

Exactitud de los localizadores apicales electrónicos frente al método radiográfico convencional en la obtención de la longitud de trabajo en dientes jóvenes

M.C.D.E.E. Rogelio Oliver Parra*

M.C.D. Germán Siliceo Tavera**

M.C.D.E.E. Carlos Alberto Luna Lara***

Dr. Rafael Lamas Cardaval****

*Profesor investigador. Jefatura del área de investigación de la Facultad de Odontología, U.A.I. Autor responsable

**Egresado del posgrado de Endodoncia de la Facultad de Odontología, U.A.I.

***Profesor investigador y Coordinador del posgrado de Endodoncia de la Facultad de Odontología, U.A.I.

****Profesor titular de Patología y Terapéutica Dental de la Facultad de Odontología de la Universidad de Sevilla, España

- Oliver, P.R., Siliceo, T.G., Luna, L.C.A., Llamas, C.R. Exactitud de los localizadores apicales electrónicos frente al método radiográfico convencional en la obtención de la longitud de trabajo en dientes jóvenes. Oral Año 10. Núm. 31. 2009. 505-510

Descriptor: localizadores electrónicos apicales, diámetro menor, ápices parcialmente formados, longitud de trabajo

Keyword: electronic apex locators, smaller diameter, partially formed apices, working length

resumen

La determinación de la longitud de trabajo en la terapia endodóntica es crucial, ya que limita la preparación biomecánica e incide en la respuesta de los tejidos periapicales y el pronóstico endodóntico. Objetivo del estudio: comparar in vivo la exactitud de los localizadores apicales electrónicos (LAE) Root ZX II, Elements Diagnostic Unit and Apex Locator y el método radiográfico convencional (MR) utilizando como referencia el diámetro menor de conductos radiculares de premolares jóvenes. Materiales y métodos: Se realizó un estudio experimental, comparativo, con medición pareada de la longitud obtenida por diferentes métodos. Se incluyeron premolares jóvenes (categoría II, III y IV de Patterson) sin malformaciones radiculares, ni fractura. Los dientes fueron medidos In Vivo obteniendo la longitud de trabajo (LT) por medio de los LAE y MR y posteriormente extraídos para obtener la longitud al diámetro menor. Resultados: Se utilizó ANOVA de repetidas medidas no encontrando diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes métodos ($p > .05$). En los dientes categoría III, el Root ZX presentó .7 mm de sobre estimación respecto a la longitud de referencia sin ser diferente de los otros procedimientos. Conclusiones: Los métodos estudiados son confiables en la obtención de la longitud de trabajo en dientes premolares jóvenes.

abstract

Working length determination in endodontic therapy is crucial, it limits the biomechanic preparation and it affects the periapical tissues and the endodontic prognosis. The objective of the study was to compare in vivo the accuracy of the electronic apex locators (EAL) Root ZX II, Elements Diagnostic Unit and Apex Locator and the conventional x-ray method (RM) using the smaller diameter of young premolar roots canals as reference. Materials and methods: An experimental, comparative study was realized, with paired measurement of the length obtained by different methods. They included young premolars (category II, III and IV of Patterson) without roots malformations, or fractures. The teeth were measured In vivo obtaining the working length (WL) by EAL and RM; being extracted to obtain the smaller diameter length. Results: The repeated measures ANOVA test revealed not statistically significant differences between the different methods ($p > .05$). In category III, Root ZX presented .7 mm of overestimation respect to the length reference, not being different from the other procedures. Conclusions: The studied methods are reliable to obtaining the working length in young premolars teeth.

Introducción

Los estudios señalan que la delimitación de la conductometría tiene una participación importante en el fracaso endodóntico,^{1,2} debido a que la instrumentación y obturación dependen estrictamente de la longitud de trabajo. Se ha reportado que el mejor pronóstico para el tratamiento endodóntico ocurre cuando la obturación de un conducto se encuentra dentro de los dos milímetros al ápice radiográfico.³ Esto permitiría la preservación del muñón pulpar, el cual juega un papel importante en la reparación del tejido perirradicular en dientes con vitalidad, específicamente en la formación de tejido duro, que es considerado como el cierre biológico ideal.⁴ La obtención de la longitud de trabajo se basa generalmente en la observación radiográfica, desafortunadamente, la distancia del ápice radiográfico a la constricción apical es variable.⁵ Ferraz et al.² encontraron que la técnica híbrida con instrumentos manuales con paradas apicales #35 o #45 más retroceso, generan la mayor cantidad de extrusión de debris dentinario, comparada

con la producida por instrumentos rotatorios de níquel-titanio, por lo que longitudes cercanas o pasadas del foramen apical traerían consecuencias adversas para el tejido periapical. El ápice radicular presenta habitualmente gran variabilidad en la forma, dimensión y localización de la constricción apical.⁶ En la localización de la constricción apical, también conocido como diámetro menor del conducto, intervienen diversos factores, entre ellos el tipo y la edad del diente, la ubicación, y la longitud del diámetro menor. Se ha identificado que la unión cemento-dentina cuando se localiza en la cara mesial fluctúa entre .3 a .9 mm del ápice mientras en distal oscila entre .4 mm a 1 mm.⁷ Un aspecto determinante en la interpretación de la longitud de trabajo y que generalmente no se toma en cuenta es la localización del foramen y de la constricción apical. Así, Mizutani et al.⁸ encontraron en cortes seriados de dientes antero-superiores que el ápice radicular coincide con el foramen apical en incisivos centrales en solo 16.7% y en incisivos laterales

en 6.7%. Kuttler⁹ estudiando 268 dientes de cadáveres, encontró que la distancia del foramen a la constricción apical se localiza en dientes jóvenes anteriores a .5 mm mientras en dientes adultos a .8 mm. Además, observó que el diámetro menor se encuentra generalmente en dentina, justo antes de que el conducto penetre en cemento y desde este punto se amplía gradualmente tomando una forma de embudo. También destaca que el diámetro mayor del conducto, por su forma, no tiene las condiciones para ser sellado herméticamente, ni siquiera en casos de sobre obturación con cemento. Por su parte, Mjör et al,¹⁰ encontraron que la salida del foramen apical por el eje longitudinal del conducto generalmente se encuentra desviado. Kuttler⁹ coincidiendo con lo anterior, mencionaba que en el 68% de los dientes estudiados en el grupo de dientes de cadáveres de 18 a 25 años de edad, el foramen se encontraba fuera o externamente al centro del vértice apical, mientras en los dientes de 55 años o mayores, el foramen se situaba lateralmente en un 80%. Los dientes jóvenes en ocasiones, requieren la realización de tratamiento endodóntico, sin embargo, se pueden presentar casos interrumpidos en el proceso de maduración apical. El tratamiento endodóntico en estos dientes representa un desafío debido a las características anatómicas en el ápice que pueden comprometer la correcta delimitación de la longitud de trabajo.¹¹ Además de lo anterior, los premolares habitualmente tienen curvatura, generalmente hacia distal (79.9%)¹² y la salida del foramen en estos casos suele encontrarse lateral al ápice.^{9,12,13} Existen diferentes formas de obtener la longitud de trabajo como la sensación táctil, la observación radiográfica, el uso de radiovisiografía (RVG) y el empleo de localizadores de ápice electrónico (LAE). El estándar dorado para la determinación de conductometría ha sido durante muchos años el método radiográfico, este método, establece como longitud de trabajo a aquel instrumento que se encuentre entre .5 y 1 mm respecto al vértice radiográfico¹³ sin embargo, es necesario el empleo de varias radiografías en diferentes angulaciones dado que el foramen apical, como se menciono anteriormente, puede encontrarse en algunos casos situado lateralmente hasta 3 mm al ápice anatómico en el 50-98% de los casos.¹⁴ En las molares se ha identificado una distancia del foramen al ápice de .23 hasta 3.8 mm; mientras en premolares estas medidas van desde .23 a 2 mm.¹⁴ Esta característica anatómica no puede ser observada por completo durante la obtención de la longitud de trabajo por el método radiográfico, por lo que deben tomarse angulaciones complementarias que faciliten una mejor visualización de la ubicación y dirección de un instrumento. Otras desventajas incluyen la necesidad de tomar varias radiografías para la obtención de la conductometría, así como efectos indeseables para el paciente como la náusea y la sensación de incomodidad o dolor, principalmente en zonas postero-inferiores. La densidad ósea y la presencia de estructuras anatómicas que se superponen a los ápices radiculares, como es el caso de la apófisis cigomática en la sección postero superior, impide en muchas ocasiones la correcta observación de un instrumento dentro del conducto radicular.¹⁵ Por ello es importante entender que la reacción a la

violación del espacio periodontal durante la instrumentación presenta consecuencias biológicas importantes tal como lo han reportado Riccuci y Langeland¹⁶ quienes encontraron que después de diferentes períodos de observación clínica, las condiciones histológicas más favorables se encontraron en pacientes con dientes obturados cortos o a la constricción apical, mientras que en los casos en el que el sellador o la gutapercha se encontraba extruida en el tejido periapical en conductos laterales y ramificaciones, se observaba una reacción inflamatoria severa. Por su parte, ElAyouti et al.¹⁷ han reportado que el método radiográfico condiciona a una instrumentación más allá del ápice en premolares en un 51%, y en molares en 22%, otros estudios reportan un 82% de presencia de instrumentos fuera del conducto cuando parecen encontrarse radiográficamente a nivel del foramen apical en dientes extraídos.¹⁸ Parece ser que muchos de los problemas han sido minimizados con el empleo de localizadores apicales electrónicos. Uno de los localizadores apicales electrónicos (LAE) más investigados y en general con muy buenos resultados es el Root ZX® (J Morita, Tokio, Japón).^{12,13} Una ventaja de trascendencia clínica encontrada con este tipo de dispositivos electrónicos es la reportada por ElAyouti et al.¹⁹ quienes compararon en dientes premolares la conductometría obtenida por el método radiográfico y el LAE Root ZX, identificando un 51% de sobre estimación en las lecturas obtenidas por el método radiográfico mientras con el Root ZX se encontró un 21% de sobre estimación en la obtención de la longitud de trabajo.

Tinaz et al.²⁰ encontraron que el Bingo 1020 es tan confiable como el Root ZX para la determinación de la conductometría, siendo superior al método radiográfico. Plotino et al.²¹ compararon ex vivo la exactitud del Root ZX, Elements Diagnostic Unit and Apex Locator y el ProPex, encontrando que la exactitud dentro de $\pm .5$ mm fue similar para el Root ZX y el Elements Diagnostic Unit and Apex Locator, mientras la mayoría de las lecturas con ProPex estuvieron pasadas a la constricción apical. Stavrianos et al.²² estudiando dientes con ápice abierto reportaron que estos métodos electrónicos como Root ZX y RayPex 5 son inexactos al determinar la longitud de trabajo en dientes anteriores y premolares. Los estudios investigando la exactitud en dientes con ápices abiertos o inmaduros son escasos. Mente et al.²³ estudiando dientes primarios con y sin resorción radicular encontró que esta situación no afecta las lecturas electrónicas de la longitud de trabajo obtenidas con el Tri Auto ZX. Como se ha podido observar, los resultados con los diferentes LAE son en algunos casos variados, por ello podemos señalar que la mayor tasa de éxito se presenta cuando la obturación se encuentra corta al ápice (0-1 mm)²⁴ y es necesario identificar que método se aproxima a la detección exacta del diámetro menor en el conducto radicular. Por lo expuesto anteriormente, el objetivo del presente estudio fue comparar la exactitud producida por los localizadores apicales electrónicos Root ZX y Elements Diagnostic Unit and Apex Locator frente al método radiográfico en dientes premolares jóvenes con diferentes etapas de maduración apical.

Materiales y Métodos

Se incluyeron al estudio pacientes entre 14 a 34 años de edad con dientes premolares superiores e inferiores sanos indicados para extracción por razones ortodónticas, obteniendo una muestra de 94 dientes sumando 105 conductos de premolares jóvenes. El protocolo fue aprobado por el comité de investigación de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Tamaulipas. Los pacientes otorgaron su consentimiento informado para ser incluidos en el estudio. Una vez identificado los dientes a extraer, se anestesió y aisló el diente realizando el acceso e irrigación del conducto con NaOCl al 2% (Zonite Viarden). Se utilizó un tira nervios calibre 30 (Dentsply, Maillefer) para eliminar el tejido pulpar y se obtuvieron las mediciones de la longitud de trabajo bajo el método radiográfico convencional (MR) utilizando limas K Flexofile entre #35 a #80 hasta encontrar el ajuste y estabilidad del instrumento dentro del conducto dejando un tope de silicón en un punto de referencia, se tomaron radiografías con diferentes angulaciones (orto radial, mesio radial y disto radial) hasta encontrar posicionado el instrumento entre .5- 1mm al vértice radiográfico, entonces se registró la medición de la longitud de trabajo con un calibrador milimétrico (Mitutoyo® Mod. 700-113). Posteriormente se determinó la longitud en el mismo conducto con los localizadores apicales electrónicos, (Root ZX II y Elements Diagnostic Unit and Apex Locator, respectivamente) para tomar la longitud de trabajo con los mismos calibres de limas empleados en MR; una vez colocado el gancho en el carrillo del paciente el instrumento se introdujo lentamente en el conducto hasta escuchar el "bip" indicador que se alcanzó el ápice, entonces la lima se retiró lentamente hasta que se visualizó en la pantalla 0.5 mm de manera estable, en ese momento se retiró el instrumento del conducto y se registró la longitud de trabajo de idéntica manera al MR. Finalizada esta etapa se extrajo el diente de manera atraumática, luxando el premolar con un botador recto (Stein No. 3 TBS) y retirando el premolar por la corona anatómica con un fórceps No. 150 (TBS).

Los premolares fueron lavados y desinfectados con NaOCl al 5.25% (Clorox®) almacenándolos en formalina neutralizada (HYCEL USA) en dilución de 1:10%. Los dientes fueron codificados numéricamente y clasificados en categorías de etapas de maduración apical utilizando los criterios establecidos por Patterson.¹¹ (Tabla 1)

Categoría	Desarrollo Radicular
Clase I	Desarrollo parcial de la raíz con apertura apical mayor que el diámetro del conducto radicular.
Clase II	Desarrollo casi completo de la raíz con apertura apical mayor que conducto radicular.
Clase III	Desarrollo completo de la raíz con apertura apical del mismo diámetro del conducto radicular.
Clase IV	Desarrollo completo de la raíz con diámetro apical más pequeño que el del conducto radicular.
Clase V	Desarrollo completo del conducto radicular.

Tabla 1. Clasificación de Patterson según el estado de desarrollo y maduración apical

Se obtuvo la ubicación del foramen apical, la exactitud de los métodos, y la sobre estimación producida por cada procedimiento en dientes con categorías II, III y IV. Bajo microscopía estereoscópica se midió la localización del foramen apical (30X Swift Micapsa, Mod. 8625043).

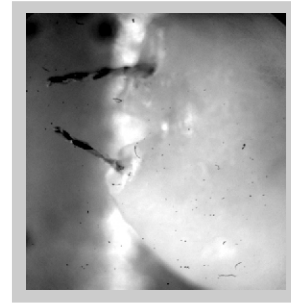


Figura 1. Localización del foramen apical (Microscopía estereoscópica 30X)

A continuación se obtuvo la longitud de referencia (LR) de la siguiente manera: los ápices fueron desgastados en la cara adyacente a la salida del foramen apical, el desgaste abarcó los últimos 3-4 mm que fueron desgastados gradualmente primero con una fresa de diamante de extremo redondeado (Maní 801) hasta exponer la luz del conducto.

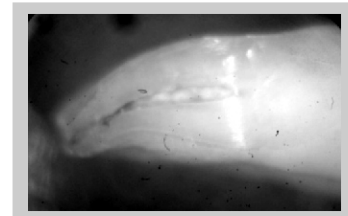


Figura 2. Desgaste apical y exposición del conducto (Microscopía estereoscópica 10X)

Enseguida se continuó el desgaste radicular bajo microscopía estereoscópica (30X) utilizando una hoja de bisturí #15 (SensiMedical, China).

Finalizada la exposición del conducto hasta el diámetro mayor, se tiñó el conducto con Azul de Metileno para delimitar el conducto de manera correcta. Se insertó lentamente el instrumento con el calibre utilizado para la toma de la longitud de trabajo con cada método; la delimitación de la LR se determinó cuando el instrumento se encontró en la zona más estrecha y más apical dentro del conducto radicular.



