mes durante cuatro meses para evaluar la activación del *stent* y corroborar que las cintas estuvieran correctamente colocadas (Figura 6), así como para comprobar que la alimentación del bebé fuera mejorando.



Figura 6: Prequirúrgico (cuatro meses usando el *nasoalveolar molding*).

Durante la primera cita de revisión el paciente aumentó la cantidad de onzas de alimentación, de dos a entre seis y ocho onzas, y se activó el *stent* nasal para seguir remodelando el segmento nasal. Se llevaron a cabo dos abocardados en el NAM para acompañar el crecimiento del segmento alveolar.

En cuanto a los resultados, se obtuvo una aproximación del segmento interlabial de 6 mm, así como una aproximación del segmento palatino, y una rotación del segmento maxilar, hubo un alargamiento de la columela nasal y remodelación de la punta nasal, lo cual nos permitió obtener buenos resultados después de la cirugía con una buena cicatrización y forma de labios y nariz ideal (Figura 7).

DISCUSIÓN

Grayson y Garfinkle, en 2014, describieron los desafíos psicológicos, anatómicos y quirúrgicos de la ortopedia prequirúrgica de los pacientes infantiles y cómo ésta ayuda a reducir el tamaño de la hendidura,⁸ lo que coincidió con nuestros resultados en los que se observa un cambio favorable en la anatomía nasal, así como de los músculos y de la anatomía oral, además de generar confianza en la madre, pues al bloquear la hendidura, principalmente en paladar, se posibilitó la alimentación y mejoró el aspecto nutricional.

Bravo L y colegas obtuvieron buenos resultados al no apreciarse retracción de labio posterior a la queiloplastia, esto gracias a la aproximación de los segmentos que se realizó con la ortopedia prequirúrgica,⁹ algo que coincidió con nuestros resultados al obtener una buena cicatrización posterior al acto quirúrgico.

En un estudio realizado por Spengler y su equipo se demostró que la terapia prequirúrgica tiene ventajas significativas en el tratamiento de la fisura labio palatina bilateral, tales como que mejora la asimetría nasal y la proyección



Figura 7:

Postquirúrgico (un mes).

de la punta nasal deficiente,¹⁰ esto coincidió con nuestros resultados al lograr devolverle una anatomía fisiológica a todo el segmento nasal y bucal del paciente por medio de la ortopedia prequirúrgica y de la queiloplastia.

CONCLUSIONES

La ortopedia prequirúrgica con el NAM es una terapia aceptable y recomendable para los pacientes con labio y paladar hendido, ya que ayudan a generar mejores resultados quirúrgicos, además de colaborar con el aspecto nutricional del bebé.

REFERENCIAS

1. Palmero J, Rodríguez M. Labio paladar hendido. Conceptos actuales. *Acta Médica Grupo Ángeles*. 2019; 17 (4): 372-379.
2. Rodríguez TL, Norabuena HMT. Uso del obturador palatino en pacientes con labio y paladar fisurado, reporte de un caso en el Centro Médico Naval, Lima, Perú. *odontol Pediatr*. 2010; 9 (1): 107-113.
3. Mejía A, Suarez D. Factores de riesgo materno predominantes asociados con labio leporino y paladar hendido en los recién nacidos. *Investigación materno infantil*. 2012; 4 (2): 55-62.
4. Gutierrez-Rodríguez M, peregrino-Mendoza A, Borbolla-Sala E, Bulnes-Lopez R. Beneficios del tratamiento temprano con ortopedia pre-quirúrgica en neonatos con labio y paladar hendido. *Salud en Tabasco*. 2012; 18 (3)
5. Ruíz Escalano G. El moldeamiento nasopalveolar en niños con fisura labiopalatina [Doctorado]. Universidad de Sevilla; 2016.
6. Sigler A. Protocolo para la planificación quirúrgica en las clínicas de labio y paladar hendidos en la zona noroeste de la República Mexicana *Cir Plast Iberolatinoam*. 2017; 43 (3).

