

Características psicosociales de los pacientes con trastornos temporomandibulares miogénicos

Psychosocial characteristics of patients with temporomandibular disorders myogenic

Alejandro Dib Kanan*
Margarita Muñoz Guarneros**
Irene Aurora Espinosa de Santillana***
Ma. del Carmen Lara Muñoz****
Hugo Vargas García*****

Recibido: Diciembre, 2009. Aceptado: Octubre, 2010

Descriptor: trastornos temporomandibulares, psicosocial, miogénico

Keyword: temporomandibular disorder, psychosocial, myogenic

*Alumno de la maestría en Ciencias Médicas e Investigación, FEBUAP

Autor responsable

**Secretaría de Investigación y Posgrado, FEBUAP

***Profesora Investigadora, FEBUAP

****Profesora Investigadora, Facultad de Medicina, BUAP

*****Cirujano Maxilofacial, ISSSTEP

● Dib, K.A., Muñoz, G.M., Espinosa, S.I.A., Lara, M.M.C., Vargas, G.H. Características psicosociales de los pacientes con trastornos temporomandibulares miogénicos. Oral Año 12. Num. 37. 2011. 698-701

resumen

Los trastornos temporomandibulares miogénicos son los más frecuentes de los TTM. Se caracterizan por dolor y aumento del nivel de la actividad muscular ocasionada por factores psicosociales múltiples que incrementan la frecuencia e intensidad de las parafunciones consideradas controversiamente como factor de riesgo para desarrollar TTM. Material y método: se incluyeron 61 pacientes con TTM miogénico de acuerdo a los CDI/TTM, con 44 meses en promedio del diagnóstico, con edad promedio de 35 ± 11.2 años y más de diez músculos adoloridos en promedio. Se evaluaron las características psicosociales de acuerdo al eje II del instrumento. Resultados: el promedio de dolor referido en escala numérica fue de 60.6 ± 19.89 , los días incapacitados en los últimos seis meses fueron más de diez, con un promedio de discapacidad en escala numérica de 35 ± 29.11 . La disfunción mandibular promedio reportada fue de $31\% \pm 21\%$. El 42.6% y el 63.9% de los pacientes presentaron depresión y somatización severa respectivamente y más del 17% presentó un grado de dolor crónico III ó IV que denota puntuaciones elevadas de discapacidad, independientemente del dolor reportado. Conclusión: las características psicosociales de los pacientes con TTM miogénicos presentan puntuaciones elevadas que deben ser consideradas al momento del diagnóstico, pronóstico y tratamiento de estos pacientes.

abstract

Miogenic temporomandibular disorders are the most frequent temporomandibular disorders (TMD). They are characterized by pain and by an increase of the muscular activity levels, due to multiple psychosocial factors that will increase the frequency and intensity of the parafuncions controversially considered as a risk factor for the development of TMD. Materials and methods: 61 patients had to present a miogenic TMD according to RDC/TMD were included in this study, of an average of 44 months of associated miogenic TMD signs and symptoms. The mean age of the patients was 35 ± 11.2 and the mean number of aching muscles was 10. The psychosocial features were assessed. Results: the mean referred pain in a numeric scale was 60.6 ± 19.89 , the incapacitating days in the last six months were more than ten, with a mean numeric scale disability of 35 ± 29.11 . The reported average mandibular dysfunction was of $31\% \pm 21\%$. 42.6% of the patients reported depression and 63.9% somatization, and more than 17% had III or IV degree chronic pain, which denotes elevated rankings of incapacity, without respect of the reported pain. Conclusion: the psychosocial features of patients with miogenic TMD include elevated rankings that should be considered at the time of diagnosis, prognosis and treatment.

Introducción

Los trastornos temporomandibulares miogénicos son los más frecuentes de los TTM. Se caracterizan por dolor y un aumento del nivel de la actividad muscular ocasionada por factores psicosociales múltiples que incrementan la frecuencia e intensidad de las parafunciones consideradas controversiamente como un factor de riesgo para desarrollar TTM.

Algunos de los factores que provocan los TTM son el rechinado de los dientes, el apretamiento de los dientes, los traumatismos en cabeza, cara y cuello, el estrés, la ansiedad, la artritis, las citas muy largas durante los tratamientos dentales y los trastornos neurológicos.¹

Los problemas más frecuentes en los TTM, son los trastornos funcionales de los músculos de la masticación;

en los cuales se encuentran principalmente dos síntomas: el dolor y la disfunción pero sin duda el síntoma más frecuente que refieren los pacientes que buscan un tratamiento es el dolor al nivel de los músculos de la masticación, el cual se denomina mialgia, este dolor puede ir desde una ligera sensibilidad al tacto hasta una severa molestia; además este síntoma se asocia a una sensación de fatiga o tensión muscular y consecuentemente el dolor se presenta al realizar funciones como el masticar y hablar.²

Un gran número de condiciones patológicas crónicas que afectan la región orofacial están asociadas a un dolor persistente y debilitante. El dolor orofacial persistente es la razón más importante por la cual las personas acuden a consulta y están involucrados factores psicológicos, conductuales y sociales, además de la patología física. Las

condiciones orofaciales dolorosas más prevalentes son de origen músculo esqueléticas y, entre éstas, las más comunes son los TTM, considerados como una condición de dolor crónico. Las condiciones de dolor crónico están asociadas, generalmente, con procesos fisiopatológicos específicos o la pérdida de alguna estructura biológica. En los pacientes con dolor crónico es frecuente encontrar depresión. Mientras más tiempo persista el dolor, mayor será la probabilidad de que el paciente se deprima, esté irritable, somáticamente preocupado y errático en la búsqueda de un alivio, es importante que se le crea en la intensidad de sus síntomas. Además, el dolor crónico afecta tanto al sujeto como a su familia, amigos, compañeros de trabajo y a los profesionales de la salud.³ Aunque los signos y síntomas de los TTM mejoran, en ocasiones el paciente deprimido continúa refiriendo dolor y hay que completar el tratamiento con especialistas en salud mental.⁴

Se ha demostrado que el desarrollo de signos y síntomas de los TTM está asociado con variables psicosociales como el estrés del medio ambiente, estrés relacionado a reacciones emocionales y la personalidad, consecuencia de la hiperactividad muscular inducida por el estrés.⁵

Existen factores como el estrés psicológico, ansiedad, depresión, hábitos bucales y dolor crónico que se encuentran en pacientes con TTM.⁴ Diversa literatura asocia los factores emocionales con el padecimiento de los trastornos temporomandibulares.^{1,6,7}

En la ciudad de Puebla se realizó un estudio con una muestra de 500 individuos entre los 12 y 24 años de edad, cada uno fue evaluado clínicamente para detectar la presencia de signos y síntomas de TTM, en escala dicotómica y el perfil psicológico con el cuestionario SCL90 en escala ordinal. Los resultados mostraron que las puntuaciones encontradas en la SCL90 de acuerdo a la presencia de signos y síntomas de TTM fueron mayores en todas las subescalas en el grupo de los pacientes con signos y síntomas de TTM, también se encontró que existe correlación entre los signos y síntomas de TTM con el perfil psicológico.¹

Otro estudio realizado en la ciudad de Puebla comparó los aspectos psicosociales de pacientes con TTM como discapacidad, somatización y depresión con la combinación de diagnósticos físicos como trastornos musculares, desplazamiento del disco, artralgia, osteoartritis, osteoartritis y otros. Con una muestra de 67 pacientes con un promedio de edad de 39 años y que presentaban TTM, dolor crónico y con un diagnóstico psicosocial, se encontró que el número de diagnósticos físicos se asocia con la cronicidad del dolor relacionado con los TTM y con las características psicosociales de los pacientes que los padecen. Se concluyó que la combinación de los diagnósticos físicos de los TTM se asocia con la cronicidad del padecimiento y con las características psicosociales de los pacientes, entre mayor número de diagnósticos físicos el paciente presenta mayor compromiso psicosocial.⁸

Se realizó otro estudio donde se comparó el funcionamiento familiar de pacientes con y sin TTM. Se

incluyeron a 130 pacientes de 18 a 60 años de edad con TTM y sin TTM que asistieron a consulta de cirugía maxilofacial. Se clasificó a los pacientes con y sin TTM de acuerdo a los CDI/TTM. Se les aplicó el cuestionario de funcionamiento familiar FACES-III (Family Adaptability and Cohesion Evaluation Scales), instrumento de tamizaje para la función familiar. El 67.6% de los pacientes evaluados con FACES-III tuvo indicios de disfunción familiar. Los resultados mostraron que los pacientes con TTM tuvieron evidencias de disfunción grave y mayor variabilidad de grupos, sin alcanzar diferencia estadísticamente significativas.⁹

Material y método

Estudio observacional, descriptivo, transversal y unicéntrico. Se incluyeron 61 pacientes (82% mujeres) de la Consulta de Dental del ISSSTEP con TTM miogénico de acuerdo a los CDI/TTM, previa estandarización (Kappa .72) con 44 meses en promedio de presentar signos o síntomas relacionados, con edad promedio de 35±11.2 años y más de diez músculos adoloridos en promedio. Se evaluaron las características psicosociales con el eje II del instrumento que incluye indicadores que califica dolor, incapacidad, discapacidad, disfunción mandibular, somatización, depresión y grado de dolor crónico relacionados con signos y síntomas de TTM durante los últimos seis meses.

Los parámetros del instrumento son:

Grado de dolor crónico. Escala que incluye: dolor y discapacidad relacionados con los TTM, reportados por el paciente.

-Registro de dolor es el promedio de dolor en escalas numéricas.

- a) Dolor al momento de la evaluación.
- b) El peor dolor experimentado en los últimos meses.
- c) El promedio de dolor en los últimos seis meses.

-La discapacidad se registra con la suma de los días incapacitados y el promedio de las tres escalas de discapacidad.

- a) de 0 a 6 días de incapacidad, 0 puntos.
- b) de 7 a 14 días de incapacidad, 1 punto.
- c) de 15 a 29 días de incapacidad, 2 puntos.
- d) 30 días de incapacidad, 3 puntos.

y el promedio de tres escalas numéricas:

- a) discapacidad para realizar actividades de la vida diaria,
 - b) discapacidad para realizar actividades sociales,
 - c) discapacidad para realizar actividades laborales.
- de 0 a 29, 0 puntos.
 - de 30 a 49, 1 punto.
 - de 50 a 69, 2 puntos.
 - de 70 en adelante, 3 puntos.

Grado I. Menos de 50 puntos de dolor y menos de 3 puntos de discapacidad.

Grado II. Más de 50 puntos de dolor y menos de 3 puntos

de discapacidad.

Grado III. De 3 a 4 puntos de discapacidad independientemente del dolor.

Grado IV. De 5 a 6 puntos de discapacidad independientemente del dolor.

Disfunción mandibular. Se califica con doce reactivos que evalúan la capacidad para realizar actividades mandibulares y se califican con el porcentaje de actividades limitadas por los TTM.

Somatización y depresión. Se califican con la lista de 90 síntomas (SCL90) y se establece una puntuación, que posteriormente de acuerdo a la edad y sexo del paciente se califica como:

Somatización: normal, moderada, severa.

Depresión: normal, moderada, severa.

Se calculó estadística descriptiva, media, mediana e intervalos de confianza al 95% para variables dimensionales y proporciones para variables categóricas con el programa SPSS v.15.

Resultados

La muestra estuvo conformada principalmente por mujeres, la mayoría de los incluidos en el estudio fueron solteros, con un promedio de edad superior a los treinta años, ingresos promedio de casi \$8,000.00 mensuales y un nivel de estudio de bachillerato y licenciatura (Tabla 1).

Tabla 1.

Características demográficas de la población		
Sexo	N	%
Mujeres	50	82.0
Hombres	11	18.0
Estatus de pareja		
Con pareja	21	34.4
Sin pareja	40	65.6
	Media	De
Edad	34.8	11.2
Ingreso mensual	\$7,900	\$6,959
Años de estudio	15.1	3.3

En la tabla 2 se aprecian las características clínicas relacionadas con los TTM miogénicos de la población que revelaron que más de la mitad de los pacientes presentaron un patrón de apertura alterado, que el recorrido de la apertura bucal se encontró dentro de los límites normales, que el músculo doloroso mayormente referido fue el pterigoideo lateral izquierdo y que la mitad de los músculos evaluados se refirieron con dolor.

Las características psicosociales de la población hacen evidente que el dolor evaluado al momento de la consulta en la escala visual análoga denota intensidades de moderado a severo con valores extremos superiores, que en promedio el dolor presentado en los últimos seis meses alcanza intensidad de severo, los días de incapacidad

reportados son pocos sin diferencias entre discapacidad en actividades diarias, sociales y laborales. El promedio del tiempo de evolución de los pacientes con signos y síntomas de TTM miogénicos fue de más de dos años, y las puntuaciones de depresión y somatización denotan valores altos en la evaluación de las mismas (Tabla 3).

Tabla 2.

Características clínicas de la población		
	n	%
Patrón de apertura bucal		
Recto	25	41.0
Alterado	36	59.0
Músculo con mayor referencia de dolor		
Pterigoideo lateral izquierdo	54	88.5
	media	De
Recorrido de apertura bucal	46.12	7.2
Número de músculos adoloridos	10.7	4.4

Tabla 3.

Características psicosociales de la población			
	Mediana	Media	de
Dolor al momento de la exploración	50.0	54.7	21.8
Peor dolor experimentado	80.0	69.6	23.0
Dolor en promedio los últimos seis meses	60.0	57.54	21.4
Dolor resultante	60.0	60.5	19.7
Días incapacitados	3.0	9.85	24.28
Discapacidad en actividades diarias	30.0	36.23	30.45
Discapacidad en actividades sociales	30.0	32.6	29.1
Discapacidad en actividades laborales	30.0	34.5	29.2
Promedio de meses de evolución	24.0	44.6	57.6
Puntuación de depresión	.92	1.08	.84
Puntuación de somatización	1.25	1.42	.85

Los resultados ponen de manifiesto que la cuarta parte de las actividades mandibulares se encuentran comprometidas, con mayor compromiso de las actividades: fragmentar alimentos duros y masticar (Tabla 4).

Tabla 4.

Disfunción mandibular		
	n	%
Masticar	43	70.5
Beber	5	8.2
Ejercitar	17	27.9
Comer alimentos duros	46	75.4
Comer alimentos blandos	5	8.2
Sonreír	18	29.5
Actividad sexual	3	4.9
Lavarse los dientes o cara	12	19.7
Bostezar	33	54.1
Tragar	8	13.1
Conversar	19	31.1
Apariencia facial habitual	20	32.8
	Media	De
Promedio del porcentaje de disfunción mandibular	25.0	31.1

En la Tabla 5 se aprecia que la calificación del grado de dolor crónico, casi la mitad de los pacientes califican para grado II que involucra pacientes con dolor severo y poca discapacidad, sin embargo la cuarta parte de los pacientes reportan discapacidad moderada o severa relacionada con los TTM.

Tabla 5.