Figura 3. Lima posicionada en diámetro menor (30X)

Enseguida, se verificó que el tope de silicón se encontrara en el borde de referencia establecido y se verificó que el instrumento estuviera posicionado en la longitud de referencia, entonces se retiró el instrumento y se registró la longitud de trabajo de igual manera a la

tomada con los diferentes métodos. La evaluación anterior fue realizada por dos observadores de manera independiente coincidiendo en un 90.7% (Kappa=.86, buena concordancia). Se obtuvieron medias, desviación estándar e intervalos de confianza del 95% de la longitud obtenida por método en cada categoría de maduración apical manejando un ANOVA de dos vías (alfa .05) así como porcentajes de la ubicación del foramen apical, utilizando el programa Statview v. 5.0 para Windows.

Resultados

De 105 conductos de dientes premolares superiores e inferiores se eliminaron 10 conductos debido a la ausencia de estabilidad del LAE y a la pérdida de dientes durante el desgaste apical, quedando finalmente 95 conductos radiculares. A continuación en las tablas 2,3 y 4 y figuras 4, 5 y 6 se observan los resultados obtenidos con cada método.

Grupo Categoría II (n=45)	Media	D.E.	Min-Max	I.C. 95% de confianza
Root ZX	20.67	1.76	17.3-25.5	20.06-21.27
Elements Diagnostic U and Apex Locator	20.39	1.69	17.10-25.20	19.80-20.97
Método Radiográfico	20.40	1.82	16.80-24.90	19.77-21.02
Longitud de referencia	20.75	1.92	17.2-25.80	20.09-21.41

Tabla 2. Estadística descriptiva e intervalos de confianza del 95% de la longitud de trabajo obtenida por diferentes métodos en dientes con estado de maduración apical II.

Grupo Categoría II (n=35)	Media	D.E.	Min-Max	I.C. 95% de confianza
Root ZX	20.87	1.76	16.0-23.90	20.34-21.40
Elements Diagnostic U and Apex Locator	20.72	1.71	16.50-23.60	20.20-21.23
Método Radiográfico	20.29	1.62	17.30-23.50	19.80-20.77
Longitud de referencia	20.42	1.89	16.40-23.80	19.85-20.99

Tabla 3. Longitud de trabajo obtenida por diferentes métodos en dientes con estado de maduración apical III

Grupo Categoría II (n=15)	Media	D.E.	Min-Max	I.C. 95% de confianza
Root ZX	22.01	1.31	20.40-24.10	21.28-22.73
Elements Diagnostic U and Apex Locator	21.37	1.66	19.80-24.10	20.45-22.29
Método Radiográfico	21.34	1.46	18.50-23.30	20.53-22.15
Longitud de referencia	21.31	1.27	19.70-24.20	20.60-22.02

Tabla 4. Estimaciones obtenidas en la longitud de trabajo con diferentes métodos en dientes con estado de maduración apical IV

No se registraron diferencias estadísticamente significativas entre la exactitud de la longitud de trabajo obtenida por los diferentes métodos en ninguna de las categorías estudiadas ($p>.05$), los resultados se ilustran en las figuras 7, 8 y 9.

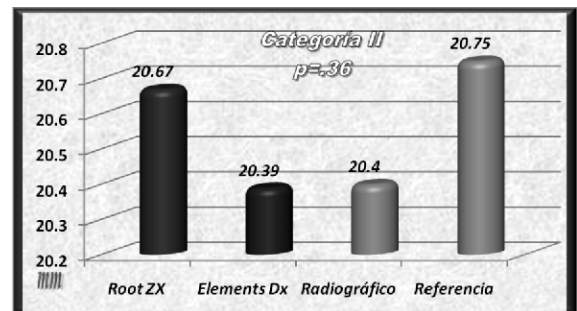


Figura 4. Gráfico de barras de la longitud de trabajo en milímetros obtenida por el método radiográfico convencional y los localizadores apicales electrónicos en dientes categoría II de Patterson ($p=.36$)

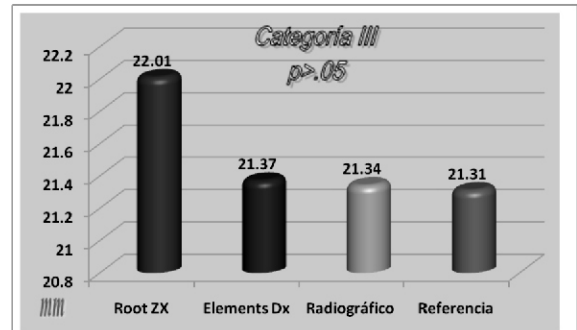


Figura 5. Longitud de trabajo obtenida por el método radiográfico convencional y localizadores apicales electrónicos en dientes con maduración apical categoría III Patterson ($p>.05$)

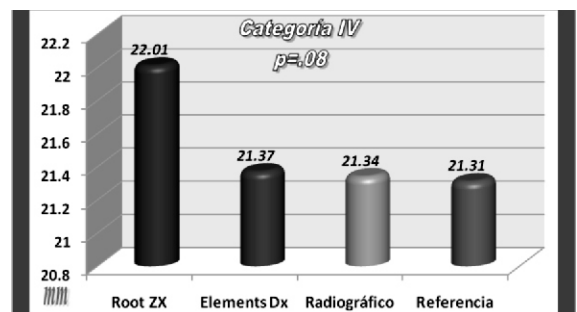


Figura 6. Longitud de trabajo obtenida con los diferentes métodos en dientes con maduración apical categoría IV Patterson ($p=.08$)

La sobre estimación a la longitud de referencia producida por cada método fue similar y no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en ninguna categoría, los resultados se observan en la tabla 5.

Clasificación de Patterson	Root ZX	Elements Diagnostic U and Apex Locator	Método Radiográfico	Valor p
Categoría II (n=35)	14(40%)	13(37.1%)	14(40%)	.96
Categoría III (n=45)	17 (37.7%)	16(35.5%)	15(33.3%)	.90
Categoría IV (n=15)	7(46.6%)	4(26.6%)	3(20%)	.25

Tabla 5. Sobre estimación más allá de la longitud de referencia obtenida en diferentes etapas de maduración apical

En el 59.2% de los casos se identificó salida lateral del foramen apical, siendo más frecuente hacia la cara mesial, distal y vestibular. Figuras 7 y 8.

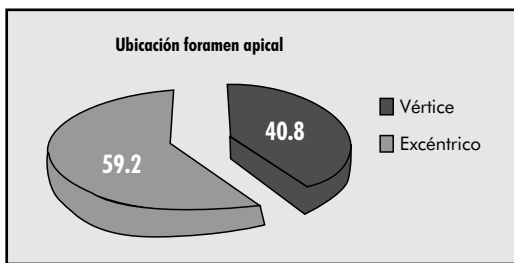


Figura 7. Porcentajes de la localización de la salida del foramen apical en dientes premolares jóvenes

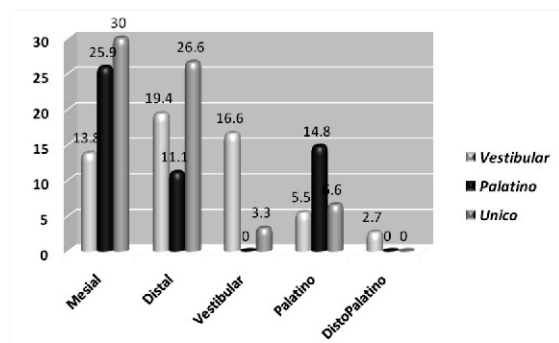


Figura 8. Porcentaje de salida lateral del foramen apical por cara en dientes premolares jóvenes

Discusión

Se ha postulado que la medición de la longitud de trabajo en dientes con ápice abierto o inmaduro con dispositivos electrónicos no es exacta,²⁶ sin embargo la cantidad de estudios llevados a cabo es escasa. En nuestra investigación evaluamos la exactitud de localizadores apicales electrónicos de tercera y cuarta generación encontrando de manera general que producen una estimación muy cercana a la longitud de referencia. En los estudios que evalúan dientes con ápice en etapas diversas de cierre apical es importante una categorización del estado de cierre apical, por ello en nuestro estudio empleamos la categoría propuesta

por Patterson para realizar mediciones basadas en la estandarización del estado de maduración y cierre apical. Ello permitió reducir al máximo la influencia del grado de apertura apical y el tamaño del conducto radicular, además de que el modelo utilizado en nuestra investigación, un modelo clínico, permitió obtener resultados en condiciones reales y no simuladas como son los modelos que evalúan la exactitud de los dispositivos electrónicos cuando los dientes son sumergidos en diferentes medios como alginato, solución salina entre otros en un intento de simular los tejidos periapicales, desafortunadamente, esta situación se encuentra bastante alejada de las condiciones existentes en el conducto radicular y tejidos circunvecinos. Nuestros resultados indican que los métodos electrónicos estudiados funcionan para los dientes premolares con foramen apical con diámetro mayor, igual o menor que el diámetro del conducto radicular, si bien en el último caso se presentó una sobreestimación con el Root ZX® de .7 mm aproximadamente respecto a la longitud de referencia. Sin embargo la mayoría de los estudios reportan una elevada exactitud en alrededor de $\pm .5$ mm de la longitud de referencia¹² por lo que consideramos aceptable esta medida. Cabe destacar que no se observó ninguna lectura con los métodos electrónicos o radiográficos que se encontrara más allá del foramen. Por lo que se deduce que los métodos estudiados son efectivos y seguros para este tipo de dientes. Sin embargo, nuestros resultados no coinciden con los reportados por Stavrianos et al.²³ quienes encontraron que en dientes con ápice abierto las lecturas dadas por Root ZX y RayPex 5 son cortas y fueron consideradas incorrectas, las diferencias observadas con nuestra investigación creemos que radican en que Stavrianos et al estudiaron dientes demasiado jóvenes de pacientes entre 7 y 13 años, en donde es fácil observar dientes con ápice inmaduro que en nuestro estudio no fueron investigados. Los resultados de nuestro estudio se pueden relacionar a los hallazgos reportados por Mente et al.²³ quienes encontraron que en dientes primarios con y sin resorción radicular la lectura de la longitud de trabajo del Tri Auto ZX no se vio afectada. Evidentemente, la diferencia entre los estudios es la presencia de dientes permanentes en nuestra investigación, sin embargo el estudio de Mente et al encuentra que ante la presencia de conductos amplios involucrando o no resorción radicular se logra una lectura confiable de la longitud del conducto radicular. Por lo anterior el uso de los LAE presenta ventajas adicionales como es el menor tiempo en obtener la longitud de trabajo que contribuye a la simplificación endodóntica.

Conclusiones

Con las limitantes del estudio concluimos que:

- 1) Los localizadores apicales electrónicos de tercera y cuarta generación (Root ZX y Elements Diagnostic Unit and Apex Locator) son igual de exactos que el método radiográfico en la obtención de la longitud de trabajo in vivo en dientes premolares jóvenes categorías II, III y IV.
- 2) La sobre estimación observada con el Root ZX fue de .7 mm a la longitud de referencia en dientes

categoría IV, sin ser estadísticamente diferente del Elements Diagnostic Unit and Apex locator y el método radiográfico.

3) La salida del foramen en premolares con un solo conducto es más frecuente hacia la cara mesial y distal.

Bibliografía

- 1.-Ricucci, D. "Apical limit of root canal instrumentation and obturation, part 1. Literature review" *Int Endod J* 1998, 31: 384-393.
- 2.-Ferraz, C.C.R., Gomes, N.V., Gomes, B.P., Zaia, A.A., Teixeira, F.B., Souza-Filho, J. "Apical extrusion of debris and irrigants using two hand and three engine-driven instrumentation techniques" *Int Endod J* 2001, 34: 354-358.
- 3.-Wada, M., Takase, T., Nakanuma, K., Arisue, K., Nagahama, F., Yamasaki, M. "Clinical study of refractory apical periodontitis treated by apicectomy. Part 1. Root canal morphology of resected apex" *Int Endod J* 1998, 31: 53-56.
- 4.-Laguna, C.M.A., Zinman, E.H., Kuttler, K.S. "Comparison of the first file that fits at the apex, before and after early flaring" *J Endod* 2001, 27, 2: 113-116.
- 5.-Vertucci, F.J. "Root canal morphology and its relationship to endodontic procedures" *Endodontics Topics* 2005, 10: 3-29.
- 6.-Ponce, E.H., Vilar, F.J.A. "The cemento-dentinal canal junction, the apical foramen and the apical constriction: evaluation by optical microscopy" *J Endod* 2003: 29: 214-219.
- 7.-Saad, A.Y., Al-Yahya, A.S. "The location of the cemento dentinal junction in single-rooted mandibular first premolars from Egyptian and Saudi patients: a histological study" *Int Endod J* 2003, 36: 541-544.
- 8.-Mizutani, T., Ohno, N., Nakamura, H. "Anatomical study of the root apex in the maxillary anterior teeth" *J Endod* 1992, 18: 344-347.
- 9.-Kuttler, Y. "Microscopic investigation of root apices" *JADA* 1955, 50: 544-552.
- 10.-Mjör, I.A., Smith, M.R., Ferrari, M., Manocci, F. "The structure of dentine in apical region of human teeth" *Int Endod J* 2001, 34: 346-353.
- 11.-Juárez, B.N., Benítez, C.J.G. "Apicogénesis, apicoformación y maduración: conceptos y técnica" *Med Oral* 2006, No. 3: 129-138.
- 12.-Oliver, P.R., Luna, L.C.A. "Longitud de trabajo" *Rev Oral* 2007, Año 9, 27: 426-431.
- 13.-Gordon, M.P.J., Chandler, N.P. "Electronic apex locators" *Review, Int Endod J* 2004, 37: 425-437.
- 14.-Gutiérrez, J.H., Aguayo, P. "Apical foraminal openings in human teeth, number and location" *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995;79: 769-777.
- 15.-Chargoy, L.M.C., García, A.R.L., Araiza, T.M. "Estudio comparativo de la distorsión de la longitud de trabajo en imágenes obtenidas con radiografías convencionales y radiovisiografía" *Rev Odontol Mex*, 2002 año 6, 23-24: 18-25.
- 16.-Ricucci, D., Langeland, K. "Apical limit of root canal instrumentation and obturation, part 2. A histological study" *Int Endod J* 1998, 31: 394-409.
- 17.-ElAyouti, A., Weiger, R., Lost, C. "Frequency of overinstrumentation with an acceptable radiographic working length" *J Endod* 2001, 27, 1: 49-52.
- 18.-Olson, A.K., Goerig, A.C., Cavataio, R.E., Luciano, J. "The ability of the radiograph to determine the location of the apical foramen" *Int Endod J* 1991, 24: 28-35.
- 19.-ElAyouti, A., Weiger, R., Lost, C. "The ability of Root ZX apex locator to reduce the frequency of overestimated radiographic working length" *J Endod* 2002, 28: 116-119.
- 20.-Tinaz, A.C., Maden, M., Aydin, C., Turkoz, E. "The accuracy of three different electronic root canal measuring devices: an in vitro evaluation" *J Oral Sci* 2002, 44: 91-95.
- 21.-Plotino, G., Grande, N.M., Brigante, L., Lesti, B., Somma, F. "Ex vivo accuracy of three electronic apex locators: Root ZX, Elements Diagnostic Unit and Apex Locator and ProPex" *Int Endod J* 2006, 39: 408-14.
- 22.-Stavrianos, C.H., Vasiliadis, L., Loulodiadis, A., Stavrinou, I., Papadopoulos, C.H. "Electronic length measurement in teeth with open apex" *Balk J Stom*, 2008: 13-17.
- 23.-Mente, J., Seidel, J., Buchalia, W., Koch, M.J. "Electronic determination of root canal length in primary teeth with and without root resorption" *Int Endod J* 2002, 35, 5: 447-452.
- 24.-Schaeffer, M.A., White, R.R., Walton, R.E. "Determining the optimal obturation length: A meta-analysis of literature" *J Endod* 2005, 31, 4: 271-274.
- 25.-Gutiérrez, J.H., Brizuela, C., Villota, E. "Human teeth with periapical pathosis after overinstrumentation and overfilling of the root canals: a scanning electron microscopic study" *Int Endod J* 1999, 32: 40-48.
- 26.-J. Morita (Página de internet) Instructivo disponible en: http://www.jmoritaua.com/ifumsds/DP-RCM_M8037-EA-2.pdf.

Efecto de la terapia periodontal sobre los marcadores del control glicémico e inflamatorios en pacientes con diabetes mellitus tipo II

Dra. Erika Gisela Mejía de la Garza*

Dr. Fermín Guerrero del Ángel**

Dr. Mario Todd Jiménez***

Dr. Héctor Téllez Jiménez****

Q.F.B. Sergio Antonio Salazar Lozano*****

Dr. José Martín Torres Benítez*****

Dr. Jesús Rafael Lara Chávez*****

Facultad de Odontología

Universidad Autónoma de Tamaulipas

*Residente del posgrado de Periodoncia

**Cirujano Maxilofacial. Coordinador del posgrado de Periodoncia

***Endo-periodoncia. Adscrito al posgrado de Periodoncia

****Periodoncia. Adscrito al posgrado de Periodoncia

*****Director de los laboratorios Grupo Lister

*****Médico Epidemiólogo, Adscrito al posgrado de Periodoncia

*****Periodoncia, invitado al posgrado de Periodoncia

Ganador del Premio Nacional de Investigación en Periodoncia 2008 del 18 Congreso Internacional de Periodontología de la Asociación Mexicana de Periodontología A.C., Hermosillo, Sonora.