7. Rossell P, Cotrina O. Técnica quirúrgica para el tratamiento de fisuras labiales unilaterales con segmento lateral corto. *Acta Med Peruana*. 2010; 27 (3):
8. Grayson BH, Garfinkle JS. Early cleft management: the case for nasopalveolar molding. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 2014; 145 (2): 134-142. doi: 10.1016/j.ajodo.2013.11.011.
9. Bravo L, Muñoz D, Torres F, Fierro C, Perez A. Ortopedia prequirúrgica en niños fisurados. Reporte de caso clínico. *Odontostomatología*. 2015; 17: 25.
10. Chavarria C, Gateno J, Spengler A, Teichgraeber J, Xia J. Presurgical nasopalveolar molding therapy for the treatment of bilateral cleft lip and palate: A preliminary study. *Cleft Palate Craniofac J*. 2006; 43 (3): 321-328.

Conflicto de intereses: los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.

Aspectos éticos: se cumplió con los principios establecidos en la Declaración de Helsinki y en la Resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud, al considerar esta investigación como de riesgo mínimo, además se contó con la autorización de la madre (representante legal del menor), al firmar el consentimiento informado para uso de datos, fotografías e imágenes clínicas. Se hizo uso de la información, tal como fue referida por la madre.

Financiamiento: sin financiamiento.

Correspondencia:
Paola Lillyan Montaño-Álvarez
E-mail: paolillyan@gmail.com



Instrucciones de publicación para los autores

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

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

La versión 2019 de los *Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals* se encuentra disponible en www.icmje.org. Una traducción al español de esta versión de los «Requisitos de uniformidad para los manuscritos remitidos a las publicaciones biomédicas» se encuentra disponible en:

www.medigraphic.com/requisitos

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Los artículos deberán enviarse a la Revista ADM, a través del editor electrónico en línea disponible en:

<http://adm.medigraphic.com>

Donde podrás, además de incluir tus trabajos, darles seguimiento en cualquier momento.

I. Artículo original. Se recomendarán para su publicación las investigaciones analíticas tales como encuestas

transversales, investigaciones epidemiológicas, estudios de casos y controles, así como ensayos clínicos controlados. Tiene las siguientes características:

- a) **Título:** Representativo de los hallazgos del estudio. Agregar un título corto para las páginas internas.
 - b) **Resumen estructurado:** Debe incluir introducción, objetivo, material y métodos, resultados y conclusiones; en español y en inglés, con palabras clave y *keywords*.
 - c) **Introducción:** Describe los estudios que permiten entender el objetivo del trabajo, mismo que se menciona al final de la introducción (no se escriben aparte los objetivos, la hipótesis ni los planteamientos).
 - d) **Material y métodos:** Parte importante que debe explicar con todo detalle cómo se desarrolló la investigación y, en especial, que sea reproducible. (Mencionar tipo de estudio, observacional o experimental.)
 - e) **Resultados:** En esta sección, de acuerdo con el diseño del estudio, deben presentarse todos los resultados; no se comentan. Si hay cuadros de resultados o figuras (gráficas o imágenes), deben presentarse aparte, en las últimas páginas, con pie de figura.
 - f) **Discusión:** Con base en bibliografía actualizada que apoye los resultados. Las conclusiones se mencionan al final de esta sección.
 - g) **Bibliografía:** Deberá seguir las especificaciones descritas más adelante.
 - h) **Número de páginas o cuartillas:** Un máximo de 12. Figuras: no más de cuatro. Tablas: cinco máximo.
- II. Trabajos de revisión.** Se aceptarán aquellos artículos que sean de especial interés y supongan una actualización en cualquiera de los temas:
- a) **Título:** Que especifique claramente el tema a tratar.
 - b) **Resumen:** En español y en inglés, con palabras clave y *keywords*.
 - c) **Introducción** y, si se consideran necesarios, subtítulos. Puede iniciarse con el tema a tratar sin divisiones.
 - d) **Bibliografía:** Reciente y necesaria para el texto.
 - e) **Número de cuartillas:** 12 máximo. No debe incluir más de cuatro figuras y cinco tablas.
- III. Casos clínicos.** Se presentarán uno o varios casos clínicos que sean de especial interés para el odontólogo de práctica general:
- a) **Título:** Debe especificar si se trata de un caso clínico o una serie de casos clínicos.
 - b) **Resumen:** Con palabras clave y *abstract* con *key words*. Debe describir el caso brevemente y la importancia de su publicación.
 - c) **Introducción:** Se trata la enfermedad o causa atribuible.
 - d) **Presentación del (los) caso(s) clínico(s):** Descripción clínica, laboratorio y otros. Mencionar el tiempo en que se reunieron estos casos. Las figuras o cuadros van en hojas aparte.
 - e) **Discusión:** Se comentan las referencias bibliográficas más recientes o necesarias para entender la importancia o relevancia del caso clínico.
 - f) **Número de cuartillas:** Máximo ocho. No debe tener más de ocho figuras y dos tablas.
- IV. Educación continua.** Se publicarán artículos diversos. La elaboración de este material se hará a petición expresa de los Editores de la Revista.
- V. Práctica clínica.** En esta sección se incluyen artículos de temas diversos como mercadotecnia, ética, historia, problemas y soluciones de casos clínicos y/o técnicas o procedimientos específicos. No tendrán una extensión mayor de 13 páginas (incluidos los resúmenes y la bibliografía). No deben tener más de 10 figuras o fotografías. Si el trabajo lo justifica podrán aceptarse hasta 15 imágenes.