Grado de dolor crónico de los pacientes incluidos en el estudio		
	n	%
GRADO I	17	27.9
GRADO II	28	45.9
GRADO III	10	16.4
GRADO IV	6	9.8
TOTAL	61	100.0

Discusión

En el presente estudio se incluyeron pacientes con una media de edad de 34.8 ± 11.2 , edad representativa de los TTM, pues según Mintz en 1993 reporta que aunque los signos y síntomas de dicho padecimiento aumentan con la edad en niños y adultos jóvenes, estos grupos de población no suelen presentar síntomas significativos, igualmente los pacientes de más de 60 años.¹⁰

Igualmente los resultados obtenidos permiten apreciar que el promedio de dolor calificó alrededor de los 60 puntos, valores superiores a los reportados por Espinosa en 2009 en pacientes con un solo diagnóstico de TTM (32.17), el grado de dolor crónico en el presente estudio fue predominantemente grado II que está relacionado con dolor intenso pero con poca discapacidad, sin embargo la cuarta parte de la población incluida reporta grado III o IV que denotan discapacidad moderada o severa, valores muy por arriba de lo reportado en el citado estudio donde de los pacientes con un solo diagnóstico solo una minoría califica para grados II, III y IV, probablemente los resultados puedan explicarse debido a que los pacientes incluidos en el estudio de Espinosa con un solo diagnóstico no fueron específicamente miogénicos.⁸

En los resultados de la presente investigación se observa que las actividades mandibulares con mayor compromiso fueron: masticar y fragmentar alimentos duros, los reportes de Ash en 1986 y Okeson en 1999 manifiestan que la causa más común de éste compromiso se debe a la fatiga muscular producida por los hábitos bucales crónicos generados frecuentemente por una tensión psicológica que conduce al espasmo muscular que determina que las actividades bucales cotidianas de mayor frecuencia y de mayor exigencia muscular produzcan TTM miogénico.^{2,11}

Los resultados del presente estudio ponen de manifiesto que los pacientes con TTM miogénico reportan puntuaciones de depresión y somatización que califican de moderados a severos, lo cual es reforzado por las teorías que reportan que los factores emocionales asocian con los

TTM y que a mayor grado de tensión psicológica, estrés psicológico, ansiedad, depresión y hábitos bucales se producirá mayor dolor crónico que se encuentra en pacientes con TTM^{1,4,6,7,12}. Desde 1982 Greene, Leeuw en 1994, Visser en 1995 han demostrado que el desarrollo de los signos y síntomas de los TTM están asociado con variables psicosociales como el estrés del medio ambiente, estrés relacionado a reacciones emocionales, y la personalidad, consecuencia de la hiperactividad muscular inducida por el estrés.^{1,5,13}

En conclusión las características psicosociales de los pacientes con TTM miogénicos presentan puntuaciones elevadas que deben ser consideradas al momento del diagnóstico, pronóstico y tratamiento de estos pacientes.

Bibliografía

- 1.- Espinosa, S., Reyes, G., Vaillard, J.E., Vargas, G., Reyes, G., Reyes, G.Y. Relación de desórdenes temporomandibulares-perfil psicológico en estudiantes de Puebla. *Revista Odontológica Mexicana*. 2006; 10(3):115-118.
- 2.- Okeson, J.P. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares. España. 4a edición. Editorial Mosby-Harcourt, 1999; 149-233.
- 3.- Craig, K., Wall, P., Melzack, R. 1994. Emotional aspects of pain. *Textbook of Pain*. 3ª Ed. Churchill Livingstone; Edinburgh. Capítulo 12.
- 4.- Rugh, J. Dahlström, L. 1994. Psychological management of the orofacial pain patient, en *Biological and psychological aspects of orofacial pain*. Stohler, C. y Carlson, D. (eds.) Center for Human Growth and Development the University of Michigan, Ann Arbor, Michigan. Volumen 29. *Craniofacial Growth Series*.
- 5.- Leeuw, J., Steenks, W., Ros, W., Lobbezoo-Scholte, A.M., Bosman, F., Winnubst, J. Assessment of treatment outcome in patients with craniomandibular dysfunction. *Journal of Oral Rehabilitation*, 1994. Vol. 21, 655-666.
- 6.- Adrian, U. Depression and somatization in patients with temporomandibular disorders. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2002; 88-5.
- 7.- Lara, M., Espinosa, S., Cárdenas, M., Fócil, M., Cavazos, J. Confiabilidad y Validez de la SCL-90 en la evaluación de psicopatológica en mujeres. *Edit. Salud Mental*. 2005; 28 (3): 42-50.
- 8.- Espinosa, S., Lara, M., Lara, C., Saavedra, G., Vargas, G. Comparación de los aspectos psicosociales (eje II) de los pacientes con trastornos temporomandibulares, de acuerdo a la combinación de diagnósticos físicos (eje I) de los criterios diagnósticos para la investigación de los trastornos temporomandibulares (CDI/TTM). *Revista Oral*. 2009; 10(30): 477-481.
- 9.- Quinteromarmol, J., Espinosa, S., Martínez, T., Vargas, G. Trastornos Temporomandibulares y funcionamiento familiar. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2008; 46 (5): 473-478.
- 10.- Mintz, E. Craneomandibular dysfunction in children and adolescents. *Craneomandibular Pract*. 1993. 224- 231.
- 11.- Ash, M. Current concepts in the aetiology, diagnosis and treatment of TMJ and muscle dysfunction. *Journal of Oral Rehabilitation*. 1986; 13: 1-20.
- 12.- Yemm, R. A neurophysiological approach to the pathology and etiology of temporomandibular dysfunction. *Journal of Oral Rehabilitation*. 1985; 12: 343-353.
- 13.- Visser, A., Naeije, M., Hanson, T. The temporal/masseter cocontraction and electromyographic and clinical evaluation of short-term stabilization splint therapy in myogenous CMD patients. *Journal of Oral Rehabilitation*. 1995; 22: 387-389.

Comparación de la eficacia clínica del barniz de Clorhexidina al 1% vs el barniz de Fluoruro de Sodio al 5% en la prevención de caries dental de primeros molares permanentes

Efficacy clinic comparasion the Clorhexidine 1% varnish vs Sodium Fluoride 5% varnish in the preventive of caries disease of firsth molars

Dr. Sergio Eymard Trejo Tejeda*
Dr. Fermín Guerrero del Ángel**
Dr. Rogelio Oliver Parra***

Recibido: Marzo, 2009. Aceptado: Marzo, 2010

Descriptor: clorhexidina, fluoruro, caries

Keyword: clorhexidine, fluoride, caries disease

*Odontopediatra. Catedrático del posgrado de Odontopediatría, UAT

**Cirujano maxilofacial. Adscrito al posgrado de Periodoncia, UAT
Autor responsable

***Endodoncista. Adscrito al posgrado de Odontopediatría, AUT

● Trejo, T.S.E., Guerrero, A.F., Oliver, P.R. Comparación de la eficacia clínica del barniz de Clorhexidina al 1% vs el barniz de Fluoruro de Sodio al 5% en la prevención de caries dental de primeros molares permanentes. Oral Año 12. Núm. 37. 2011. 702-706

resumen

Objetivo: evaluar y comparar la eficacia del barniz de Clorhexidina (CHX) al 1% y Fluoruro de sodio (NaF) al 5% como agentes tópicos preventivos de caries dental en pacientes pediátricos. Introducción: la caries es una enfermedad de origen multifactorial que determina un reblandecimiento de los tejidos duros del diente. El primer molar permanente erupciona entre los 5 y 7 años de edad, no tiene predecesor y es uno de los dientes más afectados por esta enfermedad. Materiales y métodos: para este estudio comparativo aleatorio se incluyeron 52 niños entre los 6 y 8 años de edad. El índice de cariado, indicado para extracción y obturado (CEO) se utilizó para seleccionar a los pacientes con un índice de caries mayor a 3 y el índice cariado, perdido y obturado (CPO) para tener como mínimo un primer molar permanente libre de caries para poder realizar la aplicación del agente preventivo. Se aplicaron aleatoriamente CHX o NaF midiendo el CPO a 1, 3 y 6 meses. Resultados: en el grupo tratado con NaF se reportó un CPO basal de 3.78 y posterior a los seis meses esta cifra aumento a 4.47 ($p = .0001$). Con el grupo B tratado con CHX se registró un CPO basal de 3.72 y posterior a los seis meses de observación esta cifra aumento a 4.23 ($p = .60$). Conclusiones: en el presente estudio se encontró que en el grupo A tratado con NaF existió una diferencia estadísticamente significativa entre el índice de caries basal y el índice de caries final comparado con el resultado del grupo B que se trato con CHX, sin embargo estos resultados no fueron suficientes para demostrar que la CHX fue más eficaz que el NaF como agente preventivo de caries debido a que los resultados obtenidos entre ambos grupos fue muy semejante, aunque en el grupo B no se encontrara diferencia significativa.

abstract

Objetivo: evaluate and compare the efficacy of Clorhexidine (CHX) 1% varnish and sodium Fluoride (NaF) 5% Varnish like topic agents preventive of caries disease in pediatric patients. Introduction: Decay is a multifactorial disease that results in a softening of the hard tissues of the tooth. The first molar permanent erupciona between 5 and 7 years of age, has no predecessor and is one of the most teeth affected by the disease. Materials and methods: for this randomized comparative study included 52 children between 6 and 8 years old. The ceo was used to select patients with a higher rate of decay to 3 and at least one permanent first molar tooth decay free to undertake the implementation of preventative agent. We applied randomly CHX or NaF measuring PCO at 1, 3 and 6 months. Results: In the group treated with fluoride was PCO reported a baseline 3.78 and post-6 months this figure increased to 4.47 ($p = .03$). In group B treated with Chlorhexidine saw a PCO baseline 3.72 and later to six months of observation this figure increased to 4.23 ($p = .60$). Conclusions: the present study found that in group A treated with NaF there a statistically significant difference between the rate of decay and the basal rate of decay compared to the end result of the rate of decay and the basal rate of decay final group B is treatment with CHX, however these results are not sufficient to demonstrate that the CHX was more effective than NaF as a preventative agent of decay due to the results between the two groups were very similar although in group B and were not significant difference.

Introducción

La caries dental es una enfermedad frecuente que plantea un desafío importante para su prevención. Nuestra meta es preservar la salud bucal de nuestros pacientes, lo cual no es un trabajo fácil si consideramos la magnitud y el impacto prácticamente mundial de la caries^{1,2}.

En la actualidad, su distribución y severidad varían de una región a otra y su aparición se asocia en gran manera con factores socioculturales, económicos, del ambiente y del comportamiento, y aunque su prevalencia ha disminuido en los países industrializados, afecta entre 60% y 90% de la población tanto infantil como adulta. El desarrollo de la lesión se inicia con la ingesta de sacarosa,

cuando los microorganismos metabolizan la glucosa y liberan ácidos orgánicos, ocasionando disolución del esmalte. En el niño, las repercusiones tienen mayor relevancia porque alteran las funciones del sistema estomatognático, interfiriendo con el crecimiento general, cráneo facial y psicológico^{3,4,5}.

Para controlar la aparición o la recurrencia de la enfermedad, es necesario adoptar medidas preventivas, y de esta forma diagnosticar e interferir en el proceso de caries antes que las cavidades aparezcan, dicho de otro modo, tratando la enfermedad, no los síntomas⁶.

Clínicamente, el inicio de la caries se manifiesta como una mancha blanca, como resultado de la desmineralización del esmalte que precede a la cavitación real⁷.

El proceso de desmineralización-remineralización resulta de la interrelación entre el esmalte dentario con su entorno, considerando en éste la placa dental, la saliva y la dieta^{8,9,10}.

Estudios epidemiológicos, han demostrado que la actividad de caries se correlaciona positivamente con la concentración de *Streptococcus mutans* (SM) y en ciertas circunstancias, con los *Lactobacillus* (LB), presentes en la placa y en la saliva, no habiéndose encontrado una correlación igual entre la prevalencia de caries y otras especies microbianas, exceptuando a los *Actinomyces* en las caries de raíz¹¹⁻¹⁸.

El primer molar permanente erupciona por lo regular a los seis años de edad por detrás del segundo molar temporal y no tiene predecesor. Casi siempre son los primeros dientes permanentes que acompañan a la dentición primaria en la boca de un niño, para transformarla en dentición mixta¹⁹.

Dentro de las consecuencias de la pérdida prematura del primer molar permanente se encuentra la disminución de la función masticatoria, la erupción continua de los dientes antagonistas que facilitan su extrusión y la rotación de los molares adyacentes²⁰.

El primer molar permanente es una de las estructuras dentarias más importantes para el desarrollo de una oclusión adecuada, pues al ocupar un gran espacio en el sector posterior, su presencia es básica para el desarrollo y equilibrio de la oclusión¹⁹⁻²¹. Pese a lo anterior, se consideran los dientes permanentes más susceptibles a la caries debido a su morfología oclusal, a la presencia y acumulación de placa bacteriana²⁰.

Actualmente se plantea que el uso de teorías y modelos para fundamentar un estudio o un programa de intervención en salud, permiten entender las conductas, conocimientos y actitudes de las poblaciones sobre un aspecto en salud, y además mejoran de modo significativo sus probabilidades de éxito^{21,22}. Conocer los motivos del comportamiento y factores relacionados con las prácticas que causan o previenen la enfermedad, ayudarán a seleccionar los métodos correctos para diseñar y ejecutar intervenciones exitosas de educación, a fin de promocionar la salud y prevenir la salud bucal²³. El tratamiento asistencial-conservador debe ser precoz, con medidas de prevención haciendo hincapié en estas piezas. Una medida eficaz serían la Clorhexidina al 1% (CHX) y el Fluoruro de Sodio al (NaF), ya que reducen el desarrollo de las caries²⁴.

La CHX se une a la superficie dental y la mucina salival. Cuando la concentración del fármaco disminuye, éste se libera de acuerdo a las necesidades del medio^{25,26}. Se ha mezclado con antibacterianos, para mejorar sus propiedades, como el xilitol, timol, perborato sódico, y el flúor, con el que se ha demostrado su sinergismo, excepto con el monofluorofosfato (MFP), usado en dentífricos^{27,28,29,30}. Teniendo en cuenta lo anterior, en este estudio se comparó la efectividad de dos agentes usados actualmente como preventivos de caries en el primer molar permanente, con el propósito de generar evidencia que permita el diseño de

intervenciones efectivas de educación para la prevención de caries en el primer molar permanente.

Materiales y métodos

El presente estudio clínico aleatorio, se comparó longitudinalmente la efectividad de dos agentes utilizados para la prevención de caries: barniz de Clorhexidina al 1% (CHX) y el Fluoruro de Sodio al 5% (NaF). Se seleccionaron 52 niños entre 6 y 8 años de edad que cursaban escuelas públicas con por lo menos un primer molar permanente libre de caries en Tampico y Ciudad Madero en el periodo de Noviembre de 2006 a Octubre de 2007, los cuales fueron divididos aleatoriamente en dos grupos: grupo A, que comprendió a 26 niños en los cuales se aplicó barniz de NaF 5% en las caras oclusales de los primeros molares permanentes y; al grupo B que incluía 26 niños en los cuales se aplicó barniz de CHX 1% en las caras oclusales de los primeros molares permanentes; dicho estudio consistió en tres fases.

Fase I. Selección del paciente.

Para la selección de los pacientes fue necesaria la colaboración de los pasantes y estudiantes del posgrado de Odontopediatría, brindándose una plática informativa sobre los criterios a considerar como caries y la manera de cómo llenar el odontograma para posteriormente realizar el índice ceo, CPO y seleccionar a los pacientes. Se emplearon lámparas de mano, exploradores y espejos bucales para el examen intrabucal.

Se obtuvo el consentimiento informado, mismo que se entregó a los padres de familia, en el cual se explicó el procedimiento del estudio; para la realización de las dos técnicas de colocación de barniz de CHX 1% y barniz de Na 5%, se revisaron 350 niños, seleccionando niños entre 6 y 8 años de edad que tuvieran un índice ceo mayor a 3, y un índice de CPO para tener como mínimo un primer molar permanente libre de caries en el cual se aplicó el agente correspondiente en los dos grupos de estudio ya mencionados.

Una vez incluido al niño en un grupo por asignación aleatoria, en la historia clínica se anotó el número del expediente del niño, grupo al que fue asignado y la fecha correspondiente al día, para llevar a cabo el examen clínico, así como el primer odontograma.