Descriptor: enfermedad periodontal, diabetes mellitus, marcadores biológicos, inflamación

- Mejía, G.E.G., Guerrero, A.F., Todd, J.M., Téllez, J.H., Salazar, J.S.A., Torres, B.J.M. Efecto de la terapia periodontal sobre los marcadores del control glicémico e inflamatorios en pacientes con diabetes mellitus tipo II. Oral Año 10. Núm. 31. 2009. 511-517

Keyword: periodontal diseases, diabetes mellitus, biological markers, inflammation

resumen

Objetivo: Evaluar el Efecto de la Terapia Periodontal No Quirúrgica contra un grupo control sobre los Marcadores Metabólicos, Inflamatorios y Periodontales en Pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2. **Introducción:** La Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) es una enfermedad multifactorial que involucra factores genéticos y ambientales en su etiología. La obesidad es el factor de riesgo más fuerte para causar sensibilidad a la insulina. Los pacientes que sufren de DM2 son conocidos por incrementar la susceptibilidad a ciertas infecciones, y una vez que la infección esta establecida la infección oral exacerba la enfermedad sistémica. La continua secreción alta de varias citoquinas, incluyendo IL-1, IL-6, IL-8 y Factor de Necrosis Tumoral α (TNF- α), así como prostaglandina E₂, por las células del huésped seguida de la estimulación de los periodontopatógenos y sus productos, es un determinante crítico de la destrucción de los tejidos periodontales. Las alteraciones metabólicas asociadas a la diabetes pueden dar origen a niveles altos de la citoquina (TNF- α), formación de los productos finales de la glucólisis avanzada (AGEs) y niveles altos de la activación de Proteína C Reactiva (PCR).

Materiales y métodos: Se presenta estudio de tipo experimental, longitudinal, analítico, prospectivo y controlado en donde se seleccionaron pacientes referidos al Posgrado de Periodoncia de la Universidad Autónoma de Tamaulipas, México en el periodo comprendido de Enero a Abril del 2008. Los parámetros clínicos evaluados fueron: profundidad al sondeo, pérdida de inserción, sangrado al sondeo e índice de placa dentobacteriana, usando una sonda periodontal automatizada (Florida Probe, Gainesville, FL, USA) y una sonda periodontal de la Universidad de Carolina del Norte de 15mm, también se midió el índice de masa corporal. Así mismo a cada uno de los pacientes se les realizaron análisis de laboratorio, en donde se midieron tres marcadores: Hemoglobina Glucosilada, TNF- α y PCR ultrasensible. El total de los pacientes se dividió en dos grupos: experimental y control. El grupo experimental recibió Terapia Periodontal Fase 1, el grupo control no recibió Terapia Periodontal fase 1, solamente Terapia Paulativa. Transcurrido el tiempo de cicatrización de la Fase 1 (tres semanas), se realizó la segunda valoración periodontal y segundos análisis de laboratorio, además del índice de masa corporal, comparándose al final ambos resultados.

Resultados: Nuestro estudio evidenció la relación entre los marcadores del control glicémico e inflamatorios con la Terapia Periodontal Fase 1 en pacientes con DM2 de 30 a 80 años de edad de ambos géneros.

Discusión: La severidad de la EP crónica está asociada con los niveles de TNF- α en plasma en sujetos con DM2. Los niveles de TNF- α han sido asociados con la resistencia a la insulina. Estos estudios son de significancia clínica ya que la Asociación Americana del Corazón implementó el uso de PCR además del Colesterol de baja densidad (LDL-C) como predictor de riesgo para la enfermedad coronaria.

Conclusión: La reducción de la inflamación periodontal ayuda a disminuir los mediadores inflamatorios en el suero, los cuales se asocian a la resistencia a la insulina, mejorando el control glicémico.

El tratamiento periodontal exitoso parece reducir los niveles de TNF- α circulantes en pacientes diabéticos con enfermedad periodontal.

abstract

Objective: Evaluate effect of non surgical periodontal therapy against a control group with metabolic, inflammatory and periodontal markers in patients with Diabetes Mellitus Type 2.

Introduction: Local and systemic factors have been implicated in the modulation of the inflammatory response of the host. Of the Systemic factors, diabetic patients had established that they have two times more the risk of increasing the periodontal disease (PD) compare with non diabetic patients. Diabetes mellitus type 2 (DM2) is a multifactorial disease that involves genetic factors and environmental in its etiology. It is believe that this factors reduce the insuline sensitivity. Obesity is the strongest risk factor that cause insuline sensitivity to go low. Patients suffering of DM2 are known for its increased susceptibility to certain kind of infections, and once the infection is established oral infection is creates systemic disease. Infection cause apoptosis of fibroblasts and osteoblasts, this contributes to higher loss of hard and soft tissue which happened on diabetic individuals. Since PD is linked with destructive effects of inflammatory mediators, the dm2 can create the effects trough irregulation of cytokines. Low glycolic control its related significantly with high production of cytokines and high levels of these in crevicular gingival liquid. The continous secretion of cytokines, including IL1, IL6, IL8 and TNF alpha, as well as prostanglandine E2, by the host molecules followed by stimulation of periodontogenes and its products, is a critic determinant of the periodontal tissues destruction. Metabolic alterations associated to diabetes can give origin to high levels of cytokine (TNF- α), formation of final products of the advanced glucolisis (AGEs) and high levels of protein c reactive activation.

Methods: Patients selected from the posgrade periodoncy clinic in the Universidad Autónoma de Tamaulipas, México were included in the experimental, longitudinal, prospective and control study from January to April 2008. The inclusion criteria was patients of both genres with PD and dm2 under medical supervision and with or without previous periodontal treatment. The clinical parameters evaluated were: probe depth, insertion lost, bleeding probe and dentbacterial plaque index, using a automatic periodontal probe (Florida Probe, Gainesville, FL, USA) and a periodontal probe of the North Carolina University of 15mm, Body mass index was also measured. Each of the patients got lab tested, of three different markers: Glucoside Hemoglobine, TNF alpha and Ultrasensitive PCR. The total of patients was divided in two groups: experimental and control. The experimental group had peridotontal therapy phase 1, the control group didn't got periodontal therapy, just paulative therapy. After healing time of phase 1 (three weeks), second check up was made and second lab tests, also the body mass index, comparing at the end both results.

Results: The study evidenced the relation between the markers of glicemic control and inflammatory with the periodontal therapy phase 1 in patients with dm2 of 30 to 90 years old of both genders.

Discussion: The severity of the chronic PD is associated with the levels of TNF alpha in plasma on DM2 subjects. The levels of TNF alpha have been associated with the insuline resistance. There are a couple of explanations for the association between PCR and the increase in the probe depth. Recent studies show that high values of PCR in patients with periodontitis have clinic significance because the Hearth American association implemented the use of pcr and ldl-c has a risk predictor for the coronary disease.

Conclusion: The reduction of periodontal inflammation helps decrease the inflammatory mediators in the serum, which associates to insuline resistance, improving the glycolic control.

Levels of pcr increase in the artery hypertension and diabetes, which can be influenced by smoking, diet and body mass index. Because the dm2 is associated with cytokines high levels, particularly in response of the bacteria products, it has been suggested that the risk increase and the severity of pd associated, can be because of the response causing inflammation. It is possible that the improve in the insuline resistance is mediated by the reduction of the TNF alpha. The periodontal treatment seems to reduce the levels of TNF alpha circulating in diabetic patients with periodontal disease.

Introducción

La patogénesis de la enfermedad periodontal depende de la interacción del medio ambiente, virulencia, presencia y concentración de microorganismos capaces de producir una enfermedad, susceptibilidad genética y del huésped.¹ El huésped responde a este cambio de flora bacteriana desarrollando una respuesta inflamatoria con la generación de citoquinas como el Factor de Necrosis Tumoral-alfa (TNF-alfa) e Interleucina 1 (IL-1). La mayor preocupación con la enfermedad periodontal es que en algunos pacientes el sistema inmune no elimina la fuente de inflamación (bacterias anaerobias Gram -).²

Si estas bacterias no son eliminadas, el sistema inmune del paciente esta continuamente activado y resulta en un proceso inflamatorio crónico. Esta inflamación crónica da lugar a la producción de oxígeno reactivo, el cual activa la matriz metaloproteinasas. Estas enzimas degradan el colágeno del ligamento periodontal llevando a la pérdida de inserción del diente y hueso alveolar.^{3,4}

Los daños directos de las bacterias y sus productos al periodonto son en fases tempranas de la enfermedad. Los leucocitos debido a los lipopolisacáridos bacterianos producen citoquinas y mediadores químicos. Las citoquinas asociadas a la periodontitis son IL-1; IL-6; IL-8; TNF-alfa (el cual estimula la matriz metaloproteinasas, producción de eicosanoides y resorción ósea) y PGE₂.⁵

Factores locales y sistémicos han sido implicados en la modulación de la respuesta inflamatoria del huésped. De los factores sistémicos, ha sido bien establecido que los pacientes con Diabetes Mellitus tienen dos veces más riesgo. La Diabetes Mellitus tipo 2 es una enfermedad multifactorial que involucra factores genéticos y ambientales en su etiología. Estos factores se cree que reducen la sensibilidad o resistencia a la insulina. La obesidad es el factor de riesgo más fuerte para causar resistencia a la insulina, así como otras complicaciones como enfermedad cardiovascular e incrementar la enfermedad periodontal comparados con los no diabéticos.⁶

Algunos adultos (especialmente los no obesos) de más de 25 años que parecen presentar Diabetes tipo 2 pueden tener Diabetes Autoinmune Latente de la Adulthood (LADA) y convertirse en insulino dependientes. Los anticuerpos están normalmente presentes en este grupo de pacientes.⁷

La edad relacionada al incremento de la grasa corporal puede ser responsable del incremento de la concentración del TNF-alfa en el plasma. El tejido adiposo puede ser una fuente mayor de células secretoras de TNF-alfa en la Diabetes Mellitus tipo 2, estudios de sujetos obesos muestran una disminución de los niveles de TNF-alfa después de pérdida de peso. Sin embargo el TNF-alfa elevado también se observa en los pacientes diabéticos no obesos.^{8,9,10}

El TNF-alfa es una citoquina proinflamatoria conocida por tener un rol crítico en la patogénesis de varias enfermedades inflamatorias o autoinmunes como Artritis Reumatoide y Espondilitis Anquilosante.¹

Las alteraciones metabólicas asociados a la diabe-

tes pueden dar origen a niveles altos de la citoquina TNF-alfa, formación de los productos finales de la glucólisis avanzada (AGEs) y niveles altos de la activación de proteína C reactiva (PCR). Los niveles elevados de citoquinas no solo sirven como marcadores de diabetes, sino que pueden jugar un rol causal en la etiología de la Diabetes Mellitus tipo 2.^{12,13}

Para el monitoreo del control metabólico en la diabetes, se usan los marcadores en el laboratorio para identificar algunos de los factores sistémicos relacionados, incluyendo niveles de lípidos y la alta sensibilidad a la proteína C reactiva (PCRus). La Hemoglobina Glucosilada (HbA1c) es un procedimiento de rutina utilizado en los centros médicos para monitorear el control glicémico de pacientes con diabetes en un período de 2 a 3 meses antes del examen, y el valor ideal es de 6%, mayor del 7% está asociado con el incremento del desarrollo de las complicaciones micro y macrovasculares, mayor de 9% el paciente se encuentra en un estado de regular a descompensado.^{14,15,16}

El raspado y alisado resulta en un incremento a corto plazo del TNF-alfa en sujetos no diabéticos, puede ser resultado de bacteremia o citoquinemia. La pérdida de inserción, IL-1 beta en LCG y endotoxina en plasma se asociaron con el TNF-alfa en plasma.^{7,18,19}

Es posible que la mejoría en la resistencia a la insulina este mediada por la reducción del TNF-alfa circulante. El tratamiento periodontal exitoso reduce los niveles de TNF-alfa circulantes en pacientes periodontales sistémicamente sanos y diabéticos.^{20,21,2}

Los inhibidores de TNF-alfa son agentes biológicos que específicamente van a este mediador inflamatorio. Esta clase de drogas es ahora comúnmente usada para fines clínicos en Australia.²³

Los inhibidores de TNF-alfa pueden inducir la remisión de la enfermedad o prevenir la progresión clínica y radiográfica de las enfermedades reumatólogicas, con una mejoría significativa en los síntomas, funciones y calidad de vida de los pacientes.²⁴

En casos de periodontitis severa, el TNF-alfa puede estar siendo secretado por tejido periodontal local y por el hígado, ya que las células de Kupffer del hígado son conocidas por producir cantidades sustanciales de TNF-alfa en respuesta a los lipopolisacáridos. Debido a que el hígado es de los órganos más importantes para el almacenamiento de la glucosa en respuesta a la insulina, la infección periodontal puede influenciar directamente en la sensibilidad a la glucosa en el hígado.^{25,26}

La Terapia Periodontal disminuye los niveles de TNF-alfa y HbA1c en un período de cuatro semanas.²⁶

Debido a que la diabetes esta asociada con los altos niveles de citoquinas, particularmente en respuesta a los productos bacterianos, se ha sugerido que el incremento de riesgo y la severidad de la enfermedad periodontal en diabéticos pueden ser debido a la respuesta exacerbada al proceso de inflamación.^{27,28}

La enfermedad periodontal agrava el control glicémico del paciente diabético, por lo tanto el adecuado manejo de la enfermedad periodontal mejora el estado sistémico del paciente con Diabetes Mellitus tipo 2.^{29,30,31}

La reducción de la inflamación periodontal ayuda a

disminuir los mediadores inflamatorios en el suero, los cuales se asocian a la resistencia a la insulina, mejorando el control glicémico.^{32,33,34,35}

Metodología

El presente estudio de tipo analítico, experimental, prospectivo, longitudinal y controlado se llevó a cabo en pacientes que acudieron al posgrado de periodoncia de la Universidad Autónoma de Tamaulipas, en el periodo de Enero a Mayo del 2008, seleccionándose 20 pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2 de 30 a 80 años de edad, de ambos sexos, de los cuales se seleccionaron por asignación a dos grupos, un grupo experimental y un grupo control.

Los criterios de selección que se tomaron en cuenta fueron, de inclusión siendo pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2 bajo vigilancia médica, pacientes de ambos géneros, edad de 30 a 80 años y pacientes con enfermedad periodontal de moderada-avanzada. Se excluyeron pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 1, pacientes con tratamiento periodontal en los últimos seis meses, pacientes con antibioticoterapia en los últimos seis meses, pacientes que no se encuentran bajo tratamiento médico, tabaquismo positivo y pacientes que no firmen la carta de consentimiento informado. De eliminación fueron pacientes que no acudan a sus citas de mantenimiento, pacientes que no acudan a sus exámenes de laboratorio y pacientes que no lleven a cabo las indicaciones.

Los participantes de este estudio fueron seleccionados de pacientes referidos al Posgrado de Periodoncia de la Universidad Autónoma de Tamaulipas, México en el periodo comprendido de Enero a Mayo del 2008. Los criterios de inclusión fueron pacientes de ambos sexos que presentaran Enfermedad Periodontal y Diabetes Mellitus tipo 2 bajo supervisión médica, sin tratamiento periodontal previo.

Los criterios de exclusión incluyeron pacientes que padecían Diabetes Mellitus tipo 1, pacientes que no se encontraran bajo vigilancia médica, tratamiento antibiótico en los últimos seis meses, embarazo o lactancia y tabaquismo positivo. Todos los pacientes seleccionados firmaron la carta de consentimiento informado según los criterios de Helsinki.

El procedimiento fue realizado por un solo examinador, a los pacientes se les realizó la historia clínica completa, donde se tomó la serie de 14 radiografías periapicales, fotografías extraorales e intraorales, y el índice de masa corporal dividiendo el peso entre la estatura al cuadrado. Los parámetros clínicos evaluados fueron: Profundidad al Sondeo, Pérdida de Inserción, Sangrado al Sondeo e Índice de Placa Dentobacteriana, usando una sonda periodontal automatizada (Florida Probe, Gainesville, FL, USA). Esta sonda periodontal tiene la ventaja de utilizar una fuerza constante de penetración de 25gr. También se utilizó una sonda periodontal de la Universidad de Carolina del Norte de 15mm.