Los requisitos se muestran en la lista de verificación. El formato se encuentra disponible en www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-instr.pdf (PDF). Los autores deberán descargarla e ir marcando cada apartado una vez que éste haya sido cubierto durante la preparación del material para publicación.



LISTA DE VERIFICACIÓN

ASPECTOS GENERALES

- Los artículos deben enviarse a través del editor en línea disponible en <http://adm.medigraphic.com>
- El manuscrito debe escribirse con tipo arial tamaño 12 puntos, a doble espacio, en formato tamaño carta. La cuartilla estándar consiste en 30 renglones, de 60 caracteres cada renglón (1,800 caracteres por cuartilla). Las palabras en otro idioma deberán presentarse en letra itálica (cursiva).
- El texto debe presentarse como sigue: 1) página del título, 2) resumen y palabras clave [en español e inglés], 3) introducción, 4) material y métodos, 5) resultados, 6) discusión, 7) agradecimientos, 8) referencias, 9) apéndices, 10) texto de las tablas y 11) pies de figura. Cada sección se iniciará en hoja diferente. El formato puede ser modificado en artículos de revisión y casos clínicos, si se considera necesario.
- En el editor en línea, el material debe insertarse en el formato correspondiente al tipo de artículo: investigación, revisión, caso clínico, etcétera. **Una vez seleccionado el tipo de artículo, deberá copiar y pegar el texto del trabajo de acuerdo a las secciones que le sean indicadas.**

Título, autores y correspondencia

- Incluye:
 - 1) Título en español e inglés, de un máximo de 15 palabras y título corto de no más de 40 caracteres,
 - 2) Nombre(s) del (los) autor(es) en el orden en que se publicarán, si se anotan los apellidos paterno y materno pueden aparecer enlazados con un guión corto,
 - 3) Créditos de cada uno de los autores,
 - 4) Institución o instituciones donde se realizó el trabajo,
 - 5) Dirección para correspondencia: domicilio completo, teléfono, fax y dirección electrónica del autor responsable.

Resumen

- En español e inglés, con extensión máxima de 200 palabras.
- Estructurado conforme al orden de información en el texto:
 - 1) Introducción,
 - 2) Objetivos,
 - 3) Material y métodos,
 - 4) Resultados y
 - 5) Conclusiones.
- Evite el uso de abreviaturas, pero si fuera indispensable su empleo, deberá especificarse lo que significan la primera vez que se citen. Los símbolos y abreviaturas de unidades de medidas de uso internacional no requieren especificación de su significado.
- Palabras clave en español e inglés, sin abreviaturas; mínimo tres y máximo seis.

Texto

- El manuscrito no debe exceder de 10 cuartillas (18,000 caracteres). Separado en secciones: Introducción, Material y métodos, Resultados, Discusión y Conclusiones.
- Deben omitirse los nombres, iniciales o números de expedientes de los pacientes estudiados.
- Se aceptan las abreviaturas, pero deben estar precedidas de lo que significan la primera vez que se citen. En el caso de las abreviaturas de unidades de medidas de uso internacional a las que está sujeto el gobierno mexicano no se requiere especificar su significado.
- Los fármacos, drogas y sustancias químicas deben denominarse por su nombre genérico; la posología y vías de administración se indicarán conforme a la nomenclatura internacional.
- Al final de la sección de Material y Métodos se deben describir los métodos estadísticos utilizados.

Reconocimientos

- En el caso de existir, los agradecimientos y detalles sobre apoyos, fármaco(s) y equipo(s) proporcionado(s) deben citarse antes de las referencias.