Fase II. Procedimiento operatorio.

El grupo A fue tratado con el método convencional preventivo de aplicación de barniz de NaF 5% mientras que el grupo B fue tratado con la aplicación de barniz de CHX 1%. Los pacientes de ambos grupos fueron sometidos a profilaxis de la superficie dental, aislamiento relativo; utilizando el instrumental de diagnóstico y se dieron las indicaciones correspondientes.

-Grupo A (NaF 5%)

Tanto al grupo A como al grupo B se le realizó una profilaxis dental I y pulido de las superficies dentales con piedra pómez y cepillo montado en pieza de mano de baja

velocidad con contra-ángulo.

De igual manera en ambos grupos se aisló con un retractor de labios, un abre-bocas, eyector y rollos de algodón; con las superficies dentales limpias, secas y el campo bien aislado; se realizó la inspección visual y táctil sin presión, con espejos dentales planos, exploradores de punta fina, y el llenado del odontograma; las anotaciones de los datos dentales se registraron según los criterios de caries de la OMS³¹.

Sin retirar el aislamiento se colocó el abre-bocas del lado izquierdo, se aplicó el barniz de NaF 5% en el lado derecho de los primeros molares permanentes presentes en la boca del niño, el cual permaneció sobre la superficie oclusal por un periodo de dos minutos; una vez completado el tiempo se cambió el abre-bocas de lugar y se repitió el procedimiento en el lado izquierdo de los primeros molares permanentes superior e inferior en los niños que tenían sus órganos dentarios presentes; se dieron instrucciones por escrito y verbal tanto a los niños como a los padres sobre no enjuagarse ni comer o ingerir algún líquido por espacio de dos horas y no realizar cepillado dental por 24 horas.

-Grupo B (CHX 1%)

Después de realizar la profilaxis y el aislamiento correctamente de la manera antes mencionada se procedió a continuar con el resto de los pasos; sin retirar el aislamiento se colocó el abre-bocas del lado izquierdo y se aplicó el barniz con un microbrush incluido en el paquete de CHX únicamente en las superficies oclusales de los primeros molares permanentes. Una vez colocado el barniz se repitió el mismo procedimiento dos veces, y se espero un tiempo de 30 segundos mientras el barniz secaba antes de la siguiente aplicación; una vez aplicado se cambió el abre-bocas de lugar y se repitió el procedimiento en el lado izquierdo de los primeros molares permanentes superior e inferior que estuvieron presentes.

Fase III. Observación.

Se registró en diversas tablas de resultados el índice CPO al primer mes, tercero y sexto mes con ayuda del instrumento de diagnóstico, de igual manera que en la medición basal, empleándose criterios de calibración para los operadores según los criterios de la OMS³¹.

No se diagnosticaron como caries; manchas blanquecinas y/o color tiza, puntos rugosos o con cambios de color, cavidades o fisuras presentes en el esmalte que fijan al explorador pero no se aprecia en el fondo una superficie blanda, esmalte parcialmente destruido o ablandamiento de paredes, áreas de esmalte socavado, zonas oscuras, brillantes y duras, en un diente que muestra signos de moderada o severa fluorosis.

En relación a los criterios utilizados para tomar el índice CPO, se consideró como cariado (C); presencia de una lesión clínicamente visible, si la opacidad del esmalte indica presencia de caries subyacente, si el diente esta obturado y presenta recidiva.

Se consideró como perdido (P); la pieza dentaria ausente en boca, tanto por haber sido extraída o por no

haber erupcionado en un período de tres años del periodo normal de erupción.

Se consideró como obturado (O); si presentó una o más obturaciones con cualquier material de obturación definitiva, sin recidiva de caries, fracturas ni defectos en la adaptación de la periferia³².

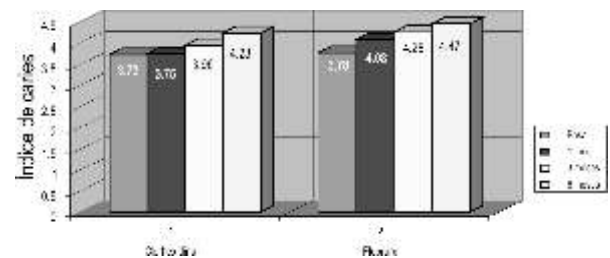
La condición de cada órgano dental se dictó a la asistente por el examinador llevando el orden y la numeración del diagrama de la federación dental internacional (FDI), previo secado del órgano dental comenzando la exploración de cada órgano dental en el siguiente orden, cara distal, cara oclusal, cara mesial, cara lingual o palatino y finalmente la cara vestibular, iniciando por el cuadrante superior derecho, seguido del cuadrante superior izquierdo, posteriormente el cuadrante inferior izquierdo, para finalizar con el inferior derecho.

Se marcó de color rojo los órganos dentarios afectados por caries, de color azul los órganos dentarios obturados y con un tache azul los órganos dentarios perdidos; de esta manera se llevó a cabo el llenado del odontograma para poder seleccionar a los pacientes.

Los valores obtenidos se sumaron, y se dividieron entre el número de dientes examinados, para obtener el índice CPO³²; tomando en cuenta la escala de gravedad de la caries dental según la OMS es la siguiente: 0 a 1.1 muy bajo, 1.2 a 2.6 bajo, 2.7 a 4.4 moderado, 4.5 a 6.5 alto, mayor a 6.6 muy alto.

Resultados

El total de alumnos examinados fue de 52, de los cuales 26 se incluyeron en el grupo A y 26 en el grupo B. Se identificó que en seis pacientes, uno del grupo A tratado con NaF 5% y cinco del grupo B tratados con CHX 1% fueron eliminados del estudio por haberse dado de baja de la escuela, por lo tanto al final del estudio el total de pacientes para el grupo A fue de 25 y 21 para el grupo B. (Gráfica No. 1).



Gráfica No. 1
Valores resultantes comparativos entre el grupo A tratado con CHX 1% y NaF 5%.

El índice CPO basal para los pacientes tratados con barniz de NaF 5% fue de 3.78 y posterior a los seis meses se registró un aumento estadísticamente significativo de 4.47 ($P < .0001$). (Tabla No. 2). El índice CPO basal de los pacientes tratados con barniz de CHX 1% fue de 3.72 y el CPO a los seis meses de observación fue de 4.23, con

estos datos no se encontraron diferencias estadísticamente significativas. ($P > .05$) ($p = .60$) (Tabla No. 1).

TRATAMIENTO	WPPA	WPPB	WPPC	WPPD
NaF Basal	3.78	1.76	2 - 0.25	3.50 - 4.22
NaF 6 mes	4.28	1.20	2 - 0.80	3.00 - 4.22
NaF 3 mes	4.28	1.17	2.50 - 7.73	3.76 - 4.23
NaF 1 mes	4.41	1.05	2.70 - 7.91	4.16 - 4.32

Tabla No. 1

Índice CPO basal y CPO posterior a seis meses del grupo A, aumentando de 3.78 a 4.47, mostrando diferencia significativa.

TRATAMIENTO	WPPA	WPPB	WPPC	WPPD
CHX Basal	3.72	1.34	1.50 - 8	3.56 - 4.28
CHX 6 mes	3.75	1.31	1.50 - 8	3.56 - 4.23
CHX 3 mes	3.96	1.33	1.50 - 8	3.70 - 4.23
CHX 1 mes	4.23	1.31	2.20 - 8	4.00 - 4.52

Tabla No. 2

Índice CPO basal y CPO final del grupo B, aumentando de 3.72 a 4.23, no se encontraron diferencias significativas.

Discusión

Anusavice, mencionaba que la caries en las caras oclusales de los dientes, se podían desarrollar desde antes de tres meses hasta más de 48 meses y en superficies lisas encontró en áreas previamente libres de caries, que se formaron cavidades en cuatro semanas después de cementar aditamentos de ortodoncia³³.

Existen estudios en los que se comprueba que el NaF no logra reducir el número de SM ni en placa ni en saliva, aunque sí puede incrementar la resistencia del diente a la desmineralización; no obstante, es incapaz de reducir la formación de placa³⁴.

Araujo y cols en el 2002, demostraron en su estudio que aplicando trimestralmente la (CHX 1%) en las caras oclusales de primeros molares permanentes a un mes, tres meses y seis meses no aparecen lesiones de caries durante este período³⁵.

En los niños la aplicación de agentes preventivos, en cualquiera de sus presentaciones es más efectivo, debido a que el esmalte joven se comporta como una membrana semipermeable, permitiendo el paso lento de agua y sustancias de pequeño tamaño molecular a través de los poros que existen entre los cristales, en el esmalte maduro esta permeabilidad disminuye, sin embargo está demos-

trado que conforme aumenta la edad disminuye el riesgo de caries, lo que puede sugerir un cambio dentro del esmalte que le otorga mayor resistencia a esta enfermedad. Por fin, los adultos consumen menos carbohidratos, tienen mayor conciencia sobre su salud bucal, además de que el esmalte ha completado su maduración³⁶.

Krasse mencionó en su estudio “la mejor predicción de futuras caries es la que se obtiene de la combinación de los factores que contribuyen a la patogénesis de la caries dental”. Utilizando esta filosofía, los niños con alto riesgo de caries podrían ser identificados y se les aplicarían los tratamientos preventivos que precisen antes de que desarrollasen las caries³⁷.

En el presente estudio se comparó la CHX 1% con el NaF 5%, no se encontró una diferencia significativa, entre ambos grupos que prueben ampliamente que el barniz de CHX 1% fue más efectivo que el NaF 5%, esto puede deberse a que se realizó una sola aplicación de ambos agentes preventivos al inicio del estudio, no se colocó de manera simultánea la CHX con el NaF en un período mayor de tiempo, y no se contó con una muestra amplia. Aunque en el presente estudio se obtuvo una diferencia estadísticamente significativa del CPO basal del NaF 5% comparado con el CPO final, y en el CPO basal de la CHX 1%, no se logró comprobar la mayor efectividad de la CHX con el NaF debido a que la diferencia en la aparición de nuevas lesiones cariosas en ambos grupos fue muy similar.

Conclusiones

En el presente estudio encontramos que no es suficiente aplicar un agente preventivo contra la caries como lo fue la CHX 1% y el NaF 5% como tratamiento para combatir esta enfermedad, ya que hasta la fecha no se ha encontrado algo que sustituya la buena higiene, una dieta balanceada y sobre todo al estar informados acerca de los cuidados que se requieren para tener una buena salud bucodental. Con esto se comprende que lo mejor es combinar buenos hábitos y atención dental adecuada.

Así mismo, se registró un índice CPO basal de 3.78 en el grupo de NaF y 3.72 en el de la CHX, terminando en un período posterior de seis meses con índice CPO de 4.47 para el grupo de NaF 5% y 4.23 para el de la CHX 1%. Sin mostrar en este último diferencias estadísticamente significativas.

Es probable que en seis meses se desarrollen nuevas lesiones de caries en las caras oclusales de los primeros molares permanentes en niños de seis a ocho años de edad con alto riesgo de caries, si no se toman medidas preventivas. Cabe mencionar que no se apreciaron erosiones en las mucosas, no obstante, sería interesante que se mejorase el olor penetrante que hemos encontrado en la clínica de este barniz, para poder aplicarlo en niños incluso de menor edad.

Sugerimos que es conveniente prolongar la acción del producto hasta seis meses, para volver más práctico y económico su uso de forma masiva; los barnices de CHX

en nuestra opinión, se podrían considerar como otra opción más en la prevención de las caries, de las caras oclusales en los niños con alto riesgo de sufrir esta enfermedad, dado que ellos precisan algo más que los procedimientos estándar utilizados para prevenir la caries. Por lo que nuestro estudio aporta información en cuanto a la necesidad de implementar programas de salud y prevención bucal a nivel escolar; dirigido a padres de familia, alumnos y maestros.

Bibliografía

- 1.- Loe, H. Oral hygiene in the prevention of caries and periodontal disease. *Int Dent J* 2000; 50:129-39.
- 2.- Sánchez Pére, L., Acosta-Gío, A.E., Méndez-Ramírez, I. A cluster analysis model for caries risk assessment. *Arch Oral Biol.* 2004; 49(9):719-25.
- 3.- Horowitz, H.S. Decision-making for national programs of community fluoride use. *Community Dent Oral Epidemiol* 2000; 28:321-9.
- 4.- Sampaio, F.C., Nazmul-Hossain, A.N.M., von der Fehr, F.R., Arneberg, P. Dental caries and sugar intake of children from rural areas with different water fluoride levels in Parabia, Brazil. *Community Dent Oral Epidemiol* 2000; 28:307-13.
- 5.- Newbrun, E. The case for reducing the current council on dental therapeutics fluoride supplementation schedule. *J Public Health Dent.* 1999; 59:263-8.
- 6.- Anderson, M.H., Bales, D.J., Omnell, K.A. Modern management of dental caries: the cutting edge is not the dental bur. *J Am Dent Assoc.* 1993 Jun; 124(6):36-4.
- 7.- Gibbons, R.J., and van Houte, J. Bacteriology of Dental Caries. In Shaw JH, Sweeney EA, Cappacino CC and Miller SM. *Textbook of Oral Biology.* Saunder, Philadelphia, 1978:975-91.
- 8.- Moss, S.J. Understanding the saliva, fluoride, and diet axis. *Contemp Esthet Restor Pract* 2001; 5:8-10.
- 9.- Kannellis, M.J. Caries risk assessment and prevention: strategies for head start and WIC. *J Public Health Dent.* 2000; 60:210-7.
- 10.- Ten-Cate, J.M. Current concepts on the theories of the mechanism of action of fluoride. *Acta Odontol Scand* 1999; 57:325-9.
- 11.- MacDonald, J.B. Microbiology of Caries. In: Sognnaes RF., ed: *Chemistry and the prevention of Dental Caries.* C. C. Thomas, Springfield, Ill; 1962: 89-125.
- 12.- Gibbons, R.J., and van Houte, J. Bacteriology of Dental Caries. In Shaw JH, Sweeney EA, Cappacino CC and Miller SM. *Textbook of Oral Biology.* Saunder, Philadelphia, 1978:975-91.
- 13.- Loesche, W.J. Dental caries: A treatable infection. Illinois: Charles C Thomas, 1982:1-558.
- 14.- Zickert, I., Emilson, C.G., Krasse, B. Streptococcus mutans, lactobacilli and dental heah in 13-14-year-old Swedish children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1982 Apr; 10(2):77-1.
- 15.- Loesche, W.J., Eklund, S., Earnest, R., Burt, B. Longitudinal investigation of bacteriology of humane fissure decay: epidemiological studies in molars shortly after eruption. *Infection & Immunity.* 1984; 46(3):765-2 (abstract).
- 16.- Boyar, R.M., Bowden, G.H. The Microflora Associated with the Progression of Incipient Carious Lesions in Teeth of Children Living in a Water-Fluoridated Area. *Caries Res* 1985; 19:298-6.
- 17.- Emilson, C.G., Krasse, B. Support for and implications of the specific plaque hypothesis. *Scand J Dent Res.* 1985 Apr; 93(2): 96-04.
- 18.- Bowden, G.H. Mutans streptococci caries and chlorhexidine. *J Can Dent Assoc.* 1996; 62(9):700-07.
- 19.- Li, Y., Wang, W. Predicting caries In permanent teeth from caries in primary teeth: an eight-year cohort study. *J Dent Res* 2002 Aug; 81 (8): 561-6.
- 20.- Tedjosasongko, U., Kozai, K. Initial acquisition and transmission of mutans streptococci in children at day nurse. *ASDC J Dent Child* 2002 Sep-Dec; 69 (3): 284-8, 234-5.
- 21.- Wheeler, N.N. *Anatomía dental, fisiología y oclusión.* 7ª ed. México: McGraw Hill; 1995.
- 22.- Cabrera, G., Tascón, J., Lucumí, D. Creencias en salud: historia, constructos y aportes del modelo. *Rev Fac Nal Salud Pública* 2000; 19: 91-101.
- 23.- Organización Mundial de la Salud. *Educación para la salud: Manual sobre educación sanitaria en atención primaria de salud.* Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 1989. p. 6-20.
- 24.- Rong, W.S., Bian, J.Y., Wang, W.J., Wang, J.D. Effectiveness of an oral health education and caries prevention program in kindergartens in China. *Community Dent Oral Epidemiol* 2003; 31: 412-416.
- 25.- Rölla, G., Löe, H., Schiött, C.R. Affinity of Chlorhexidine Gluconate to hydroxyapatite and to Salivary Mucins. *Caries Res.* 1971; 5:23.
- 26.- Bowden, G.H. Mutans streptococci caries and chlorhexidine. *J Can Dent Assoc.* 1996; 62(9):700-7.
- 27.- Grundemann, L.J., Timmerman, M.F., van der Velden, U., van der Weijden, G.A. [Reduction of stain, plaque and gingivitis by mouth rinsing with chlorhexidine and peroxyborate] *Ned Tijdschr Tandheelkd.* 2002 Jul;109 (7):255-9. [Article in Dutch].
- 28.- Jenkins, S., Addy, M., Newcombe, R.G. A comparison of cetylpyridinium chloride, triclosan and chlorhexidine mouthrinse formulations for effects on plaque regrowth. *J Clin Periodontol.* 1994 Jul; 21(6):441-4.
- 29.- Twetman, S., Petersson, L.G. Efficacy of a chlorhexidine and a chlorhexidine-fluoride varnish mixture to decrease interdental levels of mutans streptococci. *Caries Res.* 1997; 31(5):361-5.
- 30.- Baca, P. Trabajo Original de Investigación. Resumen: Influencia de la discontinuidad y del riesgo de caries en la eficacia de un programa de barniz de clorhexidina. Granada, 2003. 1-58.
- 31.- World Health Organization. *Oral Health Surveys. Basic Methods* 4th ed., Geneva, WHO 1997.
- 32.- Rioboo, R. Índices en Odontología. Generalidades. Índices de Salud e Índices para Evaluar la Caries Dental. En: Rioboo R. *Odontología Preventiva y Odontología Comunitaria.* Madrid: Ediciones Avances 2002; 30: 859-78.
- 33.- Anusavice, K.J. Dental caries: risk assessment and treatment solutions for an elderly population. *Compend Contin Educ Dent.* 2002 Oct; 23(10 Suppl):12-0.
- 34.- Brown, L.R., White, J.O., Horton, I.M., Dreizen, S., Streckfuss, J.L. "Effect of continuous fluoride gel use on plaque fluoride retention and microbial activity" *Dent Res.* 1983; 62(6):746-1.
- 35.- Araujo, A.M., Naspitz, G.M., Chelotti, A., Cai, S. Effect of Cervitec on mutans streptococci in plaque and on caries formation on occlusal fissures of erupting permanent molars. *Caries Res* 2002 Sep-Oct; 36(5):373-6.
- 36.- Anusavice, J.E., Cabrera, G. Algunas creencias sobre susceptibilidad y severidad de la caries en adolescentes del Valle del Cauca, Colombia. *Colomb Med* 2005; 36: 140-145.
- 37.- Krasse, B. Biological factors as indicators of future caries. *Int Dent J.* 1988 Dec; 38(4):219-5.