Así mismo a cada uno de los pacientes se les realizaron análisis de laboratorio, tomándose una muestra sanguínea de la vena antecubital por la mañana en ayunas, en donde se midieron tres marcadores: Hemoglobina Glucosilada (HbA1c), Factor de Necrosis Tumoral-alfa (TNF-alfa) y Proteína C Reactiva

ultrasensible (PCRus). Dichos análisis de laboratorio fueron efectuados en el Laboratorio Lister del Hospital la Beneficencia de Tampico, Tamaulipas, México. Las muestras fueron procesadas por un solo laboratorista para cada marcador.

Las muestras sanguíneas fueron obtenidas antes de la terapia periodontal fase 1 usando unos tubos de recolección heparinizados libres de pirógeno. Los tubos fueron centrifugados y almacenados a -80 C hasta su análisis. El TNF-alfa en plasma fue analizado usando un kit de inmuno determinación ASSAY DESIGNS (Ann Arbor, MI, USA) con la metodología de ELISA siguiendo las instrucciones de manufactura. Se agregaron 100 microlitros de la muestra estándar y del plasma a las cubetas previamente cubiertas con un anticuerpo específico monoclonal de TNF-alfa, seguido de incubación por cuatro horas a 37° C. Las cubetas fueron lavadas con la solución de lavado cuatro veces para eliminar el complejo antígeno-anticuerpo que no se mantuvo unido entre si. Posteriormente se agregó a las cubetas el anticuerpo policlonal y se incubo por dos horas a temperatura ambiente, se lavaron con la solución de lavado cuatro veces, después se agregó una fosfatasa alcalina conjugada dejándola incubar por una hora a temperatura ambiente y realizándose los respectivos lavados, finalmente se agregó a cada cubeta la solución del sustrato (NADPH) para darle la coloración a la muestra, se incubo por 30 minutos a temperatura ambiente y no se realizaron lavados. Al terminar los 30 minutos de incubación se agregó la solución de paro (2N ácido sulfúrico) para detener la reacción y poder medir los resultados en un lector según la curva previamente realizada usando el TNF-alfa estándar.

La determinación de la PCRus fue por medio de la metodología de Turbidimetría, utilizando el reactivo y equipo Dimension® DADE BEHRING (Newark DE, USA).

Una vez obtenidos los resultados del laboratorio y la historia clínica completa, se asignaron a los pacientes a dos grupos distintos: experimental y control, donde cada grupo constaba de la misma cantidad de pacientes bajo condiciones sistémicas y periodontales similares.

El grupo experimental recibió terapia periodontal fase 1, la cual constó de programa de higiene oral, detartraje, curetaje cerrado con raspado y alisado radicular, además de tratamientos alternos, los cuales incluían extracciones y tratamiento de conductos.

El grupo control no recibió terapia periodontal fase 1, solamente terapia Paulatina como extracciones en caso de ser necesario por motivos dolorosos o imposibilidad para la alimentación.

Trascurrido el tiempo de cicatrización de la fase 1 (cuatro semanas), se realizó la segunda valoración periodontal (Profundidad al Sondeo, Pérdida de Inserción, Sangrado al Sondeo e Índice de Placa Dentobacteriana) y segundos análisis de laboratorio (Hemoglobina Glucosilada, TNF-alfa y Proteína C Reactiva ultrasensible), además del índice de masa corporal, esta segunda valoración se realizó tanto en los pacientes del grupo experimental como los del control.

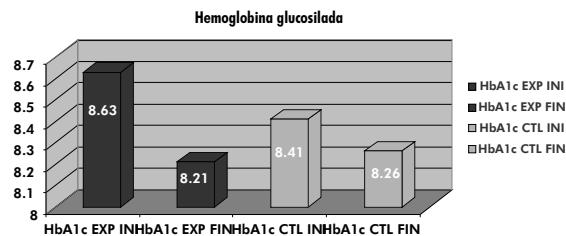
Los resultados de los parámetros clínicos y de laboratorio de la primer valoración fueron comparados

con los de la segunda valoración en ambos grupos (experimental y control).

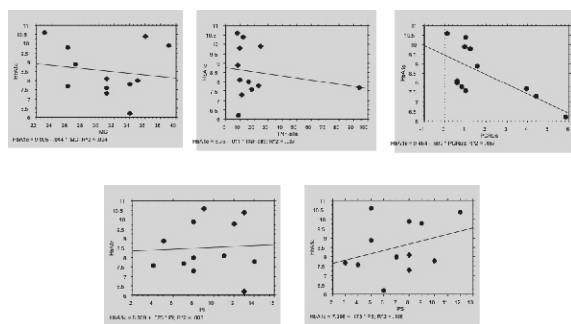
Resultados

Se realizó Terapia Periodontal fase 1 a seis pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 y Enfermedad Periodontal, midiéndose los marcadores del control glucémico como Hemoglobina Glucosilada (HbA1c), y los marcadores inflamatorios como el Factor de Necrosis Tumoral-alfa (TNF-alfa) y la Proteína C Reactiva ultrasensible (PCRus), así como el índice de masa corporal (IMC). Dichas mediciones fueron analizadas antes y después de la Terapia Periodontal fase 1 y comparadas con un grupo control, el cual constaba de la misma cantidad de pacientes con las condiciones sistémicas y periodontales similares. El tiempo transcurrido de la primera medición a la segunda fue de cuatro semanas.

La Hemoglobina Glucosilada se redujo de manera significativa en el grupo experimental de 8.63% a 8.21%, obteniendo una reducción total de 0.42%, contrario al grupo control que solo se redujo de 8.41% a 8.26%, obteniendo una reducción solamente de 0.15%. La correlación positiva solo se obtuvo con la PS; con IMC, TNF-alfa, PCRus y PI se obtuvo correlación negativa. (Gráfica No. 1 y 2)

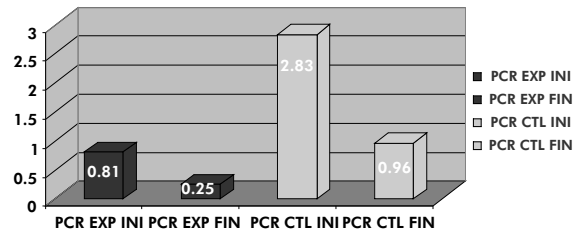


Gráfica 1. Se observa la reducción significativa de los niveles de HbA1c en el grupo experimental de 0.42%, comparados con el grupo control donde solo se redujo 0.15% en un periodo de cuatro semanas

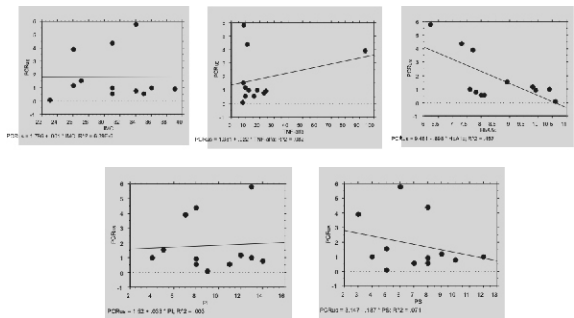


Gráfica 2. Se observa la correlación positiva de la HbA1c con la Profundidad al Sondeo

La Proteína C Reactiva se redujo en ambos grupos de manera significativa, siendo en el grupo experimental de 0.81mg/L a 0.25mg/L, obteniendo una reducción de 0.56mg/L, y en el grupo control de 2.83mg/L a 0.96mg/L, obteniendo una reducción de 1.87mg/L. La correlación positiva solo se obtuvo con el TNF-alfa; con IMC, HbA1c, PI y PS se obtuvo correlación negativa. (Gráfica No. 3 y 4)

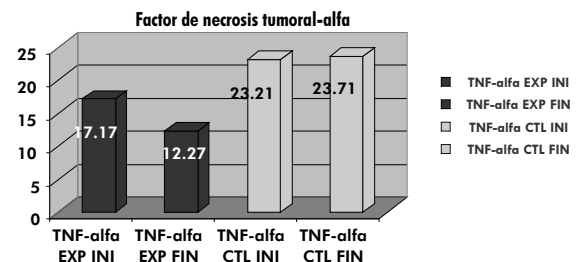


Gráfica 3. Se observa la reducción de los niveles de PCRus tanto en el grupo experimental como en el grupo control, siendo de 0.56mg/L y 1.87mg/L respectivamente en un periodo de cuatro semanas

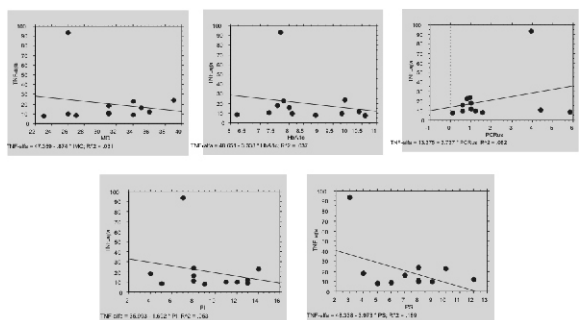


Gráfica 4. Se observa la correlación positiva de la PCRus con el TNF-alfa

El Factor de Necrosis Tumoral-alfa se redujo significativamente en el grupo experimental siendo de 17.17pg/ml a 12.27pg/ml, obteniendo una reducción total de 4.9pg/ml, contrario al grupo control donde hubo un aumento siendo de 23.21pg/ml a 23.71pg/ml, obteniendo un aumento de 0.5pg/ml. La correlación positiva solo se obtuvo con la PCRus; con IMC, HbA1c, PI y PS se obtuvo correlación negativa. (Gráfica No. 5 y 6)

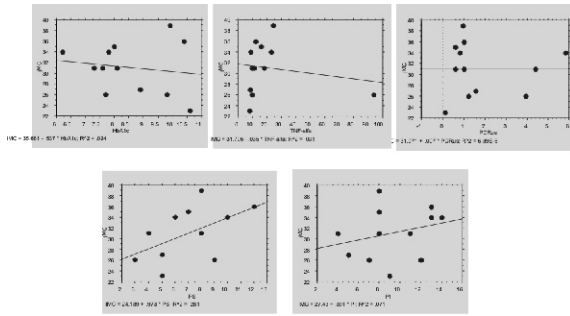


Gráfica 5. Se observa la reducción de los niveles de TNF-alfa en el grupo experimental de 4.9pg/ml contrario al grupo control donde los niveles aumentaron 0.5pg/ml en un periodo de cuatro semanas



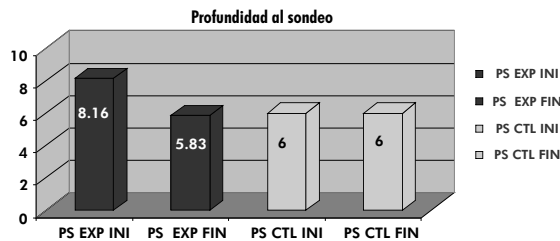
Gráfica 6. Se observa la correlación positiva del TNF-alfa con la PCRus

La correlación positiva del índice de masa corporal fue con la Pérdida de Inserción y con la Profundidad al Sondeo; con la HbA1c, PCRus y TNF-alfa se obtuvo una correlación negativa. (Gráfica No. 7)

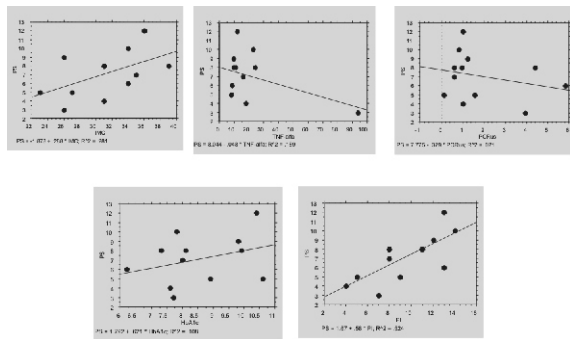


Gráfica 7. Se observa la correlación positiva del índice de Masa Corporal con la Profundidad al Sondeo y la Pérdida de Inserción

La Profundidad al Sondeo (PS) se redujo en el grupo experimental siendo de 8.16mm a 5.83mm, obteniendo una reducción de 2.33mm, contrario al grupo control donde la profundidad al sondeo inicial fue de 6mm, terminando de la misma manera. La correlación positiva se obtuvo con IMC, HbA1c y PI; con TNF-alfa y PCRus se obtuvo correlación negativa. (Gráfica No. 8 y 9)

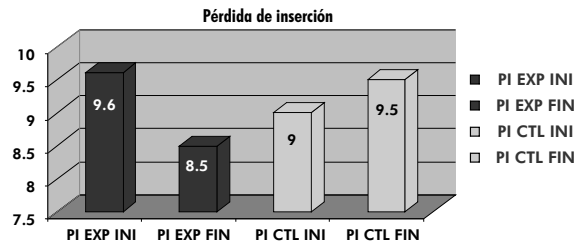


Gráfica 8. Se observa la reducción de los niveles de PS en el grupo experimental de 2.33% contrario al grupo control donde permaneció de la misma manera en un periodo de cuatro semanas

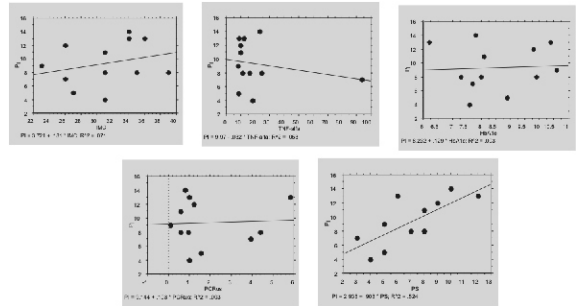


Gráfica 9. Se observa la correlación positiva de PS con IMC, HbA1c y PI

La pérdida de inserción (PI), se obtuvo una mejoría en el grupo experimental de 9.6mm a 8.5mm, obteniendo una reducción final de 1.1mm de la pérdida de inserción, contrario al grupo control donde la pérdida de inserción aumento de 9mm a 9.5mm, obteniendo un aumento de la pérdida de inserción de 0.5mm. La correlación positiva se obtuvo con IMC y PS; con HbA1c, TNF-alfa y PCRus se obtuvo correlación negativa. (Gráfica No. 10 y 11)

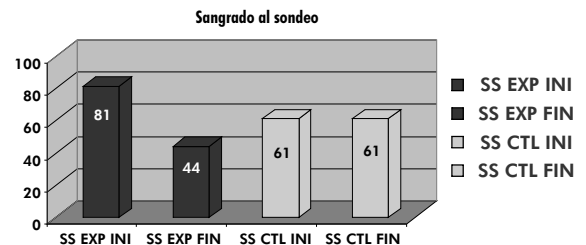


Gráfica 10. Se observa la reducción de los niveles de PI en el grupo experimental de 1.1%, contrario al grupo control donde se observó un incremento de los niveles de PI de 0.5% en un periodo de cuatro semanas



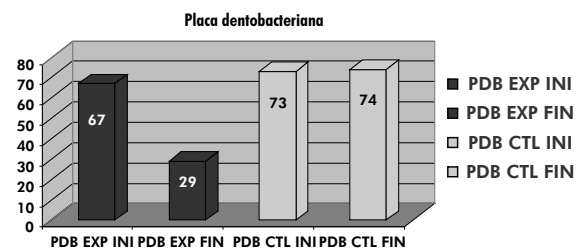
Gráfica 11. Se observa la correlación positiva de la PI con el IMC y PS

El sangrado al sondeo (SS) se redujo en el grupo experimental de 81% a 44%, obteniendo una reducción de 37%, contrario al grupo control el cual inicio con un sangrado al sondeo de 61% quedando de la misma manera. (Gráfica No. 12)



Gráfica 12. Se observa la reducción de los niveles de SS en el grupo experimental de 37% contrario al grupo control donde los niveles permanecieron de la misma manera en un periodo de cuatro semanas

El índice de placa dentobacteriana (PDB) se redujo en el grupo experimental de 67% a 29%, obteniendo una reducción de 38%, en el grupo control se incremento de 73% a 74%, obteniendo un aumento del índice de placa dentobacteriana de 1%. (Gráfica No. 13)



Gráfica 13. Se observa la reducción de los niveles de PDB en el grupo experimental de 38% comparados con el grupo control donde los niveles aumentaron 1% en un periodo de cuatro semanas

Discusión

Los resultados de este estudio sugieren que las personas con varios marcadores inflamatorios pueden tener mayor riesgo a enfermedad periodontal.

Este estudio mostró la relación entre los marcadores del control glicémico e inflamatorios con la terapia periodontal fase 1 en pacientes diabéticos tipo 2 de 30 a 80 años de edad de ambos sexos.

Este estudio concuerda con estudios como el de Kiran 2005 en donde durante tres meses se monitoreo el estado periodontal y glicémico de pacientes en dos grupos, uno experimental y otro control, al igual que en nuestro estudio. Sus resultados del grupo experimental mostró que la glucosa basal disminuyó de un promedio de 132.82 mg/dl a 128.86 mg/dl, la glucosa posprandial se redujo de 168.95 mg/dl a 145.36 mg/dl y la hemoglobina glucosilada de 7.31% a 6.51%, así como los índices periodontales los cuales mejoraron significativamente después de la terapia periodontal, contrario a su grupo control en donde todos sus índices glicémicos aumentaron.