Referencias

- Se identifican en el texto con números arábigos y en orden progresivo de acuerdo a la secuencia en que aparecen en el texto.
- Las referencias que se citan solamente en los cuadros o pies de figura deberán ser numeradas de acuerdo con la secuencia en que aparezca, por primera vez, la identificación del cuadro o figura en el texto.
- Las comunicaciones personales y datos no publicados serán citados sin numerar a pie de página.
- El título de las revistas periódicas debe ser abreviado de acuerdo al Catálogo de la *National Library of Medicine* (NLM): disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlm-catalog/journals> (fecha de acceso 21/Ago/2018). Se debe contar con información completa de cada referencia, que incluye: título del artículo, título de la revista abreviado, año, volumen y páginas inicial y final. Cuando se trate de más de seis autores, deben enlistarse los seis primeros y agregar la abreviatura *et al.*

Ejemplos, artículo de publicaciones periódicas, hasta con seis autores:

Manosudprasit A1, Haghi A2, Allareddy V3, Masoud M14. Diagnosis and treatment planning of orthodontic patients with 3-dimensional dentofacial records. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2017; 151 (6): 1083-1091.

Siete o más autores:

Monticelli F, Sword J, Martin RL, Schuster GS, Weller RN, Ferrari M et al. Sealing properties of two contemporary single-cone obturation systems. *Int Endod J.* 2007; 40 (5): 374-385.

Libros, anotar edición cuando no sea la primera:

Nelson JS. *Wheeler's dental anatomy, physiology, and occlusion.* 10th ed. St. Louis, Missouri: Saunders; 2015.

Capítulos de libros:

Holmstrup P. Necrotizing periodontal disease. In: Lang NP, Lindhe J (eds). *Clinical periodontology and implant dentistry.* 15th ed. West Sussex, UK: John Wiley & Sons; 2015. p. 421-436.

Para más ejemplos de formatos de las referencias, los autores deben consultar:

https://www.nlm.nih.gov/bsd/policy/cit_format.html (fecha de acceso 21/Ago/2018).

Tablas

- La información que contengan no se repite en el texto o en las figuras. Como máximo se aceptan 50 por ciento más uno del total de hojas del texto.
- Estarán encabezados por el título y marcados en forma progresiva con números arábigos de acuerdo con su aparición en el texto.
- El título de cada tabla por sí solo explicará su contenido y permitirá correlacionarlo con el texto acotado.

Figuras

- Se considerarán como tales las fotografías, dibujos, gráficas y esquemas. Los dibujos deberán ser diseñados por profesionales. Como máximo se aceptan 50 por ciento más una del total de hojas del texto.
- La información que contienen no se repite en el texto o en las tablas.
- Se identifican en forma progresiva con números arábigos de acuerdo con el orden de aparición en el texto, recordar que la numeración progresiva incluye las fotografías, dibujos, gráficas y esquemas. Los títulos y explicaciones serán concisos y explícitos.

Fotografías

- Serán de excelente calidad, blanco y negro o en color. Las imágenes deberán estar en formato JPG (JPEG), sin compresión y en resolución mayor o igual a 300 dpi (ppp). Las dimensiones deben ser al menos las de tamaño postal (12.5 x 8.5 cm) (5.0 x 3.35 pulgadas). Deberán evitarse los contrastes excesivos.
- Las fotografías en las que aparecen pacientes identificables deberán acompañarse de permiso escrito para publicación otorgado por el paciente. De no ser posible contar con este permiso, una parte del rostro de los pacientes deberá ser tapada sobre la fotografía.
- Cada una estará numerada de acuerdo con el número que se le asignó en el texto del artículo.

Pies de figura

- Señalados con los números arábigos que, conforme a la secuencia global, les correspondan.

Aspectos éticos

- Los procedimientos en humanos deben ajustarse a los principios establecidos en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial (AMM) y con lo establecido en la Ley General de Salud Título Quinto y Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, y NOM-012-SSA3-2012, que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos, así como con las normas del Comité de Ética en Investigación de la institución donde se efectúen. En caso de tener número de registro proporcionararlo.
- Los experimentos en animales se ajustarán a las normas del National Research Council a la NOM-062-ZOO-1999, especificaciones técnicas para la producción, cuidado y uso de los animales de laboratorio, y a las de la institución donde se realicen.

- Cualquier otra situación que se considere de interés debe notificarse por escrito a los editores.