Investigación de la función de tejidos blandos, su repercusión en las estructuras morfológicas en pacientes pediátricos

Investigation of the role of soft tissues, its impact on the morphological structures in pediatric patients

Dra. Yolanda Hernández Molinar*
 María Pilar Goldaracena Azuara**
 Jorge Zermeño Ibarra**
 Jairo Mariel**

Recibido: Octubre, 2010. Aceptado: Diciembre, 2010

Descriptor: crecimiento y desarrollo, frenillos bucales, maloclusión, función muscular y desarrollo dentoalveolar

Keyword: growth and development, mouth frenulum, malocclusion, muscle function and dent alveolar development

*Estomatología pediátrica, UASLP Autora responsable

**Estomatología pediátrica, UASLP

● Hernández, M.Y., Goldaracena, A.M.P., Zermeño, I.J., Mariel, J. Investigación de función de tejidos blandos, su repercusión en las estructuras morfológicas en pacientes pediátricos. Oral Año 12. Núm. 37. 2011. 707-712

resumen

Un problema para la odontología son las alteraciones del crecimiento y desarrollo en niños, esta situación es previsible en edades tempranas, mediante un diagnóstico precoz. Se tomo como premisa para esta investigación el patrón de crecimiento y desarrollo es multicausal y susceptible a responder estímulos mecánicos y funcionales. Población de 117 niños, entre los 8 y 13 años, sin distinción de género ni condiciones nutricionales, se obtuvo un expediente integrado por historia clínica, modelos de estudio, radiografías. Objetivo: conocer, establecer un registro para el análisis del comportamiento de los frenillos de la cavidad oral y las condiciones maxilo-faciales de los pacientes de esta investigación. Materiales: examen clínico, modelos registro de tejidos blandos y duros. Resultados: encontrándose relación estadística entre las condiciones de inserción de los frenillos bucales con la posición de los órganos dentarios obteniendo una correlación de Pearson de 0.607 y crecimiento y desarrollo y la inserción lingual con correlación de Pearson de 0.684, lo que estadísticamente prueba las hipótesis de trabajo. Conclusión: Existe una relación funcional clínica de los frenillos con el crecimiento maxilofacial, Discusión: el crecimiento requiere un seguimiento epidemiológico y establecer el comportamiento del crecimiento hasta que termine su etapa activa de crecimiento.

abstract

One of the problems for dentistry is the growth and development disorders in children, this situation can be prevented at an early age through early diagnosis. In this research was taken as a premise the fact that the pattern of growth and development has multiple causes and it is susceptible of respond with mechanical and functional stimuli. Population of 117 children, between 8 and 13 years old, regardless of gender or nutritional conditions, we obtained a file consisting of medical history, study models, x-rays. Objective: to know, setting a record for the analysis of the behavior of the braces of the oral cavity and maxillofacial conditions of the patients in this study. Material: clinical examination, models, registration of hard and soft tissues. Results: finding statistic relation: between the conditions of the oral frenulum insertion and the position of the dental organs having as a result a correlation with Pearson of 0.607 and growth and development and the insertion lingual with a correlation of Pearson of 0.684, which statistically probes the work hypothesis. Conclusion: it exist a functional clinical relation of the braces with maxillofacial growth, Discussion: the growth require an epidemiological follow and the growth behave until the end of the active growth stage.

Introducción

En la actualidad la epidemiología es excelente instrumento para conocer y modificar las condiciones más frecuentes de las patologías orales y dar un paso a la prevención que debe ser nuestro principal objetivo. Por otro lado, en la Odontopediatría día a día la discrepancia de crecimiento que presentan los niños y las niñas en las bases óseas las que no siempre es concordante con la dimensión de los órganos dentarios permanentes.

En general el estudio del crecimiento postnatal del esqueleto facial ha sido realizado por Bjork, Broadbent, Brodie, Enlow, MacNamara, Moss, Scott, Woodside, en base a los trabajos publicados consideramos, que ha sido una gran oportunidad para mantenernos al día sobre crecimiento, ¿pero será suficiente? ¿queda perfectamente

claro? ¿es práctico? Teóricamente es difícil expresarlo, y aplicarlo todavía más.

Es posible tomar la teoría de estructura-funcional y ser un buen instrumento para explicar cuánto hemos observado, buscando explicación mediante proceso reguladores biológicos involucrados en dirigir patrones específicos en crecimiento facial. Mientras que una aproximación generalizada dirigida a caracterizar sucesos que ocurren durante el proceso de crecimiento es aceptable, resulta inadecuada cuando se busca conocer aspectos más específicos¹.

Wolf, describe la reacción del hueso a fuerzas que en él actúan; de la siguiente manera: "A todo cambio en la forma y función de los huesos o a su sola función siguen modificaciones estas en su estructura interna y cambios igualmente definidos en su configuración externa, supe-

ditada a las fuerzas y acción de los músculos los que marcan la forma, pues influyen en la configuración ósea y del desarrollo normal de esqueleto depende de la acción equilibrada de los músculos".² Por lo tanto los frenillos se mueven en sentido antero posterior porque en esta región penetran fibras musculares por atrás y se extienden hacia delante hasta el ángulo de la boca, la actividad de los frenillos bucales, suficiente para desplazar las dentaduras si no se prevé el espacio adecuado en el borde de estas por los movimientos de los primeros³, los frenillos que se insertan cerca del margen de la encía, provocan la formación y profundización de bolsas periodontales.⁹

La mayoría de los investigadores han planteado a los frenillos como tejido conectivo sin fibras musculares por Ezendin M. Sadehi, et al (1984), encontró algunas diferencias, teniendo un punto de desacuerdo con algunos investigadores que observaron que no había fibras musculares en el tejido de los frenillos⁶.

Harry Sicher explica en su libro que el crecimiento de la apófisis alveolar es producto de un crecimiento combinado, pero principalmente crece a ritmo bastante rápido en su borde libre, durante esta etapa se puede desarrollar un tejido a nivel de la cresta alveolar, que combina los caracteres del cartilago y del hueso y se llama hueso condroide. De las fibras colágenas y los mucopolisacáridos de la sustancia fundamental, los polisacáridos que contienen hexosamina, la sustancia fundamental también tiene proteínas, que contienen glucoproteínas que es de suma importancia en el tejido conjuntivo y actúan como agentes de unión y protección.⁷

Otra proceso que se ha adjudicado a los frenillos son los diastemas en la línea media que puede ser considerado normal en muchos niños durante la época de erupción de los incisivos centrales superiores permanentes. Apenas erupcionan los incisivos, pueden estar separados por el hueso y las coronas se inclinarán hacia distal a causa del apiñamiento de las raíces. Con la erupción de los incisivos laterales y los caninos permanentes y el diastema persiste, lo que influirá de manera desfavorable sobre el desarrollo de la oclusión⁴, esto es una indicación para la frenectomía.

La movilidad de los labios y las mejillas es a causa de la inserción laxa que permite que los labios y mejillas sean traccionadas hacia el hueso o que se mueva hacia arriba y abajo en una distancia considerable, como la movilidad de la mejilla se reduce gradualmente en la región molar, la cantidad de tejido conjuntivo del fórnix superior, al igual que del inferior disminuye en las regiones posteriores.⁶

Como lo menciona B.K.B Benkovitz, G. R. Holland et al en su libro: "la incompetencia puede modificar la deglución y producir un cierre oral anterior irregular, mediante el contacto entre el labio inferior o la lengua y la mucosa del paladar, e incluso puede haber un empuje labial energético exagerado".⁸

Cuando hay un frenillo labial superior normal agrandado con inserción baja después de la erupción de los incisivos centrales permanentes, tenderá a persistir después de la erupción de los incisivos laterales. Si la presión de los incisivos laterales en erupción no alcanza a

cerrar el espacio, se puede esperar que lo hagan los caninos al erupcionar⁹.

La etiología del diastema de línea media según Clark observó que el 60% de los pacientes tenían diastema y que en el 5% el diastema tenía relación con dientes supernumerarios en la línea media. Otras causas residían en la agenesia congénita de los incisivos laterales, hábitos linguales y otros como una fisura del tabique óseo alveolar. Esta condición permite que persista un frenillo anormal porque impide que las fibras transeptales del ligamento periodontal vayan del cemento de un incisivo a otro. Histológicamente se ha encontrado diferencias entre los tejidos interdentarios de la zona media superior comprobando que los tejidos de esta zona son diferentes de los hallados en otros sectores interdentarios, también se encontró ahí un grupo de fibras de tejido conectivo, denominadas grupos de fibras de sutura supracrestal, que se origina en el cemento de los incisivos centrales y pasa sobre la cresta de hueso alveolar para insertarse en los tejidos de la sutura intermaxilar, lo que genera la reducción de la cantidad de fibras transeptales entre los incisivos centrales.

Los frenillos linguales, cuya inserción es corta también van a provocar patologías, y en algunas ocasiones interfieren en el desarrollo de lenguaje, aunque algunos terapeutas, indican que solo los métodos de anquiloglosia más grave impiden el habla, afectando la fonética de manera relevante. Por tanto, no se deben realizar frenectomías linguales antes de la evaluación y el tratamiento efectuados por un especialista del lenguaje calificado.¹⁰

Existe gran controversia sobre cuándo realizar una frenectomía: desde el punto de vista de Dewl, 1946, Finn 1973, Edwards 1977, Taylor 1939, quienes señalaron que la presencia de un diastema en la línea media superior es normal en casi el 98% de los niños de 6 a 7 años mientras que solo el 7% de la muestra de la población de 12 a 18 años conservaba esos diastemas, pero según Campell et al (1975) informaran la frenectomía previa al cierre ortodóntico, aumenta la velocidad del movimiento dentario, pero Edwards (1977), argumenta que la configuración del tejido después del cierre del diastema si la frenectomía fue hecha antes, sería menos predecible. Sostiene también que la velocidad con que puede cerrarse el diastema es relativamente rápida, aun sin frenectomía temprana. Frisch et al (1967), combinan una frenectomía (sin escisión de la papila marginal) y la gingivectomía tipo cortina labial del tejido palatino, detrás de los cuatro incisivos. Campbell et al (1975), usan la frenectomía corriente y agregan una gingivectomía de bisel invertido labial y palatina a los seis dientes anteriores o la fibrotomía circunferencial sobre la cresta instituida por Edward (1970) quien propone el cierre inmediato del diastema por medio de las osteotomías interdentarias y subapicales, pues cree que las intervenciones quirúrgicas dan resultados más predecibles.¹¹

Muchos defectos de desarrollo han sido atribuidos a un frenillo lingual corto, además del que contribuye a la dificultad de articulación de algunas letras como son T, D, L, N, S, Z, R y Th, también esta implicado como causa de por

suching, chewing or swallowing, además se ha incluido la deformidad en la maloclusión, mordida abierta así como en prognatismo y la generación del diastema en la zona inferior. El tratamiento quirúrgico temprano es la lacera-ción o el corte por el mismo paciente pero lo más recomen-dable es la zeta plastia, esta técnica generalmente es efectiva y no presenta complicaciones facilitando el movimiento postoperatorio de la lengua. La sección para el tratamiento quirúrgico es indispensable, la selección adecuada del paciente teniendo en cuenta al pediatra, terapeuta del lenguaje y al ortodoncista¹² y agregó que el odontopediatra es quien puede establecer cómo es que esta limitando su función.