En el estudio de Engebretson 2007 se examinaron pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 y enfermedad periodontal, se evaluaron los parámetros periodontales como profundidad al sondeo, pérdida de inserción, sangrado al sondeo, índice de placa dentobacteriana, así como las mediciones biofisiológicas, como el TNF-alfa, hemoglobina glucosilada, glucosa basal, endotoxina en el plasma, muestras de IL-1 del líquido crevicular gingival y el índice de masa corporal. El TNF-alfa mostró una relación positiva significativa con la pérdida de inserción, mostrando que los sujetos con pérdida de inserción >4mm tenían niveles mayores de TNF-alfa que los de pérdida de inserción <3mm. No mostró relación con la profundidad al sondeo, sangrado al sondeo o índice de placa dentobacteriana, así como tampoco se asocio con la hemoglobina glucosilada ni con la glucosa basal. Este estudio demostró que la severidad de la periodontitis crónica está asociada con los niveles de TNF-alfa en plasma.

Otro estudio de Lara Chávez, Guerrero del Ángel, Todd Jiménez y Téllez Jiménez en el año 2008 observaron pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 y Enfermedad Periodontal a los cuales se les realizó terapia Periodontal fase I, observándose una mejoría tanto en las mediciones biofisiológicas como glucosa basal, glucosa posprandial y hemoglobina glucosilada, así como en los índices periodontales, profundidad al sondeo, sangrado al sondeo, pérdida de inserción e índice de placa dentobacteriana, comparándose estas mediciones antes y después del tratamiento periodontal en un periodo de un mes y tres meses.

En un estudio reciente de sujetos con diabetes tipo 2 y periodontitis, Iwamoto y cols, en el 2001 encontraron que el tratamiento periodontal resulta en una reducción significativa en los niveles séricos de TNF-alfa, al igual que una reducción significativa de los niveles de HbA1c (de 8 a 7%). Esto sugiere que la reducción de la inflamación periodontal ayuda a disminuir los mediadores inflamatorios en el suero, los cuales se asocian a la resistencia a la insulina, mejorando el control glicémico.

El estudio de F. D' Aiuto, L. Nibali, M. Parkar, J. Suvan, and M.S. Tonetti en el 2005 se investigó el efecto

de la terapia periodontal sobre los marcadores inflamatorios en el suero y colesterol total. Se evaluaron los parámetros periodontales, Proteína C Reactiva (PCR), Interleucina 6 (IL-6), colesterol total, y colesterol LDL en 65 sujetos sistémicamente sanos con enfermedad periodontal. Dos meses después del tratamiento, hubo una reducción significativa de los niveles de PCR en suero comparados con el grupo control, así como una disminución en colesterol LDL, se observaron resultados similares con IL-6. Estos análisis indican que la periodontitis es causa de moderada inflamación sistémica en sujetos sistémicamente sanos.

Joshiyura y cols, en el 2004 evaluaron la asociación de la enfermedad periodontal con PCR, fibrinógeno, factor VII de Von Willebrand y receptores 1 y 2 del TNF-alfa soluble. Se estudiaron 468 hombres libres de enfermedades cardiovasculares, diabetes o cáncer. La enfermedad periodontal se asocio con niveles altos de PCR (30% más alto en los casos de periodontitis comparados con los libres de enfermedad periodontal).

En Navarro-Sánchez, A.B., Faria-Almeida, R., Bascones-Martínez, A. en el 2007 se comparo la eficacia de la terapia periodontal no quirúrgica entre pacientes diabéticos tipo 2 y no diabéticos, además del efecto de la terapia periodontal sobre el control glicémico. Las evaluaciones fueron realizadas a los tres y seis meses, observándose en ambos grupos una reducción en los niveles de IL-1 y TNF-alfa en el líquido crevicular gingival. El grupo de diabéticos mostró una mejoría en los niveles de HbA1c.

Estudios de Nishimura, Iwamoto y cols, en el 2003 encontraron que la terapia periodontal combinada con aplicación local de Minociclina en bolsas profundas semanalmente por cuatro semanas, disminuyó los niveles de TNF-alfa en suero y HbA1c.

Conclusiones

- 1.- La restitución de la salud periodontal mediante la terapia periodontal no quirúrgica y el mantenimiento de la misma, es un coadyuvante para la reducción y control de la glicemia en los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2.
- 2.- La terapia periodontal no quirúrgica exitosa reduce los niveles de TNF-alfa circulantes en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 y enfermedad periodontal.
- 3.- La reducción de la inflamación periodontal ayuda a disminuir los mediadores inflamatorios en el suero, los cuales se asocian a la resistencia a la insulina, mejorando el control glicémico.
- 4.- La prevención y el control de la enfermedad periodontal debe ser considerada como parte integral del control de la Diabetes Mellitus.

Sugerencias

Recomendamos que todo aquel individuo que exhiba varios componentes del síndrome metabólico reciba una revisión dental y periodontal, así como un examen de salud general.

Se requieren más investigaciones para determinar si la salud oral en individuos con Diabetes Mellitus tipo 2 tiene el potencial de reducir la incidencia de complicaciones propias de la Diabetes.

Si hipotetizamos que el TNF-alfa juega un rol en la periodontitis induciendo la resistencia a la insulina, se requerirán los siguientes estudios que comprueben:

1. Qué tipo de tratamiento periodontal reduce los niveles circulantes de TNF- alfa.
2. Si éste es efectivo en mejorar la sensibilidad a la insulina.
3. Si el bloqueo de TNF-alfa con anticuerpos neutralizadores es efectivo para mejorar la resistencia a la insulina sin ningún tratamiento periodontal convencional.

Bibliografía

- 1.-Bodet, C., Chandad, F., Grenier, D. Cranberry components inhibit interleukin-6, interleukin-8 and prostaglandin E2 production by lipopolysaccharide-activated gingival fibroblasts. *Eur J Oral Sci* 2007, 2007; 115: 6470.
- 2.-L.P. Lim, F.B.K. Tay, C.F. Sum and A. C. Thai. Relationship between markers of metabolic control and inflammation on severity of periodontal disease in patients with diabetes mellitus, *J Clin Periodontol* 2007; 34: 118123.
- 3.-Dr. Harvey Schenkein, Drs. Avid L. Cochran, Chair, Thomas E. Van Dyke, Vice Chair, Timothy Blieden, Hinrichs, Angelo Mariotti, Leslie A. Raulin, Martha J., Somerman, Robert Genco. *The Pathogenesis of Periodontal Diseases*, Enero de 1999.
- 4.-Marvin, E., Herring, M.D., Shiwan, K., Shah, D.O. Periodontal Disease and Control of Diabetes Mellitus, *JAOA Clinical Practice*, Vol 106, No 7, July 2006.
- 5.-Peter, J. Watkins, *ABC OF DIABETES*, Fifth Edition.
- 6.-George W. Taylor, The effects of periodontal treatment on diabetes, *JADA*, Vol. 134, October 2003.
- 7.-D.T. Graves, R. Liu, M. Alikhani, H. Al-Mashat, and P.C. Trackman. Diabetes enhanced Inflammation and Apoptosis, Impact on Periodontal Pathology, *J Dent Res* 85(1): 15-21, 2006.
- 8.-Hongbing, He, Rongkun, Liu, Tesfahun, Desta, Cataldo, Leone, Louis C. Gerstenfeld and Dana T. Graves. Diabetes Causes Decreased Osteoclastogenesis, Reduced Bone Formation, and Enhanced Apoptosis of Osteoblastic Cells in Bacteria Stimulated Bone Loss, *Endocrinology*, January 2004, 145(1):447452.
- 9.-F. Nishimura and Y. Murayama. Periodontal Inflammation and Insulin Resistance. Lessons from Obesity, *J Dent Res* 80(8):1690-1694, 2001.
- 10.-Y. Shimazaki, T. Saito, K. Yonemoto, Y. Kiyohara, M. Iida and Y. Yamashita. Relationship of Metabolic Syndrome to Periodontal Disease in Japanese Women: The Hisayama Study, *J Dent Res* 86(3): 2007.
- 11.-Janet H., Southerland, George Taylor and Steven Offenbacher. Diabetes and Periodontal Infection: Making the Connection, *Clinical Diabetes* Volume 23, Number 4, 2005.
- 12.-N. Pischon, N. Heng, J. P. Bernimoulin, B. M. Kleber, S.N. Willich and T. Pischon. Obesity, Inflammation, and Periodontal Disease, *J Dent Res* 86(5), 2007.
- 13.-Genco R.J., Grossi S., Ho A., Nishimura F. and Murayama Y. Systemic Effects of Periodontitis: Diabetes A Proposed Model Linking Inflammation to Obesity, Diabetes and Periodontal Infections, *J of Periodontology* 2005, Vol. 76, No. 11-s, Pages 2075-2084.
- 14.-Engelbreton S, Chertog R, Nichols A, Hey-Hadavi J, Celenti R, Grbic J. Plasma levels of tumor necrosis factor- α in patients with chronic-periodontitis and type 2 diabetes, *J Clin Periodontol* 2007; 34: 1824.
- 15.-Giuseppe Paolisso, Maria Rosaria Rizzo, Gherardo Mazziotti, Maria Rosaria Tagliamonte, Antonio Gambardella, Mario Rotondi, Carlo Carella, Dario Giugliano, Michele Varricchio, and Felice D'onofrio. Advancing age and insulin resistance: role of plasma tumor necrosis factor- α ; *Am. J. Physiol.* 275 (Endocrinol. Metab. 38): E294E299, 1998.
- 16.-R. Liu, H.S. Bal, T. Desta, N. Krothapalli, M. Alyassi, Q. Luan, and D.T. Graves. Diabetes Enhances Periodontal Bone Loss through Enhanced Resorption and Diminished Bone Formation, *J Dent Res* 85(6):510-514, 2006.
- 17.-John Chang, Laila Girgis. Clinical use of anti-TNF-alfa, biological agentes, *Australian Family Physician* Vol. 36, No. 12, December 2007.
- 18.-Maria Emanuel Ryan, Oana Carnu, Angela Kamer. The influence of diabetes on the periodontal tissues, *JADA*, Vol. 134, October 2003.
- 19.-Brian L. Mealey, DDS, MS. Periodontal Disease and Diabetes, *JADA*, Vol. 137, October 2006.
- 20.-Iwamoto, Y., Nishimura, F., Nakagawa, M. The effect of antimicrobial periodontal treatment on circulating tumor necrosis factor alpha and glycated hemoglobin level in patients with type 2 diabetes, *J Periodontol* 2001;72:774-8.
- 21.-Nishimura, F., Kono, T., Fujimoto, C., Iwamoto, Y., Murayama, Y. Negative effects of chronic inflammatory periodontal disease on diabetes mellitus, *J Int Acad Periodontol* 2000;2:49-55.
- 22.-Navarro-Sanchez, A.B., Faria-Almeida, R., Bascones-Martínez, A. Effect of non-surgical periodontal therapy on clinical and immunological response and glycaemic control in type 2 diabetic patients with moderate periodontitis, *J Clin Periodontol* 2007, 34: 835843.
- 23.-F. D'Aiuto, L. Nibali, M. Parkar, J. Suvan, and M.S. Tonetti*. Short-term. Effects of Intensive Periodontal Therapy on Serum Inflammatory Markers and Cholesterol, *J Dent Res* 84(3):269-273, 2005.
- 24.-K.J. Joshipura, H.C. Wand, A.T. Merchant and E.B. Rimm. Periodontal Disease and Biomarkers Related to Cardiovascular Disease, *J Dent Res* 83(2): 151-155, 2004.
- 25.-Tiejian, Wu, Maurizio Trevisan, Robert Genco, Karen Falkner, Joan Dorn and Christopher Sempos. Examination of the Relation between Periodontal Health Status and Cardiovascular Risk Factors: Serum Total and High Density Lipoprotein Cholesterol, C-reactive Protein and Plasma Fibrinogen, *Am J Epidemiol* 151(3):273-282, February 1, 2000.
- 26.-Nishimura, F., Iwamoto, Y., Mineshiba, J., Shimizu, A, Soga, Y., and Murayama, Y. Periodontal Disease and Diabetes Mellitus: the rol of tumor necrosis factor alfa in a 2-way relationship, *J of Periodontology*, 2003, Vol. 74, No. 1, Pages 97-102.
- 27.-Lara, C.J.R., Guerrero, A.F., Todd, J.M., Téllez, J.H., Torres, B.I.M., Salazar, S.S. Efecto de la Terapia Periodontal sobre el Control Glicémico en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, *Oral Año* 9. Num 28, Primavera 2008, 442-445.
- 28.-Poul Erik Petersen, DDS, BA, Dr Odont Sci, MSc (Sociology). Oral Health-General Health. Interrelationships:Health Policy Implications, *Inside Dentistry* Vol. 2 (Special Issue 1).
- 29.-A. Promsudthi, S., Pimapsri, C., Deerochanawong, W., Kanchanavasita. The effect of periodontal therapy on uncontrolled type 2 diabetes mellitus in older subjects, *Oral Diseases* (2005) 11, 293298.
- 30.-Gary, D., Slade, Elisa M. Ghezzi, Gerardo Heiss, James D. Beck, Estelle Riche, Steven Offenbacher. Relationship Between Periodontal Disease and C-Reactive Protein Among Adults in the Atherosclerosis Risk in Communities Study, *Arch Intern Med*. 2003.
- 31.-Kiran, M., Arpak, N., Unsal, E., Erdogan, M.F. The effect of improved periodontal health on metabolic control in type 2 diabetes mellitus. *J Clin Periodontol* 2005, 32: 266272.

Propuesta de codificación y análisis de rugosidades palatinas para su aplicación en odontología antropológica y forense

Gabriel Mario Fonseca*
Carlos David Rodríguez Flórez**

*Laboratorio de Pericias en Odontología Forense. Facultad de Odontología, Universidad Nacional de Córdoba.

Cuerpo Médico Forense Tribunales Federales Córdoba, Argentina
Autor Responsable

**Grupo de Investigación en Biología Humana GIBH, Departamento de Antropología y Sociología, Universidad de Caldas, Colombia.

Trabajo avalado por la Secretaría de Ciencia y Tecnología de la Universidad Nacional de Córdoba, Argentina (S.E.C. y T.) por resolución No. 162/06

- Fonseca, G.M., Rodríguez, F.C.D. Propuesta de codificación y análisis de rugosidades palatinas para su aplicación en odontología antropológica y forense. Oral Año 10. Núm. 31. 2009. 518-523

Descriptor: antropología somatognática, codificación, identificación odontológica, rugosidades palatinas

Keyword: somatognathic anthropology, codification, odontologic identification, palatal rugae

resumen

Las rugosidades palatinas, pliegues transversales de la mucosa en la parte anterior del paladar duro, han sido descritas como importantes rasgos susceptibles de identificación fehaciente cuando se cuenta con información premortem (modelos, fotografías, prótesis) en calidad suficiente como para realizar esos cotejos. Sin embargo, no han sido descriptos a la fecha sistemas de análisis morfológicos de corte antropológico sobre registros postmortem en ausencia de esta información premortem. Se propone un sistema de codificación morfológica de las rugosidades palatinas para la obtención de registros cualificables numéricamente y con ello obtener información para identificación indiciaria (sexo, edad, componente ancestral) en ausencia de información premortem. Se propone el término de Palatoglifia para designar al conjunto de alteraciones del relieve mucoso palatino: pliegues y rugosidades palatinas.

abstract

The palatal rugae, transverse patterns of the anterior hard palate, have been described as important traits to make undoubted identification when premortem information (casts, photographs, prosthesis) is available. However, a morphological analytic system to make anthropological-cut procedures when premortem data is not available, has been not reported today. This work proposes a morphological codification of palatal rugae to obtain more reliable records to categorize them numerically to obtain patterns of identification like sex, age and race. This work proposes the Palatoglifia word to design the package of palatal mucous relief details: crests and rugae.

Introducción

Las rugosidades palatinas (Plicae palatinae transversal, Rugae palatinae) constituyen una sucesión de pliegues transversales mucosos en la parte anterior del paladar duro¹ con un patrón de orientación desarrollado entre las 12^a y 14^a semanas de vida intrauterina². En cooperación con la lengua desarrollan funciones de palpación y prehensión de los alimentos para evitar lesiones a la mucosa bucal y su estabilidad de posición ha sido planteada como punto de referencia en tratamientos ortodónticos³. Se ha reportado que incluso la remoción quirúrgica de las mismas no tiene carácter permanente, reapareciendo varios meses después⁴.