Conflicto de intereses

Los autores deben declarar si existe o no conflicto de intereses:

No Sí

- Conflicto de intereses de los autores.
- Fuentes de financiamiento para el trabajo. En caso de existir apoyo, deberán incluirse los nombres de los patrocinadores junto con explicaciones del papel de esas fuentes, si las hubiera, en el diseño del estudio; la recolección, análisis e interpretación de los datos; la redacción del informe; la decisión de presentar el informe para su publicación.

Transferencia de Derechos de Autor

Título del artículo:

Autor (es):

Los autores certifican que el artículo arriba mencionado es trabajo original y que no ha sido previamente publicado. También manifiestan que, en caso de ser aceptado para publicación en la **Revista ADM**, los derechos de autor serán propiedad de la Asociación Dental Mexicana.

Conflicto de intereses:

Nombre y firma de todos los autores

<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

Lugar y fecha:



Bibliotecas e Índices en los que ha sido registrada e indizada la Revista ADM

Medigraphic, literatura biomédica

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

Biblioteca de la Universidad de Regensburg, Alemania

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

Biblioteca de la Universidad Federal de Sao Paulo, Brasil

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

Biblioteca del Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM

http://www.revbiomedicas.unam.mx/_biblioteca/revistas.html

Universidad de Laussane, Suiza

<http://www2.unil.ch/perunil/pu2/>

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

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

Biblioteca Virtual en Salud (BVS, Brasil)

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

Biblioteca del Instituto de Biotecnología UNAM

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

Asociación Italiana de Bibliotecas (AIB)

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

Biblioteca Médica Estatal del Ministerio de Patrimonio y Cultura, Italia

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

PERIODICA (Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias) UNAM

<http://periodica.unam.mx>

Google Académico

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

Wissenschaftszentrum Berlin für Sozialforschung, Berlin WZB

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

Virtuelle Bibliothek Universität des Saarlandes, German

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

University of South Australia. Library Catalogue

<http://search.library.unisa.edu.au/az/a>

Biblioteca electrónica de la Universidad de Heidelberg, Alemania

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

Biblioteca de la Universidad de Bielefeld, Alemania

https://www.digibib.net/jumpto?D_SERVICE=TEMPLATE&D_SUBSERVICE=EZB_BROWSE&DP_COLORS=7&DP_BIBID=UBBIE&DP_PAGE=search&LOCATION=361

Department of Library Services, Christian Medical College - Vellore

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

Mercyhurst University. Hammermill Library. Erie, Pennsylvania

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

Memorial University of Newfoundland, Canada

http://www.library.mun.ca/copyright/index_new.php?showAll=1&page=1

Google Books

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

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

http://cores.imp.ac.at/max-perutz-library/journals/details/?tx_ezbfepi3%5Bjournal_id%5D=15320&cHash=4eb6739caf354f2370872443c2fead78

medigraphic

Literatura Biomédica



Más de 77,000 artículos disponibles en versión completa



<https://www.medigraphic.com>



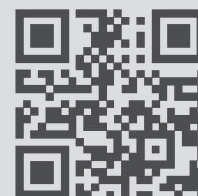
Facebook: MedigraphicOficial



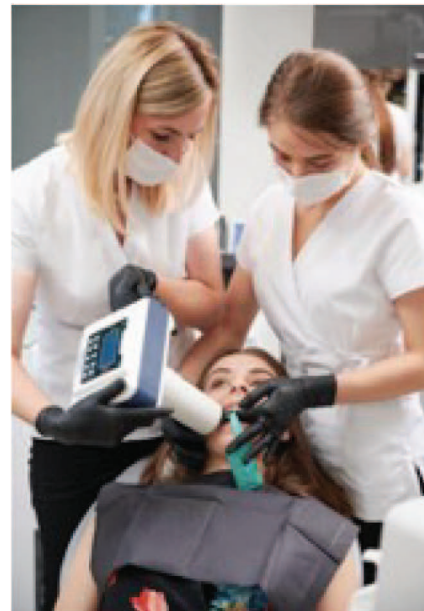
Instagram: medigraphic.lb



Twitter: medigraphic_o



¡Ojo! con los Equipos de Rayos-X Portátiles



*E*l uso de equipos de RX portátiles debe limitarse a casos en los que sea imposible utilizar un equipo fijo, tales como una investigación forense, un trabajo de campo o con pacientes incapacitados para acudir a un consultorio dental.