La ausencia del frenillo labial inferior ha sido poco reportada, pero se encuentra frecuentemente en los niños con estenosis hipertrófica pilórica, lo que se considera una etiología eminentemente genética y con desordenes del tejido conectivo, su repercusión es sobre todo en proble-mas de crecimiento y desarrollo.¹³

Namda reporta un caso de un paciente mayor que presento dolor y problemas inflamatorios y problemas en la fonación, al realizar el examen clínico encontró que se presento una periodontitis en la región anterior superior de los incisivos centrales provocada por múltiples ranuras, que se asocian con la recesión gingival y probablemente relacionada con la presencia del diastema, que presen-taba una estructura fibrosa desde la región vestibular labial hasta palatino lo que no permitía una función armo-niosa, provocando problemas periodontales serios por la función inadecuada.¹⁴

Existe una predisposición familiar a la presencia de un frenillo corto maxilar y recientemente tratamos a un niño que presentaba frenillo corto, con dificultades para coor-dinar su labio y sus movimientos de fonación se le realizó la frenectomía, en este caso observando aposición late-ralmente del proceso alveolar superior y una marcada depresión en la línea media, provocada por la presión persistente del frenillo que esta directamente insertado del labio a la mucosa alveolar. Al revisar la literatura se ha reportado que los frenillos cortos en la historia familiar, tie-nen una posible asociación con alternaciones cardíacas.¹⁵

Terence et al, en su trabajo de investigación describió la posibilidad predicativa de sustituir el diastema en la línea media y los cambios posteriores que se presentan en el postoperatorio. Se ha reconocido la relación entre la presencia de el diastema en la línea media del maxilar en la sutura palatina y la eliminación o sustitución del dias-tema, sin embargo confirmamos una alta frecuencia del cierre cuando tenemos un frenillo anormal, confirmando que la frenectomía se realiza si interfiere importan-temente en la función oclusal y que el retenedor de ortodoncia es importante valorarlo para evitar la recidiva en el la insta-lación del diastema pos tratamiento¹⁶.

El crecimiento óseo posee una biología con una orien-tación más funcional, en esta investigación se enfoca la función de los frenillos ya que participan en el movimiento de labios, mejillas y lengua, en el desarrollo del macizo maxilofacial. La pregunta que surge es: ¿qué sucede ante

el estímulo de inserción del frenillo en los niños que se encuentran permanentemente en crecimiento? Partiendo del supuesto de que el frenillo esta compuesto por tejido conectivo cubierto por epitelio escamoso estratificado queratinizado en el área gingival y no queratinizado en el epitelio, fibras colágenas, elásticas y tejido adiposo, bandas de fibras musculares estratificadas con una zona de inflamación de linfocitos y macrófagos es decir, una zona de inflamación leve y el material calcificado de cristales amorfos de hueso acelular y fibras inmaduras de estruc-turas óseas, osteocitos y osteoblastos porque tiene influen-cia en la función muscular y ósea generando una acción desde la perspectiva tradicional pero por supuesto modifi-cando la respuesta ósea, para propiciar un crecimiento.

Objetivo general

Realizar un registro y análisis de la distribución de los frenillos de la cavidad oral y las condiciones maxilo-faciales de los pacientes que participan en esta investigación.

Objetivos específicos

- Conocer la distribución de la inserción de los frenillos bucales.
- Analizar las condiciones de crecimiento de los pacien-tes que participan en esta investigación.
- Conocer las condiciones de los tejidos circundantes a la inserción del frenillo.
- Conocer las condiciones del espacio en las arcadas dentarias.
- Registrar las condiciones del desarrollo dentoalveolar de los pacientes.
- Establecer la relación estadística de inserción lingual y el crecimiento y desarrollo de los pacientes involucra-dos en esta investigación.
- Establecer la relación estadística de inserción lingual y la posición de los órganos los niños.

Material y métodos

Esta investigación fue en un grupo de 117 niños de los 9 a los 13 años pacientes que asisten a la Clínica de Estomato-logía Pediátrica de la Facultad de un periodo comprendido de noviembre 2005 a noviembre 2006, se realizó historia clínica, examen clínico de las características de inserción de los frenillo y la respuesta de los tejidos circundantes durante la función, las condiciones de espacio tanto en el maxilar superior como en el inferior y el desarrollo obser-vado en la radiografía lateral de cráneo trazada con la técnica de Rickets para establecer la tendencia de crecimiento.

Resultados

Aunque no se consideran los frenillos como un elemento importante determinante en el desarrollo y en este estudio se considera que su función y la relación con los tejidos

blandos son un componente muy influyente en el desarrollo, contribuyendo mediante la tensión y la presión que ejercen sobre todos los tejidos tanto blandos como duros una función determinante en la formación ósea.

La población de estudio fue un total de 117 niños cuya edad fluctuaba de los 8 y los 13 años, siendo la población mayor la de ocho años los cuales fueron 29 y continuando en frecuencia los 9 años y en la edad de 11 y 13 años se presentó un número de 19 y en la edad de 10 años la menor frecuencia con 10 integrantes. (Cuadro No 1).

Cuadro No.1

Edad	Frecuencia	Porcentaje
8	29	24.8
9	23	19.7
10	12	10.3
11	19	16.2
12	15	12.8
13	19	16.2
Total	117	100.0

Fuente elaboración propia.

Distribución de frecuencia y porcentaje de la edad de los pacientes que participaron en la investigación.

En lo referente al sexo encontramos un porcentaje de 59% en el sexo femenino y un 41% en el masculino. (Cuadro No 2).

Cuadro No. 2

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
femenino	69	59.0
masculino	48	41.0
Total	117	100.0

Fuente elaboración propia.

Distribución de frecuencia y porcentaje del sexo de los pacientes que participaron en la investigación.

La distribución y frecuencia de la inserción del frenillo de los niños participantes fue un 23.9 % (una frecuencia de 28 niños con el frenillo largo, 26.5 corto lo que equivale a 31 niños, un 49.9 % normal. (Cuadro No. 3).

Cuadro No. 3

INSERCIÓN FRENILLO	Frecuencia	Porcentaje
CORTO	31	26.5
LARGO	28	23.9
NORMAL	58	49.6
Total	117	100.0

Fuente elaboración propia.

Distribución de frecuencia y porcentaje de la inserción del frenillo de los pacientes que participaron en la investigación.

En lo que se refiere a la tendencia de crecimiento fue un 17.9% (21 niños) con un crecimiento dolicocefálico, un 40% mesocefálico lo que equivale a 47 niños y un 41.9% fue el braquicefálico este porcentaje fue el mayor se presentó. (Cuadro No. 4).

Cuadro No. 4

CRECIMIENTO	Frecuencia	Porcentaje
DOLICO	21	17.9
BRAQUICEFALICO	49	41.9
MESOCEFALICO	47	40.2
Total	117	100.0

Fuente elaboración propia.

Distribución de frecuencia y porcentaje del crecimiento de los pacientes que participaron en la investigación.

A la inspección clínica, se comportó de manera cooperadora por lo que no se tuvo dificultad para establecer las condiciones, obteniéndose un porcentaje del 29.9. Encontramos a los niños con hipotonicidad y en igual porcentaje con isquemia en las mucosas lo que corresponde en cierta medida con el frenillo corto, la hipertonicidad labial se presentó en el 29.9% de los niños y solo 11.1% fue normal, esto es explicable por los cambios que sufren los niños durante el crecimiento y desarrollo (cuadro No. 5). Esta condición representa también un estímulo inadecuado para el crecimiento, por lo que se dio instrucciones para que se tomaran medidas específicas, iniciando con ejercicios isométricos para permitir el retorno a la tonicidad muscular normal.

Cuadro No. 5

CARACTERÍSTICAS TEJIDO BLANDO	Frecuencia	Porcentaje
HIPOTONISIDAD	35	29.9
ISQUEMIA MUCOSA	34	29.1
HIPERTONICIDAD LABIAL	35	29.9
NORMAL	13	11.1
Total	117	100.0

Fuente elaboración propia.

Distribución de frecuencia y porcentaje de las características del tejido blando de los pacientes que participaron en la investigación.

Y a los que presentaron hipertonicidad, también se les recomendó la realización de ejercicios de relajación con el fin de disminuir la tensión, que inducirá a la formación ósea y por consecuencia la formación del espacio. Lo cual se corrobora con lo que se observa en el cuadro No 6 en donde encontramos un 64.1% con espacios y el 35.9% sin espacios en estos pacientes es importante establecer una terapia ortopédica para permitir la recuperación del espacio para una posición adecuada al concluir la erupción y el desarrollo. La repercusión que da una inserción adecuada de los frenillos superior e inferior es que producen la presencia de espacios suficientes para el acomodo funcional y estéticamente adecuado de los órganos dentarios permanentes.

Cuadro No. 6

ESPACIAMIENTO	Frecuencia	Porcentaje
MENOR ESPACIO	42	35.9
CON ESPACIO	75	64.1
Total	117	100.0

Fuente elaboración propia.

Distribución de frecuencia y porcentaje del espaciamiento de los pacientes que participaron en la investigación.

En cuanto al desarrollo alveolar encontramos que un 17.9% presenta un desarrollo deficiente y un 38.5 suficiente y el mayor porcentaje presenta un porcentaje regular, lo que significa que en 61.5% se observa un desarrollo alveolar insuficiente para la posición adecuada de los órganos dentarios lo que requerirá la instauración de una terapia ortopédica. (Cuadro No. 7).

Cuadro No. 7

DESARROLLO ALVEOLAR	Frecuencia	Porcentaje
DEFICIENTE	21	17.9
REGULAR	51	43.6
SUFICIENTE	45	38.5
Total	117	100.0

Fuente elaboración propia.

Distribución de frecuencia y porcentaje del desarrollo alveolar de los pacientes que participaron en la investigación.

De lo observado en la posición de los órganos dentarios encontramos un porcentaje del 65% en mal posición y un 35% en buena posición, pero es importante recalcar que la población de estudio todavía no concluye la erupción de todos los órganos dentarios permanentes.

Cuadro No. 8

POSICION	Frecuencia	Porcentaje
MALPOSICIÓN	76	65.0
BUENA POSICIÓN	41	35.0
Total	117	100.0

Fuente elaboración propia.

Distribución de frecuencia y porcentaje de la posición de los órganos dentarios de los pacientes que participaron en la investigación.

Prueba de hipótesis

Hipótesis No 1: se obtuvo un coeficiente de correlación de Pearson de 0.684, y el nivel de significancia cercano a cero, da una asociación estadísticamente significativa. Los resultados del análisis indican que existe suficiente

evidencia para aceptar la hipótesis de trabajo que la inserción del frenillo es directamente proporcional al desarrollo alveolar. (Cuadro No. 9).

Cuadro No. 9

INSERCIÓN DEL FRENILLO CRECIMIENTO-DESARROLLO			Desarrollo	Inserción del frenillo
Correlación de Pearson		Correlation Coefficient	1.000	.684(**)
		Sig. (2-tailed)	.	.000
		N	117	117
	Inserción del frenillo	Correlation Coefficient	.684(**)	1.000
		Sig. (2-tailed)	.000	.
		N	117	117

Fuente. SPSS.v.16

Correlación de Pearson de la relación de la inserción del frenillo bucal y el desarrollo observado en el grupo de estudio.

En la prueba de la hipótesis No. 2, se obtuvo un coeficiente de correlación de Pearson de 0.607, y el nivel de significancia cercano a cero, dando una asociación estadísticamente significativa, por lo que existe suficiente evidencia para aceptar la hipótesis de trabajo de que la inserción del frenillo es directamente proporcional a la posición de los órganos dentarios. (Cuadro No. 10).

Cuadro No. 10

INSERCIÓN DEL FRENILLO			Posición de los órganos dentarios	Inserción del frenillo
Correlación de Pearson		Correlation Coefficient	1.000	.607(**)
		Sig. (2-tailed)	.	.000
		N	117	117
	Inserción del frenillo	Correlation Coefficient	.607(**)	1.000
		Sig. (2-tailed)	.000	.
		N	117	117

Fuente. SPSS.v.16

La aportación de esta investigación es la evidencia clínica y estadística significativa de la relación entre la inserción de los frenillos y el desarrollo de los pacientes infantiles así como la posición de los órganos dentarios y formación alveolar, sin perder de vista la función de tejidos blandos.

Conclusión

Esta investigación probó que la cavidad oral no es un elemento anatómico aislado sino un claro ejemplo de bioingeniería cuyas funciones tienen una repercusión en todos los elementos que la conforman, es necesario un estudio con seguimiento de mayor tiempo, que permita observar el comportamiento durante un periodo más

amplio, y establecer como se van presentando características que sugieren la repercusión de la posición del frenillo en el proceso de crecimiento y desarrollo.

Bibliografía

- 1.-Oyen, Ordean J. Rangel, Rosalba D. Crecimiento Postnatal de esqueleto facial .Revisión bibliográfica. Practica Odontológica Vol. 11 No 2, Págs. 37-38.
- 2.- Tachabjian. Ortopedia Pediátrica. Editorial Interamericana. Segunda Edición Volumen 2º 1990.
- 3.- Alvin L. Morris D.D.S. Ph. Harry M. Bolhannan. D.M.S.. Las especialidades Odontológicas en la práctica General. Quinta Edición 1983. Págs.- 444-619. 1984 Vol. 42. Págs.765.766.
- 4.- McDonald/Avery. Odontología Pediátrica y del Adolescente. Quinta Edición Editorial Panamericana 1990- Págs. 38-156-159-463
- 5.- Scher Dubrui. Anatomía Oral Editorial Doyama 1990. Págs. 168,169.
- 6.- Ezedin M, Sadeghi DDS,MS* Ronald L. Van Swold, DDS. FACD, Histology Analysis of the Hiperplatic Maxillary Anterior Frenum. J.Oral. Maxilofac. Surg.
- 7.- Harry Sicher E. Ediciones Cientificas "La prensa Medica Mexicana."(1990) Págs. 196-349-350.
- 8.-B.K.B. BenKovitz ., G. R. Holland. B. J.- Atlas de color y texto de Anatomía Oral, Histología y Embriología. Editorial Mosby /Doyama Libre 1995. Págs. 13-14.-2º Edición.
- 9.- P.N Baer., S.D. Benjamín. Enfermedad Periodontal en Niños y Adolescentes. Editorial mundi 1º Edición. Págs.94- 98-101
- 10.- J. R. PinKham.,Casamassimo., Field., Metigue., Nowak. Odontología Pediátrica. Editorial Panamericana. Mc. Graw. Hill 1991.Págs. 339,367.
- 11.- Bruce Sandeos.Cirugia Bucal y Maxilofacial Pediátrica. Editorial Mundi 1984 Págs. 184,185,188.
- 12.- Frederick. A. Godley. Ms. Frenuloplasty with a Buccal Mucosal Graft ,Surface Laryngoscope 104; March 1994. Págs. 378-379.
- 13.-Claudio De Felice, Paolo Toti, Giovanni Di Maggio Stefano Parini, Franco Bagnoli. Absence of the inferior labial and lingual frenula in Ehlers-Danlos Síndrome.Research Letters The Lancet. Vol. 357 Mayo 12-2001. Págs. 1501.
14. - Namda K, Ito, K, Palatal radicular multigrooves associated with severe periodontal de defects in maxillary central incisors. J. Clin Periodontol 2001;28:372.
- 15.- Bruno Lurtz, M.D. et. At. Is there a familial predisposition to tight labial maxillary frenula?. Plastic and reconstructive surgery. January 2000. Págs. 475-. 476.
- 16.- Terence C. Sullivan, DDS, MSD: David L. Turpin, DDS, MSD: Jon Artun, DDS, Dr. Odont. A postretention study of patients presenting with a maxillary median diastema. The Angle Orthodontist. Vol. 66 No. 2 1996,Págs. 132,135,136.