El estudio de estas rugosidades se ha propuesto como un método de alta confiabilidad en la práctica forense, debido a que el tipo de rasgos vinculados a su análisis permite la caracterización individual de cada persona de manera sencilla, fiel y económica, al posibilitar un cotejo fiel y rápido entre información premortem disponible y muestras obtenidas de cadáveres (se conservan indemnes hasta varias semanas posteriores a la incineración y/o putrefacción)^{2,5,6} (Figura 1). Esto permite confrontar información sistemáticamente conservada en rugogramas o palatogramas, que son fichas donde se consigan los caracteres propios de unicidad (rasgos particulares a cada individuo), individualidad (diferencias entre una persona y otra), clasificabilidad

(son tipificables y registrables) y practicabilidad (fácil observación y registro)^{2,6-8}.



Figura 1. Persistencia de mucosas y rugosidades palatinas aún después de la incineración del cuerpo en accidente de aviación (Cuerpo Médico Forense Tribunales Federales Córdoba, Argentina).

Si bien algunos autores no han encontrado diferencias sustanciales en dimorfismo sexual^{9,10} y sí lo han hecho con respecto al número de rugosidades (más numerosas en el varón)^{11,12}, Fahmi et al. (2001) registran diferencias entre sexos en lo relativo a la forma de las rugosidades sobre un total de 60 hombres y 60 mujeres en Arabia Saudita¹³. Algunos autores han comparado poblaciones, donde el número de rugosidades primarias (la forma y tamaño de la papila interincisiva y forma del paladar) han sido encontradas significativamente diferentes^{6,9,14-16}.

Aún cuando la edad y particularmente la pérdida de dientes¹⁷ han sido informadas como modificatorias en la configuración ósea del paladar, la literatura acepta cierto carácter de inmutabilidad (formas invariables durante la vida) en estas rugosidades^{8,15,18-23}.

Clasificaciones y sistemas de registro

Han sido muchos los métodos propuestos para sus clasificaciones y sistematización, todos basados en la longitud, el grosor, los bordes, la disposición, la orientación, el volumen y la mayor o menor complejidad de las rugosidades. En 1924, el odontólogo guatemalteco Armando López de León, en su obra *Odontología criminal*, establece por primera vez una forma de registro de estas rugosidades al que denomina *Rugograma*. En este instrumento las clasifica según cuatro grupos de temperamentos entendiendo que las rugosidades son indicativas del carácter de un individuo (la influencia de las escuelas tipológicas era muy grande): Bilioso, Nervioso, Sanguíneo y Linfático; las divide además en simples (rectas, curvas, ángulos o vértices, circulantes u onduladas y compuestas -formadas por dos o más simples-). Utiliza las iniciales B, N, L y S para designar las rugosidades de los distintos temperamentos y las letras D e I para señalar el lado derecho o izquierdo además de un número para indicar la cantidad de rugosidades en cada lado, todo expresado en forma de fracción^{8,11,24}. Hoy esta clasificación sólo posee relevancia histórica²⁴.

Es en 1934 cuando el *rugograma* es aplicado por primera vez a la identificación a partir de la publicación del trabajo *Identificación odonto-legal del desconocido* de Collegno por el Dr. Luis da Silva en Río de Janeiro⁸. A propósito de este caso, da Silva divide a las rugosidades en simples y compuestas basándose en los mismos conceptos de López de León. A las simples las clasifica según su forma adjudicándoles una cifra: recta (1), curva (2), angulosa (3), circular (4), ondulada (5), punto (6). Las compuestas resultan de la unión de una o más simples, y se designan con las cifras de sus componentes⁸ (Figura 2).

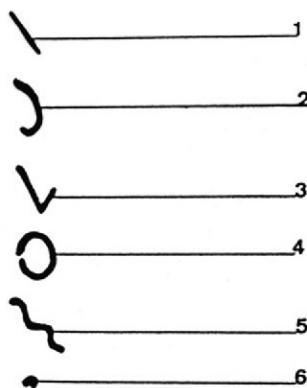


Figura 2. Clasificación de Silva para las distintas formas de rugosidades: 1- Línea; 2- Curva; 3- Ángulo; 4- Círculo; 5- Ondulada; 6- Punto (adaptado de Dolz Güerri -2007)

En 1937, el odontólogo argentino Juan Ubaldó Carrea, efectuando algunos estudios comparativos entre mamíferos (felinos y primates), propone su propio sistema de clasificación⁸. En su trabajo, encuentra que estos rasgos son distintos y permanentes en cada persona, consistentes en forma y diferenciables durante toda la vida del individuo, persistiendo más que otros rasgos después de la muerte, inclusive en ahogados y carbonizados^{7,25}. Carrea divide las rugosidades palatinas en cuatro tipos diferentes^{7,24} (Figura 3).

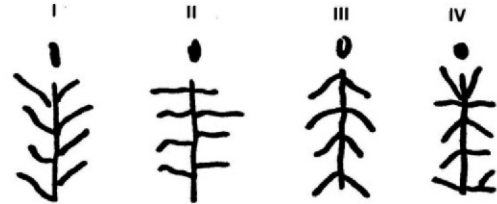


Figura 3. Las cuatro disposiciones fundamentales de Carrea: I- Rugosidades en dirección posterior-anterior; II- Rugosidades perpendiculares al rafe medio; III- Rugosidades en dirección anterior-posterior; IV- Rugosidades en varias direcciones (adaptado de Paulette Vanrell y Caldas et al.²⁴)

En 1946, Martín dos Santos propone una sistematización de las rugosidades individuales dividiéndolas según su posición^{7,24}. La rugosidad inicial la más anterior en el lado derecho, es representada con una letra mayúscula; las complementarias son representadas en el lado derecho con números; la subinicial la más anterior en el lado izquierdo- es representada con letra mayúscula; las subcomplementarias, son representadas también en el lado izquierdo con números²⁴. Los números y letras asignados para cada rugosidad según su forma están representados en Tabla 1.

Tipo de rugosidad	Posición anterior	Otra posición
Punto	P	0
Línea	L	1
Curva	C	2
Ángulo	A	3
Círculo	Ci	4
Sinuosa	S	5
Bifurcada	B	6
Trifurcada	T	7
Interrumpida	I	8
Anomalía	An	9

Tabla 1. Clasificación de Martín dos Santos (adaptada de Caldas et al.²⁴)

En 1961, sobre fotografías de modelos no retocados ni coloreados⁶, Basauri clasifica las rugosidades en seis tipos simples: punto, A.1; recta, B.2; ángulo, C.3; sinuosa, D.4; curva, E.5 y círculo, F.6 y en tipos polimórficos que asocian dos o más simples, X-7^{8,24} (Tabla 2)

Rugosidad principal	Rugosidad accesoria	Morfología de la rugosidad
A	1	Punto
B	2	Línea
C	3	Ángulo
D	4	Sinuosa
E	5	Curva
F	6	Círculo
X	7	Polimorfa

Tabla 2. Sistema de Basauri (adaptado de Caldas et al.)²⁴. El rugograma es elaborado comenzando desde el lado derecho del paladar

En 1954, el odontólogo español Pedro Trobo Hermosa, catedrático de la Escuela de Odontología de Madrid⁸ perfecciona el sistema de da Silva diferenciando además a las rugosidades en principales y derivadas, las primeras más cercanas al rafe medio y las segundas provenientes de las primeras. Continúa manteniendo la clasificación de simples y compuestas o polimorfas, distinguiendo a las primeras como punto, recta, curva, ángulo, sinuosa y círculo, a las que representa mediante las letras mayúsculas A, B, C, D, E y F. La unión de más de una de estas formas se denomina polimorfa o compuesta y se representa con la letra X. Las derivadas las que provienen de una principal son representadas con minúsculas: a, b, c, d, e, f, x. Al anotarlas, se las separa de la principal por dos puntos y las derivadas terminales, por un punto⁸.

El sistema de Cormoy, clasifica las rugosidades en tres categorías según su longitud: principales (más de 5 mm), accesorias (3 a 4 mm) y fragmentarias (menos de 3 mm). Las principales se numeran anteroposteriormente. Cada rugosidad es caracterizada según su forma (recta, curva o angulada), su origen (extremidad medial) y dirección (forma ángulo con el rafe), señalando si poseen brazos o ramificaciones. Igualmente estudia la papila y las relaciones hacia cada lado del paladar^{8,24}.

El mexicano Alberto Correa Ramírez clasifica a las rugosidades en cuatro tipos: punto, recta, curva y compuesta, cada uno con un símbolo numérico diferente: 1, 2, 3 y 4 y un símbolo alfabético P, D, D, Co. Las figuras de la derecha se inscriben en el numerador de un quebrado y las de la izquierda en el denominados. Al lado derecho de la primera ruga en relación a la papila se llama inicial y las demás complementarias. Sobre el lado izquierdo, la primera recibe el nombre de subinicial y las demás, subcomplementarias. La fórmula rugoscópica viene determinada por dos quebrados^{8,26}. Este método es el reconocido actualmente en México por la Procuraduría General de Justicia²⁶. Basauri⁶, Briñon^{27,6} y el mismo Correa⁶ han hecho sendas propuestas de rugogramas o identorrugograma (Figura 4), documentos donde pueden registrarse la forma, tipo y nombre de las rugosidades palatinas en un sujeto con el propósito de clasificarlas para obtener una identificación estomatológica.

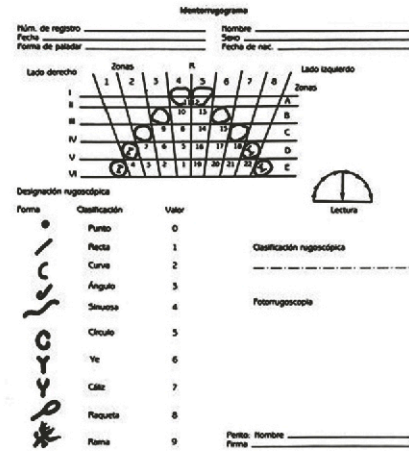


Figura 4. Identorrugograma de Correa (adaptado de Dolz Güerri -2007⁴)

Sobre los fundamentos de da Silva posteriormente modificados por Trobo Hermosa, el prestigioso odontólogo forense mexicano, Dr. Oscar Lozano y Andrade²⁵ propone un sistema propio de registro y codificación en 1996. En su obra, establece la identificación numérica de seis diferentes clases de formas que pueden presentar las rugosidades palatinas (1: rectas; 2: curvas; 3: angulares; 4: circulares; 5: sinuosas y 6: puntos). Estos valores se ubican en orden de aparición según sea el lado derecho o izquierdo de la arcada, clasificado en un sistema de cuadrantes A, B, C y D, con lo que de estas localizaciones él obtiene un número de identificación de seis cifras que representa la identidad de la persona²⁵ (Figura 5). Este rugograma es considerado en la actualidad uno de los más completos porque permite registrar la forma, la ubicación en cada cuadrante y la lateralidad del rasgo "rugosidad palatina". La combinación de estas características señala valores que permiten la identificación confiable durante el proceso de cotejo.

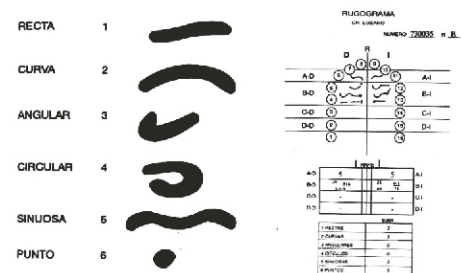


Figura 5. Patrones de pliegues y rugograma propuesto por Lozano y Andrade²⁵

Los sistemas desarrollados a la fecha, si bien exponen de manera indudable elementos sumamente útiles a los fines del cotejo identificatorio, resultan insuficientes en la expresión de variables morfológicas tales como forma del paladar, prominencia de rugas, patrón de disposición de las rugosidades, relación entre rugosidades: posición, interrupciones intra e interrugosidades, todos rasgos susceptibles de estudio antropo-

lógico para la estimación/determinación de raza, sexo y edad⁹⁻¹⁶. El registro de estas variables morfológicas y la transformación en un sistema numérico permitirá, a través de los recursos bioestadísticos apropiados, la obtención de información enriquecida, sustentada y verificable en un método reproducible con aplicabilidad al estudio poblacional y forense, incluso en ausencia de información premortem.

Muestreo, codificación y análisis palatoglífico

Obtención de las muestras (individuo vivo y post-mortem):

1. Inspección directa e indirecta del paladar (con la ayuda de espejo)^{8,28}.
2. Toma de impresiones con alginato, hidrocoloides o siliconas (previo secado palatino para eliminar burbujas) y meticoloso vaciado de modelos con escayola^{6,8} (se recomienda máquina vibradora). La literatura ha demostrado que este tipo de reproducción es perfectamente viable para el ulterior análisis rugoscópico^{22,28}.
3. Registro fotográfico intraoral o palato-fotografía, introduciendo espejo de bordes biselados en boca abierta, apoyándolo en la arcada inferior y reflejando la imagen a fotografiar del paladar. Se debe tener presente que la imagen obtenida se encuentra invertida^{6,8,28}. Puede resultar útil la digitalización y procesamiento de la imagen con software específico para acentuar relieve e identificación de las rugosidades.
4. Confección de calco-rugoscopia sobre los modelos de yeso⁸.
5. Registro fotográfico sobre modelos de yeso en los que se han marcado las rugosidades con grafito. La papila incisal deberá quedar paralela al plano de la película.

Codificación numérica y registro palatoglífico

Normativa General

A. Terminología específica:

Si bien Carrea acepta el término de "ruga" como sinónimo de "cresta", entendiéndolo por tales a todas las elevaciones o prominencias de la mucosa palatina^{6,27}, y entendiéndolo los conceptos de "rugoscopia" o "palatoscopia" como la técnica de identificación estomatológica que consiste en el estudio, registro y clasificación de ellas, fundada en la comparación entre datos premortem y postmortem^{6,8,24}, hemos preferido discriminar los conceptos en razón de estandarizar el método:

- a. Rugosidad (la Nomenclatura Anatómica Internacional, instrumento establecido por el Federative Committee on Anatomical Terminology para la estandarización terminológica no reconoce al término "ruga" en el español de su última edición¹): Pliegues transversales de la mucosa, en la parte anterior del paladar duro¹.
- b. Pliegue: Cada una de las elevaciones o prominencias mucosas que componen una rugosidad en el paladar.
- c. Palatoglifia (Palato= del latín palatum, parte interior y superior de la boca del animal

vertebra-do; glifo= del griego glifé: grabado): Conjunto de alteraciones del relieve mucoso palatino. Esta denominación es fundamentalmente morfológica y descriptiva, independientemente de la aplicación que se realice de ella.

B. La lectura de los palatoglifos deberá realizarse:

- a. En sentido antero posterior,
- b. con dirección desde afuera hacia adentro siguiendo el plano sagital medial de la arcada,
- c. comenzando por el lado derecho del individuo (izquierdo del operador).

C. Se realizará un mínimo de tres lecturas para control del observador, en tres momentos diferentes de observación. Se recomienda que este punto sea llevado a cabo por tres observadores diferentes.

Registro

- ◆ 1º número: Forma del paladar (Figura 6)
 - 1: Arciforme;
 - 2: Triangular;
 - 3: Rectangular.
- ◆ 2º número: Prominencia de rugosidades (Figura 7)
 - 1: Elevadas;
 - 2: Intermedias;
 - 3: Planas.
- ◆ 3º número: Patrón de disposición de rugosidades (lectura antero-posterior) (Figura 8)
 - 1: Cóncavas;
 - 2: Convexas;
 - 3: Aracniforme o de convergencia central.
- ◆ 4º número en adelante: números secundarios (forma y ubicación de los pliegues) (Figuras 9 y 10):
 - 1- Recta;
 - 2- Curva;
 - 3- Angular;
 - 4- Circular;
 - 5- Sinuosa;
 - 6- Punto;
 - 7- Bifurcada.
 - 8- Interrupción entre pliegues dentro de una misma rugosidad;
 - 9- División entre rugosidades; la cantidad de 9 permite establecer el número de rugosidades;
 - 0- Lado izquierdo (por comenzar la lectura por el lado derecho, éste no necesita nomenclatura).