Los equipos portátiles están diseñados para llevar a cabo una exposición con el operador sujetando el equipo con ambas manos, debido a la imposibilidad de alejarse del equipo a la distancia reglamentaria **el operador se encontrará expuesto a una dosis de radiación ionizante nueve veces mayor**, siendo éste el mejor de los casos.

Los Odontólogos, en su mayoría, ignoran los riesgos que implica el uso de fuentes de radiación, los cuales aumentan con la frecuencia y dosis de la misma, **por lo tanto el operador del equipo portátil es el que está expuesto a un mayor riesgo.**

Por lo compacto de su diseño, los equipos portátiles están diseñados con circuitos de microelectrónica que no se pueden reparar. Además, utilizan para su funcionamiento baterías de ion-litio que hacen costoso su mantenimiento.

Por el contrario, los equipos de RX fijos cuentan con protocolos de manejo y seguridad que hacen difícil incurrir en errores que deriven en una exposición a la radiación no deseada.

Antes de adquirir un equipo asegúrese que el mismo cuente con Registro de COFEPRIS y con la acreditación de la U.S. FDA e ISO 13485.

Dafloxen F®

naproxeno sódico + paracetamol

**ALIVIA EL DOLOR Y QUITA LA FIEBRE
A TODA LA FAMILIA**

Gripe, resfriado, dolor de cabeza, garganta, dental y menstrual.

- **Efecto analgésico, antiinflamatorio y antipirético más prolongado¹**
- **Efecto aditivo y potenciador entre ambos fármacos¹**
- **Inicio de acción en un tiempo más corto¹**



Suspensión / Supositorios / Tabletas

Dafloxen®

naproxeno sódico

Poder Antiinflamatorio

- **AINE con absorción gastrointestinal rápida y completa²**
- **Traumatismos, dolor muscular y articular**



Suspensión / Tabletas



Aviso de Publicidad No.: 203300202C1501

Dafloxen F® Supositorios Reg. Núm. 267M2003 SSA VI. Dafloxen F® Suspensión Reg. Núm. 415M95 SSA VI. Dafloxen® Suspensión Reg. Núm. 361M90 SSA V.

Referencias: 1. Información Para Prescribir (IPP). Dafloxen F® 2. Información Para Prescribir (IPP). Dafloxen® Tabletas.

Material para el profesional de la salud. Reporte las sospechas de reacción adversa al correo: farmacovigilancia@liomont.com.mx o en la página de internet: www.liomont.com.mx.

Cuando es apremiante suprimir el dolor

Ketorolaco **SUPRADOL**®

Suprime el dolor...

- Posee gran **actividad analgésica y antiinflamatoria**¹
- Efectivo para dolor **leve, moderado e intenso**¹
- Alivia el dolor **sin efectos de sedación y ansiedad**¹
- Indicado cada **6 horas**¹
- **Supradol Duet**® indicado cada **12 horas**²



Líder en el mercado gracias a usted³



Cambie la expresión *de su paciente.*

LIOMONT

Aviso de publicidad No. 213300202C5651

Supradol® tabletas Reg. Núm. 026M92 SSA IV. Supradol® 30 mg sublingual Reg. Núm. 096M2000 SSA IV. Supradol® gel Reg. Núm. 260M99 SSA IV. Supradol F® tabletas Reg. Núm. 345M2006 SSA IV. Supradol® solución inyectable Reg. Núm. 036M92 SSA IV. Supradol Duet® solución inyectable Reg. Núm. 090M2014 SSA IV.

Reporte las sospechas de reacción adversa al correo: farmacovigilancia@liomont.com.mx o en la página de internet: www.liomont.com.mx

Referencias: 1. Información Amplia Para Prescribir (IPP-A) Supradol® sublingual. 2. Información Amplia Para Prescribir (IPP-A) Supradol Duet® solución inyectable. 3. Data de mercado IQVIA PMM valores MAT móvil marzo 2021

Literatura exclusiva para médicos



Aviso COFEPRIS no. 195300202C5636



DDVC
Depósito Dental Villa de Cortés
Soluciones en tu Clínica

**VIVE LA EXPERIENCIA
DE NUESTRA**

Tienda en línea

www.tiendaddvc.mx

CALZ. DE TLALPAN 836 Y 818, VILLA DE CORTÉS 03530 BÉNITO JUÁREZ CDMX TEL. 55 5698 0060