Frecuencia de reabsorción cemento-dentinaria externa en una población mexicana

Cement-frequency external dentin resorption in a Mexican population

Recibido: Julio, 2009. Aceptado: Septiembre, 2010

M.O. Gabriela Corona Tabares*
C.D. Moisés E. Avalos García**

Descriptor: reabsorción externa, ortodoncia, interleucinas, osteoclastos
Keyword: external resorption, orthodontic, interleukins, osteoclasts

*Profesora titular de la unidad académica de Odontología, UAN
Autora responsable

**Egresado de la unidad académica de Odontología, UAN

● Corona, T.G., Avalos, G.M.E. Frecuencia de reabsorción cemento-dentinaria externa en una población mexicana. Oral Año 12. Núm. 37. 2011. 713-715

resumen

La reabsorción cemento dentinaria externa (RCDE) se define como la pérdida de la solución de continuidad en el tejido dentinario producida por distintos factores que inciden en las estructuras anatómicas dentarias, esta pérdida es impredecible y cuando este proceso se extiende alcanzando la dentina se vuelve irreversible. El objetivo de este trabajo fue determinar la frecuencia con que se presenta la reabsorción cemento dentinaria externa en estudiantes de odontología en el estado de Nayarit además de conocer cuáles son los factores etiopatogénicos más frecuentes para la producción de reabsorción cemento dentinaria externa. El universo de trabajo corresponde a los estudiantes de la unidad académica de odontología en el estado de Nayarit, con una muestra representativa de 377 de ellos. La incidencia de reabsorción cemento dentinaria externa es un hallazgo común en la práctica odontológica ya que de las 377 personas a las cuales se les realizó la cédula se seleccionaron 245 individuos debido a que presentaban factores predisponentes. Se presentaron 170 alumnos para realizarles la toma radiográfica, presentando 129 de ellos RCDE, es decir; el 75.9% resultado afectado.

abstract

External cementum-dentinal reabsorption (ECDR) is defined as the loss of the discontinuity in the dentinal tissue caused by various factors that affect the anatomical structures of teeth, this loss is unpredictable and when this process is extended to reach the dentine becomes irreversible. The aim of this study was to determine how often that occurs (ECDR) at students in the state of Nayarit in addition to knowing what are the most common etiological factors for the production of external cementum-dentinal reabsorption. The universe of this research is for the students of the academic unit of dentistry in the state of Nayarit, with a representative sample of 377 of them. The incidence of external cementum-dentinal reabsorption is a common finding in dental practice because of the 377 people at which they perform the writ 245 individuals were selected because they had risk factors. 170 students were present to perform the radiography, 129 of them presenting (ECDR) 75.9% are affected.

Introducción

La reabsorción cemento dentinaria externa es una alteración que hasta hace poco se consideraba ocasional, actualmente se considera como un problema frecuente y alarmante en la conservación dentaria. Existen factores predisponentes para presentar RCDE, los más relevantes se pueden dividir en biológicos y mecánicos. En los factores mecánicos se incluyen fuerzas ortodónticas, protésicas, traumáticas o extracciones seriadas y en los factores biológicos encontramos la susceptibilidad genética, inmunológica, enfermedades sistémicas, administración de medicamentos, agentes infecciosos, problemas periodontales, impactación dentaria, desgastes patológicos, procedimientos de aclaramiento o reimplantación dental.

Es importante destacar que el hallazgo casual de este tipo de entidades suele ser radiográfico, ya que el paciente no presenta sintomatología, ni movilidad, salvo en los

estadios graves en que la pieza dentaria presenta mayor grado de avance.^{2,6,7,12}

Hay que tomar en cuenta que si bien se ha estudiado la fisiopatología del proceso, no es clara la etiología de las lesiones y actualmente el estudio histopatológico es el medio de diagnóstico determinante para la comprobación de este que, generalmente se encuentra ligado a factores individuales de carácter biológico que son la clave tanto en la formación osteoclástica como en la regulación y activación de la reabsorción, entre ellos se encuentran el factor estimulante de colonias de macrófagos (M-CSF), la Interleuquina 1 (IL-1), la Interleuquina 6 (IL-6), Interleuquina 11 (IL-11), prostaglandinas, el factor de necrosis tumoral, los productos del metabolismo del ácido araquidónico y la activación del sistema de complemento.

Material y método

Este estudio observacional, descriptivo y transversal se realizó en la Unidad Académica de Odontología de la Universidad Autónoma de Nayarit, el universo de trabajo corresponde a los estudiantes de la institución; se utilizó el diseño de muestreo simple aleatorio para universo infinito en el cálculo del tamaño de la muestra que fue de 377.

La revisión fue por medio de una cédula que incluyera preguntas claves con los factores desencadenantes para la RCDE, para ello se calibro a un grupo de colaboradores en los criterios de aplicación; la interpretación de los resultados fue responsabilidad de los investigadores.

Con los resultados obtenidos se determinaron los can-

didatos que tenían los factores desencadenantes que provocan RCDE, a estos se les efectuó un análisis radiográfico periapical de la zona antero-superior para determinar la presencia de reabsorción. Las radiografías fueron tomadas con un aparato de rayos x de la marca CORIX 70 plus-USV-WM y una exposición idéntica en todas las tomas, las placas radiográficas que se utilizaron fueron de la marca kodak.

Después de obtener las tomas radiográficas, se examinaron minuciosamente, los estudiantes que resultaron positivos a reabsorción se analizaron comparándolos con sus antecedentes para obtener los resultados.

Por último algunos de los casos más severos fueron tamizados por el sistema de radiovisiografía digital Schick CDR USB Remote HS. (Figuras 1, 2, 3, 4, 5, 6, y 7).



Figura 1



Figura 2



Figura 3

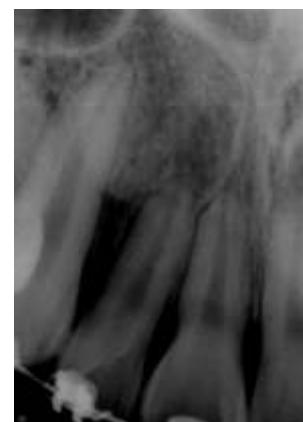


Figura 4



Figura 5

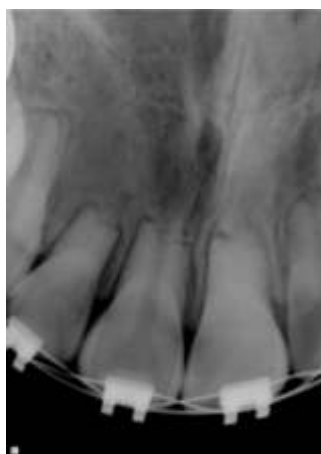


Figura 6

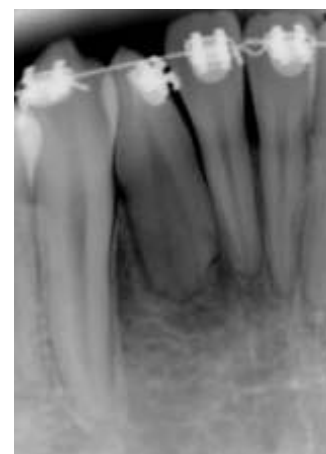


Figura 7

Resultados

La incidencia de reabsorción cemento dentinaria externa fue un hallazgo en la práctica odontológica ya que de las 377 personas a las cuales se les realizó la cédula se seleccionaron 245 individuos por presentar factores predisponentes, mas no necesariamente la reabsorción, de estos 170 se presentaron para realizarles la toma radiográfica, 129 de ellos presentaron RCDE, de intensidad mínima a considerable, es decir; el 75.9% arrojaron resultados positivos.

Los antecedentes multifactoriales asociados con el tratamiento de ortodoncia son el factor etiológico más común en el proceso de RCDE alcanzando una asociación del 49.6 % con otros factores mencionados anteriormente.

Discusión

Se argumenta que la resorción apical en los dientes tratados ortodóncicamente es poca e insignificante, restándole importancia como factor desencadenante, llevando esto a una falta de control y evaluación metódica de resultados.

Algunos autores coinciden con Carbajal 2009 en que las reabsorciones cemento dentinarias externas son una patología, a diferencia de otros que la clasifican dentro de las anomalías dentarias adquiridas.⁴

También podemos agregar, que la mayor parte de autores asocia la reabsorción con antecedentes traumáticos, factor importante que se debe considerar en futuras investigaciones.

Díaz J. V. (1976) en un estudio comparativo entre los hallazgos radiográficos y la transparentación de dientes para observar la anatomía de los conductos radiculares asegura "que si bien es cierto que la radiografía probablemente no miente, no es menos cierto que no dice toda la verdad". Esto es una forma de hablar de la subjetividad de cualquier estudio radiográfico.

Conclusión

La anamnesis clínica-médica y el control radiográfico en los pacientes que se someten a un tratamiento dental debe ser rigurosa, ya que las características personales juegan un papel importante en la presencia de RCDE.

Es trascendental comprender que esta puede ser potencializada por la presencia de diversos factores como los mecánicos y químicos, que podrían estimular a los factores biológicos, siendo más radical la respuesta al conjugarse estos.

Existe una gran incidencia de RCDE en los estudiantes analizados, es de resaltar la presencia de uno o varios de los factores desencadenantes previamente mencionados.

Los antecedentes multifactoriales asociados con el tratamiento de ortodoncia son el factor etiológico más común en el proceso de RCDE alcanzando una asociación del 49.6 % con otros factores mostrados en la tabla 1.

Factores	O	T	H	ID	I	EP	B	T
N	10	10	11	11	11	11	11	11
%	14.6	13.8	15.1	15.1	15.1	15.1	15.1	15.1

Factores	O	T	H	ID	I	EP	B	T
N	2	2	2	2	2	2	2	2
%	2.8	2.8	2.8	2.8	2.8	2.8	2.8	2.8

Factores	O	T	H	ID	I	EP	B	T
N	2	2	2	2	2	2	2	2
%	2.8	2.8	2.8	2.8	2.8	2.8	2.8	2.8

Factores	O	T	H	ID	I	EP	B	T
N	1	1	1	1	1	1	1	1
%	1.4	1.4	1.4	1.4	1.4	1.4	1.4	1.4

Tabla 1. Ortodoncia (O), Traumatismo (T), Hábitos (H), Idiopático (ID), Infección (I), Enfermedad Periodontal (E), Blanqueamiento (B)

Bibliografía

- 1.- Abuabara, A. Biomechanical aspects of external root resorption in orthodontic therapy. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2007; 1; 12(8):E610-3.
- 2.- Sastre, T., Carrascal, J. Introducción a la reabsorción radicular ortodoncia interdisciplinaria. Editorial Océano. 2006.
- 3.- Sastre, T. Factores de riesgo que predisponen a la reabsorción radicular durante el tratamiento ortodóncico. *Rev. Esp. Ortod*. 2000; 30: 351-363.
- 4.- Clarkson, A. Reabsorción radicular inducida por Ortodoncia *Revista Estomatología*. 2008; 16(1):25-29.
- 5.- Carbajal, E., Vázquez, D. Reabsorción cemento-dentinaria externa: reporte de un caso clínico. *Revista Odontológica Mexicana*. 2009; 13(2): 105-108.
- 6.- Pérez, E. Resorción apical externa por tratamiento ortodóncico: comparación de dos técnicas. *Acta Odontol. Venez*. 1999; 37(3):157-162.
- 7.- García, C., Pérez, L., Cortés, O. Alteraciones radiculares en las lesiones traumáticas del ligamento periodontal. *Rcoe* 2003; 8(2):197-208.
- 8.- Tuesta, O., Yaya, M., Meneses, A. Tratamiento ortodóncico en piezas con endodoncia. *Rev. Estomatol. Herediana* 2001; 11 (1-2): 52-56.
- 9.- Martínez, M., Navarro, F., Sánchez, J. Consideraciones clínicas sobre la resorción radicular externa por impactación dentaria, avances en *Odontología* 2003; 19(1).
- 10.- Caviedes, J., Lorenzana, T., Ordóñez, A., Tinjacá, V. Reabsorción radicular externa causada por tratamiento ortodóncico. Disponible en: http://www.javeriana.edu.co/Facultades/Odontologia/posgrados/acadendo/i_a_revisio02.html
- 11.- Da Fonseca, P., Nunes, C. Reabsorción radicular interna. *Editorial Ergon* 2003; 21(4).
- 12.- M. de Echave Krutwig, I., Argote, I., Iardía. Interrelación endodoncia y ortodoncia. *Editorial Ergon. Revisión Bibliográfica Revista: Endodoncia* 2003; 21 (1).
- 13.- Cosme Gay Escoda. Complicaciones asociadas a cordales incluidos: caries, reabsorción del tercer molar, *Patologías diversas Ergon/Océano*. 2006.
- 14.- Rodríguez, F., Rodríguez, M., Rodríguez, B. Reabsorción radicular de incisivos laterales superiores en relación con la erupción ectópica de caninos. *Presentación de dos casos. Odontología* 2008; 24 (2): 147-156.
- 15.- Riyad, A., Al-Qawasmí, James, K., Hartsfield, E., Eric, T., Everett, Marjorie, R., Weaver, et al. Root resorption associated with orthodontic force in inbred mice: genetic contributions *European Journal Of Orthodontics* 28 (2006) 1319 Doi:10.1093/Ejo/Cji090.
- 16.- Hartsfield, J., Everett, E., Al-Qawasmí, R. Genetic factors in external apical root resorption and orthodontic treatment. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2004. 15(2):115-122.
- 17.- Murray, C., Meikle. The tissue, cellular, and molecular regulation of orthodontic tooth movement: 100 years after Carl Sandstedt. *European Journal Of Orthodontics* 28 (2006) 221240 Doi:10.1093/Ejo/Cji001.
- 18.- Al-Qawasmí, R., Hartsfield, J., Everett, E., Flury, L., Liu, L., Foroud, T., et al. Genetic predisposition external apical root resorption in orthodontic patients: linkage of chromosome-18 marker. *J Dent Res*. 2003. 82(5): 356-360.
- 19.- Bezerra, da S., Léa A., *Tratado de Odontopediatria*. Sao Paulo. AMOLCA, vol. 2, 2008; 686-689.

Lesión periapical persistente: caso clínico

Persistent periapical lesion: a case report

E.E. Fanny López Martínez*
 E.E. Miriam C. Guerra Rodríguez**
 E.E. Patricia N. Olivares Ponce***
 Marco Antonio Jiménez Cortez****

Recibido: Octubre, 2010. Aceptado: Diciembre, 2010

Descriptor: lesión periapical, apicectomía, cicatrización, periodontitis apical
 Keyword: periapical lesion, apicoectomy, healing, apical periodontitis

*Coordinadora de la maestría en Odontología Avanzada, UANL
 Autora responsable
 **Catedrática de la maestría en Odontología Avanzada, UANL
 ***Endodoncia, UANL
 ****Residente de la maestría en Odontología Avanzada, UANL

● López, M.F., Guerra, R.M.C., Olivares, P.P.N., Jiménez, C.M.A. Lesión periapical persistente: caso clínico.
 Oral Año 12. Núm. 37. 2011.716-718

resumen

Las lesiones periapicales no pueden ser diagnosticadas antes del tratamiento, su diagnóstico se hace únicamente después del tratamiento quirúrgico mediante una biopsia para su examinación histopatológica. Se reporta el caso de una mujer de 50 años de edad, la cual refiere tener un aumento de volumen en el paladar. Radiográficamente se observa un área radiolúcida bien circunscrita localizada en las piezas 1.3, 1.2 y 1.1. En las pruebas de sensibilidad únicamente la pieza 1.2 mostró respuesta negativa, teniendo como diagnóstico de presunción pulpa necrótica. Puesto que las imágenes radiográficas sugerían una posible comunicación con fosas nasales, y la infección no cedía, se realizó una tomografía de senos paranasales en la cual se pudo comprobar la perforación existente del piso de fosas nasales debido a la extensión de la lesión. Se decidió terminar el tratamiento de conductos de la pieza 1.2 y en la misma cita se realizó la cirugía apical, una vez realizado el curetaje apical se procedió al corte del ápice y se utilizaron microcondensadores para compactar la gutapercha, la cual en este caso fue nuestro material de sellado. Una vez que la lesión se extirpó se colocó en formalina al 10% para su posterior procesamiento histológico, el cual nos indicó un quiste radicular. Después de seis meses, podemos ver la regeneración ósea en el área afectada.

abstract

Periapical lesions cannot be diagnosed before treatment; diagnosis is made only after surgical treatment with a biopsy for histopathological examination. We report the case of a woman 50 years old, which refers to have a volume increase on the palate. Radiographically there is a well-circumscribed radiolucent area located in teeth 1.3, 1.2 and 1.1. Sensitivity test showed negative response only in tooth 1.2, with the presumptive diagnosis of necrotic pulp. Since radiographic images suggested a possible communication with nasal cavity, and the infection did not yield, we performed a CT of the paranasal sinuses in which we noted the existing drilling of nasal cavity floor due to the extent of the injury. It was decided to finish the root canal of tooth 1.2 and at the same appointment apical surgery was performed, after curettage, proceeded to cut the apex and used to compact the gutta-percha microcondensators, which in this case was our sealing material. Once the lesion was removed, it was placed in 10% formalin for subsequent histological processing, which showed us a radicular cyst. After six months, we can see the bone regeneration in the affected area.