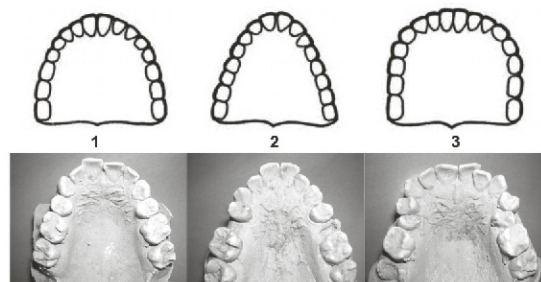


Figura 6. Formas de paladar asignadas con un número específico: 1- arciforme; 2- triangular; 3- rectangular

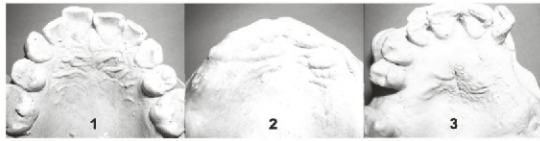


Figura 7. Números asignados a la prominencia de rugosidades: 1- elevadas; 2- intermedias; 3- planas

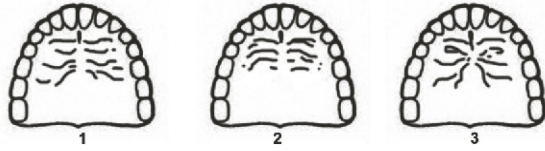


Figura 8. Patrón de disposición de las rugosidades: 1- Cóncavas; 2- Convexas; 3- Aracniforme o de convergencia central

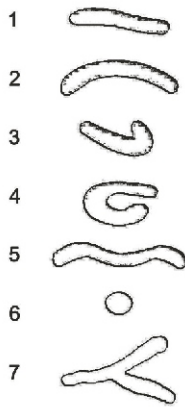


Figura 9. Números asignados a los diferentes patrones de pliegues y rugosidades: 1- Recta; 2- Curva; 3- Angular; 4- Circular; 5- Sinuosa; 6- Punto; 7- Bifurcada. Las relaciones entre pliegues y rugosidades se establecen: 8- Interrupción entre pliegues dentro de una misma rugosidad; 9- División entre rugosidades; 0- Lado izquierdo (por comenzar la lectura por el lado derecho, éste no necesita nomenclatura) (Adaptado y modificado de Lozano y Andrade²³)

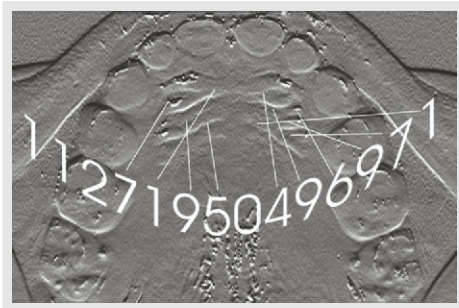


Figura 10. Representación de la aplicación del método palatoglífico. Imagen procesada con función relieve en software Corel Photopaint®. Código N°: 11271950496971. Debe leerse: Paladar arciforme (1), rugosidades elevadas (1) de disposición convexa (2). Lado derecho: bifurcada (7), recta (1), interrupción interrugosidad (9), sinuosa (5). Lado izquierdo (0): circular (4), interrupción interrugosidad (9), punto (6), interrupción interrugosidad (9), bifurcada (7), recta (1)

Discusión

Según Gisbert Calabuig, "identificar a una persona, establecer su individualidad, es determinar aquellos rasgos o conjunto de cualidades que la distinguen de

todos los demás y hacen que sea ella misma"²⁹. Cuando esta identificación debe realizarse sobre cadáveres desde una base odontológica, dos métodos clásicos han sido descritos: la identificación comparativa y la identificación reconstructiva^{6,29}. La primera, según Keiser-Nielsen, es el resultado positivo de una comparación entre datos dentarios postmortem (aportados por la autopsia bucal) y los informes dentarios premortem obtenidos de la persona que se sospecha está desaparecida⁶. Resulta apropiado mencionar que este tipo de identificación puede ser denominada fehaciente dadas las características del procedimiento y donde la mayor cantidad de concordancias acentuarán su carácter de indubitada. En esta categoría, la literatura se ha manifestado abiertamente a favor del cotejo rugoscópico como elemento de identificación, incluso en cadáveres con algo grado de pérdida somática (fragmentados, putrefactos e incinerados). Sin embargo, también ha sido muy clara en la necesidad de contar con la suficiente calidad y cantidad en la información premortem para la realización de los cotejos^{6,16,18,19,24,29-31}, así como en la necesidad de contar con otros elementos auxiliares identificatorios⁴.

Por otro lado, la identificación reconstructiva, también denominada indiciaria, es la encargada de recabar información que pueda orientar, en diferentes grados de precisión, elementos relativos a sexo, raza, edad, profesión o hábitos, incluso datos relativos a la fisonomía del individuo^{6,29}. Stimson y Mertz¹⁶ hacen mención profusa a la forma de paladar y arcadas como variable trascendente de estudio. Creemos que el incluirla junto a la prominencia y patrón de disposición de las rugosidades en esta codificación, aumenta las posibilidades de obtener datos relevantes de carácter poblacional. Este tipo de identificación ha fundado sus bases en la antropología forense y es especialmente útil en aquellos casos donde no se cuenta con la necesaria información premortem.

Mientras que los datos cuantitativos (tamaño, número, etc) ofrecen un mayor grado de certeza en las lecturas, los cualitativos, evidentemente vinculados a las formas, precisan rígidas estructuras de lectura para evitar sesgos en las interpretaciones. Es así, que las ciencias morfológicas en su gran mayoría, utilizan protocolos conceptuales que describen al objeto de observación para permitir su registro con un mínimo grado de influencia del observador. De allí que sea necesario establecer un marco preciso de definiciones conceptuales que brinde una guía confiable en la observación y registro de las formas a estudiar, en este caso, las rugosidades palatinas. Esto permite establecer una réplica de las observaciones que sustenten la descripción precisa del rasgo, esto es, la traducción verificable del hecho, en dato.

Aún sin contar con la precisa información rugoscópica premortem, la observación, registro y análisis de estos datos descriptivos, la obtención de un código numérico susceptible de síntesis, tabulación y análisis aplicable-verificable por cualquier investigador, ofrece una excelente oportunidad para la sistematización de los hallazgos y la elaboración de perfiles poblacionales

vinculados al análisis antropológico y forense, permitiendo con ello la transformación del indicio en evidencia.

Por último, se propone el término de Palatoglifia para designar al "conjunto de alteraciones del relieve mucoso palatino".

Bibliografía

- 1.-Dauber, W. Feneis. *Nomenclatura anatómica ilustrada*. Barcelona, España. Elsevier Doyma, Ed. Masson, 2007;134.
- 2.-Patil, M.S., Patil, S.B., Acharya, A.B. Palatine rugae and their significance in clinical dentistry: a review of the literature. *J Am Dent Assoc*. 2008;139(11):1471-8.
- 3.-AbdelAziz, H.M., Sabet, N.E. Palatal rugae area: a landmark for analysis of pre- and post-orthodontically treated adult Egyptian patients. *East Mediterr Health J* 2001;7(1-2):60-6.
- 4.-Segelnick, S.L., Goldstein, L. Forensic application of palatal rugae in dental identification. *The Forensic Examiner*, March 2005. Disponible al 15 de febrero de 2009 en: http://goliath.ecnext.com/coms2/gi_0199-3856978/Forensic-application-of-palatal-rugae.html.
- 5.-Muthusubramanian, M., Limson, K.S., Julian, R. Analysis of rugae in burn victims and cadavers to simulate rugae identification in cases of incineration and decomposition. *J Forensic Odontostomatol*. 2005;23(1):26-9.
- 6.-Dolz Güerri, F. Agència de Gestió d'Ajuts Universitaris i de Recerca. La rugoscòpia: una alternativa en la identificació humana. Beques i ajuts de recerca a estudiants pregraduats, 2007;10-51. Disponible al 15 de febrero de 2009 en: <http://www.recercat.net/bitstream/2072/13439/1/2008PJ00011.pdf>
- 7.-Borborema Campo, M.L. Rugoscopia Palatina. En Paulete Vanrell J. Apuntes Curso de Odontología Legal. Universidade Paulista, Campus JK Sao José Do Rio Preto, 2005. Disponible al 13 de agosto de 2007 en: http://criminalistic.org/index2.php?option=com_content&do_pdf=1&id=549.
- 8.-Moya Pueyo, V. *Odontología Legal y Forense*. Barcelona, España. Masson, 1994;282-8.
- 9.-Nayak, P., Acharya, A.B., Padmini, A.T., Kaveri, H. Differences in the palatal rugae shape in two populations of India. *Arch Oral Biol*. 2007;52(10):977-82.
- 10.-Mona, M., El-Fotouh, A., Zul Hemma El-Sharkway, G. A Study of Palatal Rugae Pattern (rugoscopy) in a Egyptian Population. *Official Journal of the Egyptian Dental Association* 1998;44: 3.
- 11.-Hinojal Fonseca, R., Martínez Cordero, A. Identificación en Odontología a través de los Tejidos Blandos. *Ciencia Forense. Revista Aragonesa de Medicina Legal* 2005; 7: 111-24.
- 12.-Shetty, S.K., Kalra, S., Patil, K., Mahima, V.G. Palatal rugae pattern in Mysorean and Tibetan populations. *Indian J. Dent. Res* 2005;16 (2): 51-5.
- 13.-Fahmi, F.M., Al-Shamrani, S.M., Talic, Y.F. Rugae pattern in a Saudi population sample of males and females. *Saudi Dental Journal* 2001; 13 (2): 92-5.
- 14.-Kashima, K. Comparative study of the palatal rugae and shape of the hard palatal in Japanese and Indian children. *Aichi Gakuin Daigaku Shigakkai Shi*. 1990;28(1 Pt 2):295-320. Abstract.
- 15.-Kapali, S., Townsend, G., Richards, L., Parish, T. Palatal rugae patterns in Australian Aborigines and Caucasians. *Australian Dental Journal* 1997;42(2): 129-33.
- 16.-Stimson, P.G., Mertz, C.A. *Forensic Dentistry*. CRC Press, 1997;217.
- 17.-Bailey, L.T., Esmailnejad, A., Almeida, M.A. Stability of the palatal rugae as landmarks for analysis of dental casts in extraction and nonextraction cases. *Angle Orthod*. 1996;66(1):73-8.
- 18.-Jacob, R.F., Shalla, C.L. Postmortem identification of the edentulous deceased: denture tissue surface anatomy. *J Forensic Sci*. 1987; 32 (3): 698-702.
- 19.-Ohtani, M., Nishida, N., Chiba, T., Fukuda, M., Iino, M., Miyamoto, Y., Yoshioka, N. Identification using palatal rugae. Department of Forensic Medicine, Akita University, Japan. Sixth International Symposium on Advances in Legal Medicine combined with the 84th Annual Congress of the German Society of Legal Medicine, Hamburg, Germany, 2005.
- 20.-Ohtani, M., Nishida, N., Chiba, T., Fukuda, M., Miyamoto, Y., Yoshioka, N. Indication and limitations of using palatal rugae for personal identification in edentulous cases. *Forensic Sci Int*. 2008;176(2-3): 178-82.
- 21.-Krpmotic-Nemanic, J., Vinter, I., Jalsovec, D., Ehrenfreund, T., Marusic, A. Postnatal changes in osseous and mucosal morphology of the hard palate. *Clin Anat*. 2008;21(2):158-64.
- 22.-Almeida, M.A., Phillips, C., Kula, K., Tulloch, C. Stability of the palatal rugae as landmarks for analysis of dental casts. *Angle Orthod*. 1995; 65(1): 43-8.
- 23.-English, W.R., Robison, S.F., Summitt, J.B., Oesterle, L.J., Brannon, R.B., Morlang, W.M. Individuality of human palatal rugae. *J Forensic Sci*. 1988; 33(3):718-26.
- 24.-Caldas, I.M., Magalhães, T., Afonso, A. Establishing identity using cheiloscopy and palatoscopy. *Forensic Sci Int*. 2007;165(1):1-9.
- 25.-Lozano y Andrade O. *Odontología Forense*. México. 1ª Ed. Universidad Cuauhtemoc, 1996;127-39.
- 26.-González Ramírez, J.A. Importancia de la Medicina Forense en la Odontología. Tesis para obtener el título de Licenciado en Odontología, Universidad Cuauhtemoc. Puebla, 2001;29-31.
- 27.-Briñón, E.N. *Odontología Legal y Práctica Forense*. Buenos Aires, Purinzón, 1982;291-2.
- 28.-ABFO Identification Guidelines. Disponible al 15 de febrero de 2009 en: http://www.forensidentistryonline.org/Forensic_pages_1/ident_guidelines.htm#The%20Postmortem%20Dental%20Record.
- 29.-Gisbert, Calabuig, J.A., Villanueva Cañadas, E. Gisbert Calabuig-Medicina Legal y Toxicología. Ed. Masson, 6th edn, 2004; 1289, 1313.
- 30.Limson, K.S., Julian, R. Computerized recording of the palatal rugae pattern and an evaluation of its application in forensic identification. *J Forensic Odontostomatol*. 2004;22(1):1-4.
- 31.-Aparicio-Castellanos, D.C., Henríquez-Higuera, L.F., Hurtado -Avella, A.M., Pedraza-Gutiérrez, A.P., Casas-Martínez, J.A. Identificación positiva por medio del uso de la rugoscopia en un municipio de Cundinamarca (Colombia): Reporte de caso. *Acta odontol venez*, 2007; 45(3): 446-9.

Efecto ortopédico de la mentonera a corto plazo

C.D.E.O. Jaime Fabián Gutiérrez Rojo*

M.O. Alma Rosa Rojas García**

C.D.E.O. Juan Carlos Gutiérrez Rojo***

M.O. Rogelio Díaz Peña****

M.O. Fernando Sigifredo Pérez Covarrubias

*Egresado de la especialidad de Ortodoncia de la U.A.N.

Docente de la unidad académica de Odontología U.A.N. Autor responsable
**Maestría en Odontología. Docente de la especialidad en Ortodoncia, U.A.N.

***Egresado de la especialidad de Ortodoncia de la U.A.N.

****Maestría en Ortodoncia. Coordinador de posgrados e investigación de la unidad académica de Odontología, U.A.N.

*****Maestría en Odontología. Docente de la especialidad en Ortodoncia, U.A.N.

- Gutiérrez, R.J.F., Rojas, G.A.R., Gutiérrez, R.J.C., Díaz, P.R., Pérez, C.F.S. Efecto ortopédico de la mentonera a corto plazo Oral Año 10. Núm. 31. 2009 524-527

Descriptor: mentonera, tratamiento clase III esquelética

Keyword: chin cup, skeletal class III treatment

resumen

El uso de la mentonera en el tratamiento de clase III esquelética, es muy controvertido. Debido a su forma de acción, ya que se piensa que causa problemas en la articulación temporomandibular. La mentonera debe usarse en pacientes clase III por prognatismo mandibular para cambiar la dirección de crecimiento de la mandíbula y estimular el crecimiento del maxilar con lo que se puede mejorar el perfil facial del paciente y sus relaciones dentales.

El reporte de este caso es un paciente clase III con prognatismo mandibular de 11 años de edad, tratado con mentonera por un periodo de 2 años en el cual el paciente presentó un pico de crecimiento en el que creció 15 cm de estatura.

abstract

The use of the chin cup in the treatment of class III skeletal is very controversial. Due to its action as it may cause problems in the temporomandibular joint. The chin cup is used in patient's with Class III prognathism to change the direction of growth of the mandible, and stimulate the growth of the jaw. This may improve the patient's facial profile and dental relations.

The report of this case is a patient with Class III, age 11 years, treated with chin cup for a period of 2 years. In this period of time the patient had a peak of growth. In fact the patient grew 15 cm in height.