Introducción

La lesión periapical radiográficamente visible indica la propagación bacteriana en el sistema de conductos¹⁻³ y la posible presencia de biofilm extraradicular⁴. Bender y Seltzer^{5,6} mencionan que la lesión periapical puede detectarse radiográficamente sólo cuando hay pérdida de hueso alveolar y cortical durante el desarrollo del proceso periapical patológico.

La lesión periapical puede cicatrizar con regeneración de tejido duro y resolución de la radiolucidez. En algunos casos la periodontitis apical persiste a pesar del tratamiento de conductos, y el tratamiento es considerado fracaso debido a la compleja anatomía dejando regiones inaccesibles dificultando la limpieza y desinfección, por lo cual puede persistir la periodontitis apical, los microorganismos remanentes usan el conducto radicular como reservorio.

Otra razón por la que puede persistir la lesión periapical puede deberse a la respuesta a cuerpo extraño debido a los fragmentos de dentina extruidos por la sobreinstrumentación, material de obturación o cristales de colesterol.

Nair et al⁷ sugiere clasificar histológicamente las lesiones periapicales en abscesos periapicales, granulomas y quistes. Según literatura contemporánea, los quistes periapicales pueden desarrollarse de los granulomas preexistentes o por la proliferación de los restos epiteliales de Malassez. El objetivo de este estudio es presentar el caso clínico de una pieza tratada endodónticamente con una lesión periapical persistente el cual fue tratado mediante cirugía apical.

Caso Clínico

Paciente femenino de 50 años de edad, que acude a consulta presentando aumento de volumen en el paladar en la región de piezas anteriores del lado derecho (figura 1). Durante el interrogatorio menciona haber acudido con otros especialistas para pedirles su opinión. En la exploración clínica se observó que la paciente tenía coronas mal ajustadas en el segmento antero superior por lo que al estar los cuellos de las piezas expuestos se pudieron realizar pruebas de sensibilidad en dichas piezas, con respuesta negativa en la pieza 1.2 teniendo como diagnóstico presuntivo necrosis pulpar. En la zona del paladar donde se localizaba el aumento de volumen se realizó aspiración por punción en donde se observó exudado purulento, radiográficamente se observa un área radiolúcida bien circunscrita localizada en las piezas 1.3, 1.2 y 1.1. Las piezas a pesar de tener coronas individuales no presentaban tratamiento de conductos (figura 2).

Se indicó tratamiento de endodoncia en las piezas involucradas por cuestiones protésicas. En las piezas que presentaron pulpa vital, el tratamiento de conductos se realizó en una cita, mientras tanto, en la pieza 1.2 se dejó $\text{Ca}(\text{OH})_2$; sin embargo la paciente acudió en la semana cinco, presentando aumento de volumen en el paladar, por lo que se decidió realizar el drenaje a través del conducto (figura 3). Puesto que las imágenes radiográficas sugerían una posible comunicación con piso de fosas nasales, y la infección no cedía, se realizó una tomografía de senos paranasales en la cual se pudo comprobar la perforación existente del piso de fosas nasales debido a la extensión de la lesión (figura 4). Se decidió terminar el tratamiento de conductos de la pieza 1.2 (figura 5) y en la misma cita se realizó la cirugía apical, una vez realizado el curetaje apical se procedió al corte del ápice y se utilizaron microcondensadores para compactar la gutapercha, la cual en este caso fue nuestro material de sellado (figura 6). Una vez que la lesión se extirpó se colocó en formalina al 10% para su posterior procesamiento histológico (figura 7), el cual nos indicó un quiste radicular, la radiografía de control a los tres meses mostró evidencia de disminución de la lesión, a los seis meses radiográficamente se observó hueso trabeculado mostrando cicatrización (figura 8).

Nota: ver imágenes en la siguiente página.

Discusión

La radiografía periapical es el método más utilizado para la visualización de lesiones periapicales, pero tiene limitaciones^{5,8}. Después de la eliminación de las bacterias en el conducto, la inflamación periapical gradualmente cede dándose la cicatrización periapical.

Cuando las corticales vestibular y palatina son destruidas por lesiones apicales grandes, se sugiere que la lesión puede ser reparada con tejido de cicatrización fibroso debido a la destrucción extensa del periostio⁹.

Una lesión puede considerarse que cicatriza cuando

hay ausencia de células inflamatorias, presencia de tejido conectivo y fibras de colágeno¹⁰.

Nair et al (1998) menciona que los cristales de colesterol son los posibles causantes de prevenir la cicatrización de una periodontitis apical, ya que los macrófagos no son capaces de digerir dichos cristales; estos cristales son formados de dos maneras: (1) localmente en el área del tejido dañado, (2) necrosis causada por la liberación de colesterol¹¹.

Bibliografía

- 1.- Assed, S., Ito, I.Y., Leonardo, M.R., Silva, L.A., Lopatin, D.E. 1996. Anaerobic microorganisms in root canals of human teeth with chronic apical periodontitis detected by indirect immunofluorescence. *Endod Dent Traumatol*, 12, 66-9.
- 2.- Sjogren, U., Figdor, D., Persson, S., Sundqvist, G. 1997. Influence of infection at the time of root filling on the outcome of endodontic treatment of teeth with apical periodontitis. *Int Endod J*, 30, 297-306.
- 3.- Sundqvist, G. 1994. Taxonomy, ecology, and pathogenicity of the root canal flora. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 78, 522-30.
- 4.- Tronstand, L., Barnett, F., Cervone, F. 1990. Periapical bacterial plaque in teeth refractory to endodontic treatment. *Endod Dent Traumatol*, 6, 73-7.
- 5.- Bender, I.B., Seltzer, S. 1961. Roetenographic and direct observation of experimental lesions in bone I. *J Am Dent Assoc*. 62, 152-60.
- 6.- Bender, I.B., Seltzer, S. 1961. Roetenographic and direct observation of experimental lesions in bone II. *J Am Dent Assoc*. 62, 708-16.
- 7.- Nair, P.N.R., Pajarola, G., Schroeder, H.E. 1996. Types and incidence of human periapical lesions obtained with extracted teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 81, 93-102.
- 8.- Bender, I.B. 1997. Factors influencing the radiographic appearance of bony lesions. *J Endod*, 23, 5-14.
- 9.- Andreasen, J.O., Rud, J. 1972. Modes of healing histologically after endodontic surgery in 70 cases. *Int Oral Surg* 1, 149-62.
- 10.- Lin, L.M., Ricucci, D., Lin, J. 2009. Nonsurgical root canal therapy of large cyst like inflammatory periapical lesions and inflammatory apical cyst. *J Endod* 5, 607-615.
- 11.- Manjo, G., Joris, I. 2004. Cell, tissues, and disease. 2nd ed. Oxford: Oxford University Press, 210-9.



Figura 1

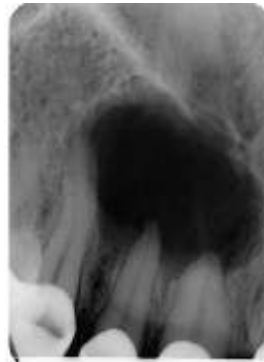


Figura 2

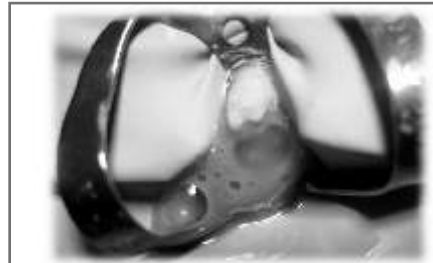


Figura 3

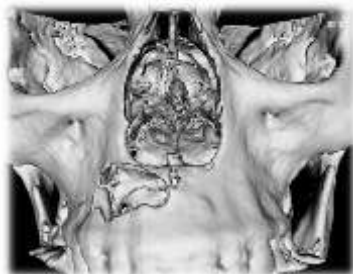


Figura 4



Figura 5

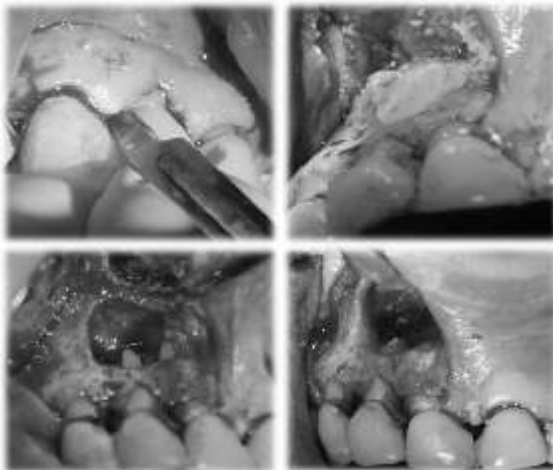


Figura 6

Apicectomía.

(a) se procede a realizar la incisión para abordar la lesión.
 (b) una vez levantado el colgajo, se ubica la lesión periapical para su eliminación. (c) se observan las raíces desnudas de las piezas 1.1 y 1.2 (d) se realizó la apicectomía, para posteriormente condensar el material de obturación, en este caso gutapercha.

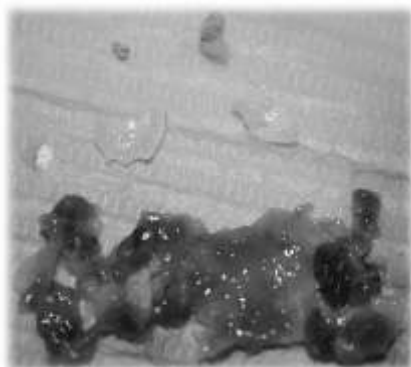


Figura 7

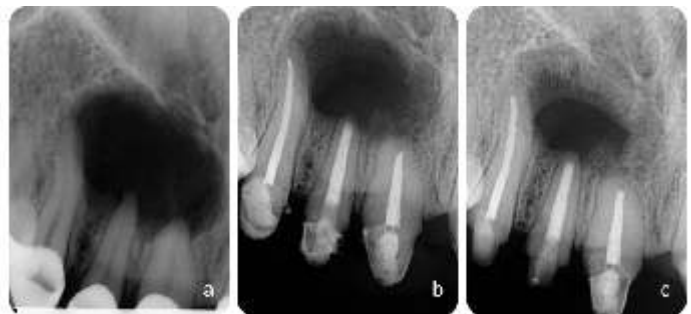


Figura 8. a) Radiografía inicial. b) radiografía de control, 3 meses postoperatorio c) radiografía de control, 6 meses postoperatorio, observando gran regeneración ósea.

Estudio clínico de pulpotomía con agregado trióxido mineral en 58 molares primarios

Pulpotomy clinic study with mineral trioxide aggregate in 58 primary molars

Recibido: Febrero, 2011. Aceptado: Abril, 2011

M.C.D.E.O. Hilda Isassi Hernández*
Dra. Asunción Mendoza Mendoza**
M.C.D.M.E.S. Juventino Padilla Corona***

Descriptor: biocompatibilidad, mineral trióxido agregado, toxicidad
Keyword: biocompatibility, mineral trioxide aggregate, toxicity

*Profesora del posgrado de Odontopediatría de la Facultad de Odontología, UAT. Autora responsable

**Profesora titular de la Facultad de Odontología de la Universidad de Sevilla, España

***Profesor titular de Odontología Preventiva de la Facultad de Odontología, UAT

● Isassi, H.H., Mendoza, M.A., Padilla, C.J. Estudio clínico de pulpotomía con agregado trióxido mineral en 58 molares primarios. Oral Año 12. Núm. 37. 2011. 719-723

resumen

Introducción: la pulpotomía en dientes primarios, es uno de los tratamientos más controversiales en Odontopediatría, debido a que la biocompatibilidad del material empleado en contacto con el tejido pulpar representa el éxito o fracaso. En la actualidad el formocresol es el medicamento más utilizado en pulpotomía; debido a la inquietud acerca de toxicidad y carcinogenicidad del formocresol se han propuesto alternativas como el Agregado Trióxido Mineral. Objetivo: evaluar el éxito clínico y radiográfico de pulpotomía con MTA en 58 molares primarios. Material y métodos: la muestra fue de 37 pacientes de 4 a 8 años de edad, obteniendo 58 molares; los criterios de inclusión fueron órganos dentarios con afectación de pulpa cameral, con 2/3 de longitud radicular y que pudieran ser restaurados con corona de acero inoxidable. Realizada la pulpotomía fueron evaluados durante 48 meses, el análisis estadístico fue PASW- Statistics versión 18.0. Resultados: el éxito clínico y radiográfico fue de 96.4% la respuesta pulpar que presentaron los órganos dentarios a los que se realizó la pulpotomía con agregado trióxido mineral fue favorable durante los periodos evaluados. Conclusión: el MTA es una alternativa en pulpotomía de molares primarios; después de la exfoliación de algunos de los dientes pulpotomizados, ninguno de los sucesores observados han presentados alteración en su estructura.

abstract

Introduction: pulpotomy in primary teeth is one of the most controversial treatments in pedodontics due to the fact that the biocompatibility of the material used in contact with the pulp tissue can make the difference between success and failure. Formocresol is the most used medication in a pulpotomy; however due to the concern about the toxicity and carcinogenicity of the formocresol, other alternatives such as the mineral trioxide aggregate have been proposed. Objective: to evaluate clinical and radiographic pulpotomy success with MTA in 58 primary molars. Material and methods: sampling consisted of 37 patients, ranging from 4 to 8 years old; 58 molars were obtained. Inclusion criteria consisted of dental organs affected by cameral pulp, with 2/3 of root length and that they could be restored with stainless steel crowns. Once the procedure was done, the patients were evaluated during 48 months. The statistical analysis was done with PASW- Statistic version 18.0. Results: clinical and radiographic success was 96.4%. Pulpar response of the dental organs to which the pulpotomy with the mineral trioxide aggregate was performed, was favorable during the evaluated periods. Conclusion: MTA is an alternative part of the pulpotomy of primary molars; after exfoliation of some of the pulpotomized teeth, none of the observed successors presented structure alteration.