Introducción

Ya que el síndrome de clase III es fácilmente identificable, no solamente por los especialistas de la odontología y los odontólogos, sino también por el resto de la población, esto por el mentón prominente dando la forma cóncava al perfil. Lo que puede ser un factor motivacional para los padres a buscar tratamiento de ortodoncia y ortopedia para su hijo.¹

El tratamiento de ortopedia para los pacientes clases III debe comenzar lo más temprano a la menor edad posible y lo antes posible del último pico de crecimiento.² El fin de hacerlo a la menor edad posible es de lograr que el marco maxilofacial no quede afectado por una maloclusión incipiente y cuando erupcionen los dientes permanentes puedan entrar en oclusión adecuada los incisivos superiores y los inferiores.¹

Otras de las ventajas de tratar a los niños con maloclusión de clase III y hacer la corrección esquelética, es disminuir los problemas físicos, sociales y psicológicos que puede llegar a tener este tipo de paciente, con lo que se ve afectada su calidad de vida.³

La mentonera no es un aparato ortopédico nuevo, su historia comienza en el siglo XIX cuando Joseph Fox la describe en el año de 1814 en su libro Historia Natural y enfermedades de los dientes humanos. Pero Friedrich

Christoph Kneisel fue el primero en usarla en un paciente con prognatismo mandibular en el año 1836.⁴ El Dr. Angle posterga su uso por aparatología fija y elásticos intermaxilares de clase III, a pesar de que el Dr. Case las recomendará, su uso decayó por varias décadas; hasta que en la década de 1970 la mentonera es impulsada de nuevo por Thilander en Europa y Graber en América.⁵

Existen diferentes tipos de mentonera, pero la mentonera de tracción occipital es la que se utiliza con mayor frecuencia para el tratamiento de clase III en la que el paciente tenga un maxilar relativamente normal y prognatismo mandibular leve a moderado. Lo que se intenta con la mentonera es frenar el crecimiento.⁶ Se puede llegar a un éxito mayor cuando se usa este tipo de aparato ortopédico en los pacientes que al ser llevados a relación céntrica los incisivos superiores e inferiores quedan en una relación borde a borde.⁷

Los efectos ortopédicos a corto plazo de la mentonera es la redirección del crecimiento mandibular; la mandíbula llega a una nueva posición hacia distal y la remodelación de la mandíbula y la articulación temporomandibular.⁸

La longitud de la mandíbula no cambia sigue siendo igual en los pacientes tratados con la mentonera, el ángulo goníaco disminuye cambiando el patrón de

crecimiento. A nivel de la articulación se dan los siguientes cambios: el cuello del cóndilo cambia de configuración doblándose hacia delante, la fosa glenoidea se hace más amplia y profunda.⁹ Los cambios que ocurren durante el tratamiento en la articulación no crean degeneración interna del disco.¹⁰

En los pacientes con problemas de ruidos articulares fueron aumentado conforme pasó el tiempo de tratamiento y dos años después de terminado el tratamiento continuaban. En los pacientes que se utilizó por poco tiempo se redujo el número de ruidos articulares, pero en los que más se utilizó aumentaron los ruidos.¹¹ Los pacientes con mala intercuspidadación se quejaron de ruidos temporales en la articulación durante el tiempo de retención. Este problema desapareció después de algunos meses, continuo solo en dos pacientes.¹² Por lo que se recomienda en los pacientes con problemas de articulación es mejor tratarlos de la articulación y después hacer la fase ortopédica.¹³

La inserción inferior de el músculo pterigoideo lateral está en la mandíbula, mientras que la inserción superior está en el la parte anterior del disco articular. Cuando el disco articular es doblado hacia anterior por efecto de la mentonera, el cóndilo rota por la parte inferior del disco, esto mueve al disco hacia la parte anterior ligeramente. La recolocación del cóndilo con respecto a la fosa glenoidea y el cambio de forma del cóndilo, verifican la idea que el tratamiento con mentonera da un nuevo patrón de crecimiento al cóndilo.¹⁴

Caso clínico

Paciente de genero masculino de 11 años de edad acudió a la clínica de ortodoncia de la Universidad Autónoma de Nayarit. El motivo de la consulta fue "crecimiento de la mandíbula chueca". Tenía una estatura de 1.50 metros, no presentaba ruidos ni dolor en la articulación temporomandibular, perfil facial: recto, tercio inferior aumentado, biotipo: normofacial, clase esquelética III, clase I molar y III canina, proinclinación de incisivos superiores, retroinclinación de incisivos inferiores, overjet 0 mm, overbite 0 mm, forma de arco: ovalado, existía tendencia de crecimiento horizontal. (Imágenes 1, 2, 3, 4 y 5)

Para el tratamiento de ortopedia se utilizó una mentonera de tracción occipital con una fuerza de 300 gr por lado durante 12 horas al día durante dos años y para el tratamiento de ortodoncia se utilizaron brackets Roth .022 y secuencia de arcos. Sus citas fueron de 3 a 4 semanas durante dos años, en las que se realizó el tratamiento de ortodoncia y ortopedia. Durante este tiempo se buscaron signos y síntomas de disfunción en la articulación temporomandibular sin obtener datos relevantes. (Imágenes 6, 7, 8, 9, 10, 11 y 12)

Conclusión

En los pacientes con maloclusión de clase III, que son la minoría en cuanto a la incidencia de maloclusiones, y tomando en cuenta que de los pacientes con clase III los que presentan prognatismo mandibular y el maxilar con buen patrón de crecimiento son pocos. Hace necesario un diagnóstico adecuado para poder utilizar este tipo de aparatología y no fracasar en el tratamiento.

Algunos de los efectos a corto plazo fueron la redirección del crecimiento, por lo que se vio reflejado en la parte posterior de la rama mandibular, el cierre del ángulo goniaco, la rama mandibular aumentó de tamaño verticalmente, el maxilar continuó su crecimiento anteroposterior y vertical cambiando el perfil de recto divergente anterior a un perfil recto.

Bibliografía

- 1.-Chávez, M. Tratamiento de una maloclusión de clase III en dentición decidua. *Odontología Sanmarquina* 9(2) 2006 Pág. 28-31.
- 2.-Rabie, A., Wong, R., Min, G. Treatment in borderline class III malocclusion: Orthodontic Camouflage (extraction) versus orthognathic surgery. *The Open Dentistry Journal* 2008, 2, 38-48.
- 3.-Bernabe, E., Sheiham, A., Messias, C. Condition-specific impacts on quality of life attributed to malocclusion by adolescents with normal occlusion and class I, II and III malocclusion. *The Angle Orthodontist*, Vol. 78, No. 6, 2008 (977-982).
- 4.-Norman, Whal. *Orthodontics in 3 millennia. Chapter 1: Antiquity to the mid-19th century* *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2005; 127:255-9.
- 5.-Canut, J. *Ortodoncia Clínica*, Salvat editores, 1989 Pág. 459, 462-464.
- 6.-D`Escriván de Saturno, Luz. *Ortodoncia en Dentición mixta*. AMOLCA 2007, Pág. 524-533.
- 7.-Graber, T., Vandersall, R. *Ortodoncia principios generales y técnicas*. Segunda edición. Editorial medica panamericana salvat editores, 1994, Pág. 513-515.
- 8.-Nanda, R. *Biomecánicas y estética. Estrategias en ortodoncia clínica*. AMOLCA, Tr. Dr. Tomas Holzacker. 2007, Pág. 218-222.
- 9.-Mimura, H., Deguchi, T. Morphologic adaptation of temporomandibular joint after chin cup therapy. *AJO-DO* 1996 Nov (541-546).
- 10.-Gökalp, H., Arat, M., Erden, I. The Changes in temporomandibular joint disc position and configuration in early orthognathic treatment: a magnetic resonance imaging evaluation. *European Journal of Orthodontics* Vol. 22, 2000 (217-224).
- 11.-Inai, Y. Changes of temporomandibular function with chin cap-orthodontic treatment for anterior reversed occlusion. *Tohoku University Dental Journal*. Vol. 11, 1992, Pag. 67-74.
- 12.-Deguchi, T., Kitsugi, A. Stability of changes associated with chin cup treatment. *The angle orthodontist*, Vol. 66 No. 2 1996 (139-145).
- 13.-Deguchi, T. y cols. Case report KY: functional analysis of follow up chin cup patient with TMJ pain. *The Angle Orthodontist*, Vol. 68, No. 5 1998 (425-430).
- 14.-Gökalp, H., Kurt, G. Magnetic resonance Imaging of the condylar growth pattern and disk position after chin cup therapy: A preliminary study. *The Angle Orthodontist*, Vol. 75, No. 5 2005 (568-575).



Imagen 1



Imagen 2



Imagen 3

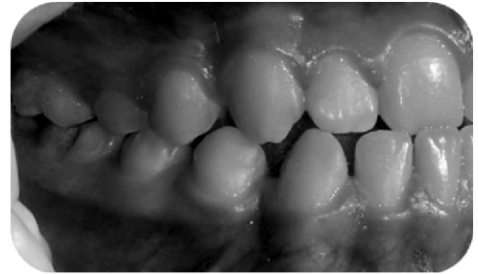


Imagen 4



Imagen 5



Imagen 6



Imagen 7



Imagen 8



Imagen 9



Imagen 10

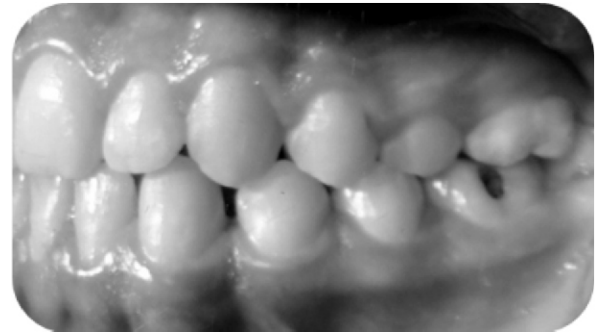


Imagen 11

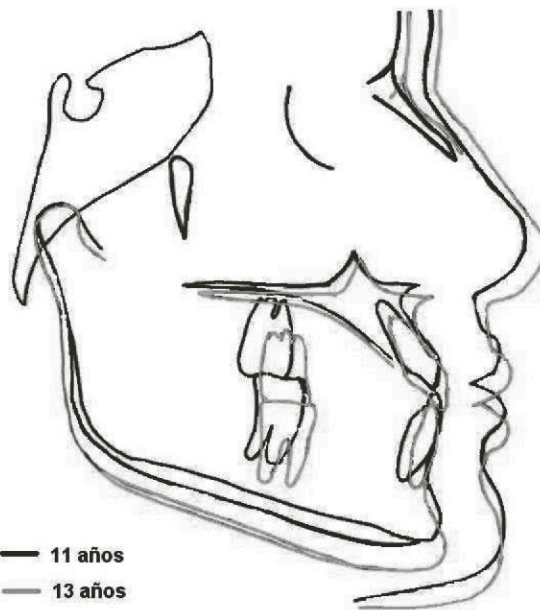


Imagen 12

Determinación de la masa dental de la dentición temporal

Esther Vaillard Jiménez*
Irene Espinosa de Santillana**
Martha N. Rojas Guerrero***
Guadalupe Sol Gamboa****

*Mtra en Estomatología Pediátrica. Profesora investigadora, FEBUAP
Autora responsable

**Mtra en Investigación Clínica. Profesora investigadora, FEBUAP

***Residente de tercer año de la maestría en Ciencias Estomatológicas, FEBUAP

****Pasante de servicio social en la Clínica de Estomatología Pediátrica, FEBUAP

- Vaillard, J.E., Espinosa, S.I., Rojas, G.M.N., Sol, G.G. Determinación de la masa dental de la dentición temporal. Oral Año 10. Núm. 31. 2009 528-530

Descriptor: morfometría, dentición temporal

Keyword: morph metrics, deciduous teeth

resumen

Se desconoce la dimensión de la masa dental de la dentición temporal y la existencia de diferencias entre los sexos de la población mexicana.

Objetivo: Cuantificar el volumen de la masa dental de la dentición temporal sana para cada sexo.

Material y método: En un estudio transversal observacional, descriptivo, prolectivo, multicéntrico y heterodémico se analizó una muestra de 82 juegos de modelos de arcos dentales temporales completos son caries de hombres y mujeres aparentemente sanos. Se midieron los anchos mesiodistales de todos los órganos dentales de ambos arcos a la altura de la zona de contacto, con un calibrador digital (correlación < .05), considerando la constante de .09% de contracción del yeso.

Resultados: Se obtuvieron promedios con intervalos de confianza de 95% para cada órgano dental por género y se obtuvieron las diferencias estadísticamente significativas de t Students ($p \leq 0.05$) que existen en los incisivos laterales superior e inferior, incisivo central, canino y primera molar inferiores de la población mexicana.

Conclusión: La masa dental de la dentición temporal tiene dimensiones constantes en la mayoría de los órganos dentales pero existen diferencias entre los sexos. Las niñas mexicanas muestran mayor masa dental y requieren mayor longitud de arcos dentales.

abstract

Nowadays it's unknown the dental mass values of deciduous dentition and differences between sexes of Mexican population.

Main: To quantify mass dental volume of deciduous dentition of healthy population for each sex.

Material and methods: In a survey cross sectional, descriptive, prolective, multicentric, heterodemic, was analyzed a sample of 82 sets of models with complete dental arch with deciduous dentition free of cavities of a healthy child population of Mexican males and females inhabitants of Puebla's valley. Were measured mesiodistal widths of all dental organs of both arches at the height of the contact zone, with a digital caliper (correlation < 0.05), whereas 0.09% of plaster's contraction.

Results: Were obtained means and confidence intervals averaging at 95% for each deciduous dental organ and gender differences were statistically significant T student ($p \leq 0.05$) that exist in upper and lower lateral incisor central incisor, canine and first lower molar of Mexican child population.

Conclusion: The dental mass shows constant dimensions in most of the deciduous teeth; however exist differences between sexes. Mexican girls have more dental mass and require more arch length.

Introducción

En la literatura existen escasos reportes sobre la morfometría de la dentición temporal. Los estudios de Black señalan valores que detallan el tamaño real de la dentición temporal y analiza su anatomía desde las perspectivas de la longitud de la corona, de la raíz, de los diámetros mesiodistal y labiolingual de las coronas, así como del área cervical y se indican las longitudes totales de cada órgano dental temporal.¹

La determinación de las necesidades de longitud de arcos para alinear a la fórmula dental, dio lugar al estudio de Moorrees en el que se cuantificaron los anchos mesiodistales de la dentición temporal y estableció las diferencias entre géneros que se encontraron en los caninos, primeras y segundas molares superiores e inferiores, así como en los

incisivos centrales y laterales inferiores, lo que demostró que su muestra masculina de una población de norteamericanos blancos tuvo dimensiones mayores a las femeninas.²

Du Brul reporta los anchos mesiodistales de la dentición temporal y refiere el estudio de Sicher cuyos fines fueron exclusivamente anatómicos³ (tabla 1).

La sumatoria de los anchos mesiodistales se conceptualiza como MASA DENTAL que debe ser alineada en los arcos maxilar y mandibular.

Durante el periodo de la dentición temporal de la población mexicana, en raras ocasiones se observan apiñamientos, por lo que se le ha otorgado poca

importancia a la cuantificación de los anchos mesiodistales y su necesidad de longitud de arco para ser alineados. Estudios de actualización sobre las características de los componentes de los arcos temporales pueden tener una relevancia clínica en cuanto a que pueden indicar en forma oportuna el desarrollo de futuras mal oclusiones.

El objetivo de este estudio es cuantificar el volumen de la masa dental temporal y establecer las diferencias genéricas.

Material y método

En un estudio clínico, observacional, descriptivo, protectivo, heterodémico y multicéntrico, se analizó una muestra calculada para encontrar diferencias con un total de 82 juegos de arcos con dentición temporal sana de una población infantil mexicana aparentemente sana asentada en el valle de Puebla.

Se midió en cada órgano dental el ancho mesiodistal en la zona del ecuador dental donde se ubica la mayor distancia entre las áreas de contacto de las superficies proximales, con la técnica que Moorrees describe. Las medidas se obtuvieron de modelos de yeso velmix tipo 4, se realizaron con calibrador tipo vernier marca Spi Tronic modelo 6"/150 mm con errores de $\pm .001/\pm .02$ mm, con una repetibilidad de $.0005"/.01$ mm. El coeficiente de correlación intraobservacional es de $.9929$ y se calcularon los ajustes del $.09\%$ de expansión que sufre el yeso velmix.

Resultados

La distribución muestral es de 41 juegos de modelos de arcos de niñas y 41 juegos de modelos de arcos de niños.

En la tabla 2 se analizan los valores promedios de cada órgano dental de cada género y se establece el valor de $p \leq 0.05$ para la prueba de t student e indicar las diferencias genéricas.

Como se puede observar, los anchos mesiodistales de incisivi lateral superior y todos los órganos dentales inferiores temporales, excepto en la segunda molar de la población infantil femenina son mayores que los observados en la población masculina.

La sumatoria de todos los mayores diámetros mesiodistales indica las necesidades mínimas de longitud de arco para alinear a cada órgano dental. En la tabla 3 se establecen las longitudes mínimas de cada arco para alinear a la masa dental.

Discusión

A diferencia por lo reportado por Moorrees, en este estudio se encontró que la masa dental de la población femenina es mayor a la masculina, en forma estadísticamente significativa.

A diferencia del estudio de Moorrees cuya muestra incluyó a personas de tipo europeo de nacionalidad norteamericana, en este estudio se incluyeron niños mexicanos nacidos en el siglo XXI, lo que puede interpretarse como dos tipos de muestra diferentes en el tiempo y el espacio que permiten establecer la distancia entre los factores étnicos y las tendencias seculares a las que llevan los estilos de vida y alimentación determinados en cada cultura.

Ver tablas en la siguiente página.

Bibliografía

- 1.-Black, G.V. *Descriptive anatomy of the human teeth* 4° Ed. Philadelphia, S.S. White Dental Manufacturing Co. 1987.
- 2.-Moorrees, C.F.A., Thomsen, S.O., Jensen, E., Yen, P.K. Mesiodistal crown diameters of the deciduous and permanent teeth in individuals. *J. Dent. Res.* 1957; 36(1): 39-47.
- 3.-Du Brul, Sicher's Oral Anatomy 7° Ed. St Louis Missouri. C.V. Mosby Co. 1980, 266-175.