Introducción

La pulpotomía en dientes primarios es uno de los tratamientos más controversiales en Odontopediatría, debido a que la biocompatibilidad del material empleado en contacto con el tejido pulpar representa el éxito o fracaso de nuestro tratamiento.^{1,2} El material de apósito ideal para el recubrimiento pulpar radicular debe incluir los siguientes requisitos: ser bactericida, no dañar la pulpa y estructuras circundantes, fomentar la cicatrización de la pulpa radicular formando un puente dentinario y no interferir con el proceso fisiológico de resorción radicular.¹

En la actualidad uno de los medicamentos más utilizado en la pulpotomía es el formocresol; debido a la inquietud acerca de la toxicidad y carcinogenicidad del mismo,^{3,4,5} se han propuesto alternativas de materiales como el Glutaraldehído, Gravenmade 1973.⁶ El Sulfato

Férrico, por Landau y Johnsen 1988, Burnett y Walker en el 2002, Neamatollahi y cols, 2006, y Loh A en el 2004,^{7,8,9,28,31,32,33} pulpotomía con Hidróxido de calcio, Magnusson en 1970, Schöder 1978, Waterhouse 2000, y Moretti ABS, en el 2008.^{10,11,12} Tuna, 2008, realizó pulpotomías con Agregado Trióxido Mineral, Maroto en 2004, Fidalgo y cols en el 2009 entre otros.^{13, 14, 15,29} Otros métodos no farmacéuticos utilizados en pulpotomía de órganos dentarios primarios son el electrobisturí.^{16,17,18} En el 2002 Sasaki y cols utilizan la electrocoagulación con hidróxido de calcio.^{19, 20} El láser de CO2 utilizado por Yacobi R. en 1991, Elliot en 1999.^{19, 20} También se han realizado pulpotomías con materiales biológicos con el fundamento de que podrían estimular la curación fisiológica de la pulpa amputada. Se ha considerado que estos materiales no son tóxicos y pueden ser tolerados por el organismo, ha sido estudiado el hueso deshidratado, soluciones

enriquecidas de colágeno, proteína ósea morfogenética y mezclas de hidroxiapatita. El éxito de los estudios publicados son diversos y se sugiere continuar investigando para llegar a conclusiones definitivas.^{19,21}

El agregado trióxido mineral (MTA) es un cemento muy prometedor en el campo de la endodoncia, recibió su aprobación por U.S. Food and Drug Administration en 1998. Desde su primera descripción en la literatura dental por Lee y cols 1993, el MTA ha sido utilizado en técnicas quirúrgicas como no quirúrgicas; en dientes primarios comenzó a utilizarse en pulpotomía en el 2001.^{15,22,23,24} El MTA está compuesto en un 75% de silicato tricálcico ($3\text{CaO}\cdot\text{SiO}_2$), aluminato tricálcico ($3\text{CaO}\cdot\text{Al}_2\text{O}_3$), silicato dicálcico ($2\text{CaO}\cdot\text{SiO}_2$) y aluminato férrico tetracálcico ($4\text{CaO}\cdot\text{Al}_2\text{O}_3\cdot\text{Fe}_2\text{O}_3$); en un 4.4% por sulfato de calcio dihidratado ($\text{CaSO}_4\cdot 2\text{H}_2\text{O}$) y sílice cristalina, así como una pequeña cantidad de óxidos minerales, como óxido de calcio y sulfato de potasio y sodio en un 0.6%, responsables de las propiedades físicas y químicas de este agregado al cual se le ha adicionado también óxido de bismuto (Bi_2O_3) en un 20% que le proporciona la radioopacidad.^{22,23,24} El MTA consiste en un polvo de partículas finas hidrofílicas que endurecen en presencia de humedad; la hidratación del polvo del MTA da como resultado un gel coloidal que solidifica a una estructura dura en menos de cuatro horas. Tiene un pH de 10.2 después de ser mezclado, alcanzando 12.5 en las primeras tres horas. Las características del agregado dependen del tamaño de las partículas, la proporción polvo-agua, temperatura, presencia de humedad y aire comprimido, Fisher y col (1998).^{25, 26, 27}

Se ha demostrado que el MTA estimula la formación de un puente en la dentina adyacente a la pulpa; la dentinogénesis del MTA se puede deber a su sellado, biocompatibilidad, alcalinidad o posiblemente a las propiedades asociadas a este material, un puente dentinario puede ser un signo de reparación o de irritación.^{25, 30}

Dentro de las indicaciones del MTA en dientes permanentes se encuentran: reparación de perforaciones y lesiones de furca, recubrimientos pulpares, apicoformación y cierre apical; en dientes primarios se ha utilizado el MTA en pulpotomías con resultados favorables.^{15, 30, 34, 35, 36}

El objetivo de esta investigación fue evaluar el éxito clínico y radiográfico de pulpotomía con MTA en 58 molares primarios.

Material y métodos

La muestra fue de 37 pacientes, de 4 a 8 años de edad, que acudieron a la clínica de Odontopediatría de la Universidad Autónoma de Tamaulipas en el periodo de marzo a agosto del 2006, obteniendo un total de 58 molares primarios (superiores e inferiores). Los criterios de inclusión fueron órganos dentarios con afectación de la pulpa cameral, con 2/3 de longitud radicular y que pudieran ser restaurados posteriormente con corona de acero inoxidable.

La técnica de pulpotomía con MTA se realizó siguiendo la pauta de la mayoría de las investigaciones: administración de anestesia, aislamiento absoluto, eliminación de la caries. (Figura 1). Amputación de la pulpa cameral con cucharilla de dentina, irrigación con solución fisiológica, control de la hemorragia con una torunda de algodón presionando durante 5-8 minutos, siguiendo con la colocación de la mezcla de MTA (de acuerdo instrucciones de fabricante 3:1). (Figuras 2, 3). Se adapta con una bolita de algodón húmeda y se rellena el resto de la cámara pulpar con ionómero de vidrio, se tomó una radiografía de control. (Figura 4). Como restauración final, corona de acero inoxidable. Fueron evaluados durante 48 meses, el análisis estadístico se realizó con PASW-Statistics versión 18.0.

La evaluación clínica y radiográfica se llevó a cabo a los 3, 6, 9, 12, 15, 18, 21, 24, 36 y 48 meses. Clínicamente se evaluó ausencia de fístula, movilidad y dolor. Radiográficamente fue evaluada la ausencia de radiolucidez radicular, resorción radicular patológica interna o externa, así como ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal.



Figura 1. Eliminación de caries.



Figura 2. Agregado Trióxido Mineral



Figura 3. MTA proporción 3:1.

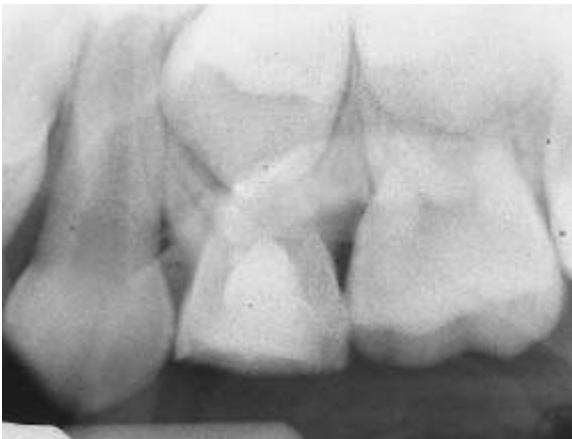


Figura 4. Radiografía pos-operatoria.

Resultados

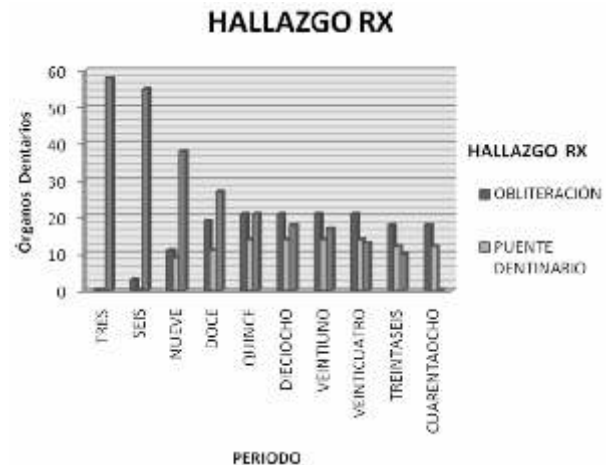
El éxito clínico fue de 99.6% en un periodo de 48 meses o hasta su exfoliación. La respuesta pulpar que presentaron los órganos dentarios a los que se realizó la pulpotomía con Agregado trióxido Mineral fue favorable, sólo se observaron dos fracasos correspondiendo al 0.4%.

Durante los periodos de evaluación clínicos y radiográficos, un molar presentó ensanchamiento del ligamento periodontal y resorción externa, y se observó resorción interna en otro molar tratado. El resto de los órganos dentarios revisados fueron encontrados sin evidencias patológicas, 26 órganos dentarios presentaron exfoliación en tiempo normal y 30 continúan en observación. (Tabla 1).

PERIODO		58(100%)	0(0)	58(100%)
		ÉXITO	FRACASO	Total
TRES	Órganos Dentarios	58	0	58
	% PERIODO	100.00%	0.00%	100.00%
SEIS	Órganos Dentarios	58	0	58
	% PERIODO	100.00%	0.00%	100.00%
NUEVE	Órganos Dentarios	58	0	58
	% PERIODO	100.00%	0.00%	100.00%
DOCE	Órganos Dentarios	57	-	58
	% PERIODO	98.30%	1.70%	100.00%
QUINCE	Órganos Dentarios	56	0	56
	% PERIODO	100.00%	0.00%	100.00%
DIECIOCHO	Órganos Dentarios	53	0	53
	% PERIODO	100.00%	0.00%	100.00%
VEINTIUNO	Órganos Dentarios	52	0	52
	% PERIODO	100.00%	0.00%	100.00%
VEINTICUATRO	Órganos Dentarios	47	-	48
	% PERIODO	97.90%	2.10%	100.00%
TREINTASEIS	Órganos Dentarios	40	0	40
	% PERIODO	100.00%	0.00%	100.00%
CUARENTAOCHO	Órganos Dentarios	30	0	30
	% PERIODO	100.00%	0.00%	100.00%
Total	Órganos Dentarios	509	2	511
	% PERIODO	99.60%	0.40%	100.00%

Tabla 1. Representa los periodos de evaluación con el éxito clínico y radiográfico.

Dentro de los hallazgos radiográficos se encontró metamorfosis cálcica u obliteración de los conductos a partir del sexto mes, y fue incrementándose a partir de los mismos, así como la formación de puente dentinario los cuales no son considerados como fracaso por ser indicadores de homeostasis pulpar. (Gráfica 1).



Gráfica 1. Hallazgo radiográfico de Obliteración y puente dentinario por periodo.

Después de la exfoliación de los dientes pulpotomizados, ninguno de los sucesores permanentes observados han presentado alteración en su estructura. (Figura 5).

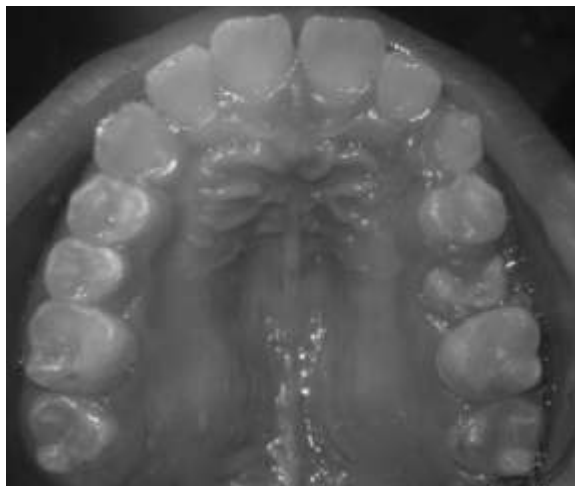


Figura 5. Erupción normal.

Discusión

En nuestra investigación se evaluó el éxito clínico y radiográfico de las pulpotomías realizadas con MTA en un periodo de 48 meses, y en algunos casos hasta su exfoliación. El éxito clínico fue de 99.6%, sólo se presentaron dos fracasos (.4%). Resultados similares se observaron en estudios clínicos comparables al nuestro, como el de Eidelman y cols, Burnett S, Neamatolli H, y Maroto.^{8,15,22,29}

En el presente estudio se eligió una muestra que estuviera dentro de un rango que la mayoría de los estudios clínicos han seleccionado, quedando en 58 órganos dentarios primarios.^{8, 15,28, 29}

Se realizó la evaluación clínica y radiográfica 48 meses pos-operatorio o hasta la exfoliación, lo cual la hace una de las de más largo tiempo de observación, ya que el rango de duración en la mayoría de las investigaciones son entre 12 y 24 meses.^{15, 30, 31, 32,33} Los criterios de éxito y fracaso utilizados en nuestra investigación fueron los establecidos por la mayoría de los estudios clínicos publicados. Es considerado éxito clínico de una pulpotomía cuando están ausentes síntomas de dolor espontáneo a la percusión, abscesos y presencia de movilidad no fisiológica; y éxito radiográfico cuando existe ausencia de reabsorción interna y externa, reabsorción de área de furca y de alteración en el ligamento periodontal.^{2, 15, 30,31, 34}

La respuesta que presentaron los órganos dentarios a los que se les realizó la pulpotomía con MTA fue favorable durante los periodos en que fueron evaluados, obteniendo resultados del estudio muy similares a los que se han publicado de pulpotomías en molares primarios.^{15,28,29,30,33,34} En nuestra investigación se evaluó clínica y radiográficamente pulpotomía con MTA de molares primarios tomando en cuenta las propiedades de este material como es la biocompatibilidad, efecto antimicrobiano, formación de

tejido duro y capacidad de sellado entre otras.^{15,27,35,36} Por otro lado, se ha observado en diversos estudios que este material favorece el proceso de curación pulpar y la formación de puente dentinario debido a su capacidad de estimulación en contacto con la pulpa.^{15,30} En nuestra investigación encontramos formación de puente dentinario a partir de los nueve meses, resultados que coinciden a las anteriores investigaciones expuestas. Dentro de los materiales que se han observado que inducen la formación de puente dentinario los más comunes son el hidróxido de calcio y hueso liofilizado, además del MTA.^{15, 27, 35, 36}

Autores como Eidelmam y cols,²² estiman que el material considerado ideal para el tratamiento de pulpotomía debe ser capaz de dejar la pulpa remanente vital y sana. En nuestra investigación se observó la formación de puente dentinario a partir de los nueve meses, así como obliteración radicular a partir de los seis meses, la cual no fue considerado como hallazgo patológico radiográfico, ya que es el resultado de una actividad de los odontoblastos demostrando que el diente mantiene su vitalidad.^{15,30} Además la obliteración nunca fue total y de acuerdo a las evaluaciones realizadas no han interferido en la resorción fisiológica del órgano dentario al que se realizó la pulpotomía, presentando una exfoliación normal, respuesta pulpar que ha sido observada en estudios de pulpotomía con diversos materiales como el formocresol y sulfato férrico.¹⁵

En el estudio la obliteración fue observada como un estrechamiento o disminución del diámetro de los conductos radiculares, comparando las radiografías iniciales con las tomadas en cada periodo. Las obliteraciones fueron observadas a partir de los seis meses y fueron incrementándose con el transcurso del tiempo. Se observó (en algunos casos) la erupción del órgano dental permanente el cual se encontró clínicamente sin alteraciones. Los fracasos observados fueron a los 12 y 24 meses, posiblemente se deban a lo difícil que es realizar un diagnóstico pulpar en dientes primarios.

Smith NL y cols,²⁸ en su investigación concluyeron que mientras la resorción no afecte al hueso adyacente al molar que se le realizó la pulpotomía, éste no dará problemas clínicos. En nuestro estudio se consideró fracaso la presencia de resorción interna y/o externa sin importar la extensión de la lesión o si afectaba al hueso.

Conclusiones

Con los resultados obtenidos se puede concluir lo siguiente:

- 1.- El éxito clínico y radiográfico fue de 99.6% a 48 meses pos-tratamiento o hasta su exfoliación.
- 2.- La técnica de pulpotomía con MTA es una alternativa de éxito a las pulpotomías con formocresol.
- 3.- Después de la exfoliación de los dientes pulpotomizados, ninguno de los sucesores permanentes observados han presentado alteración en su estructura.

Bibliografía

- 1.- Morales, A.M., Cabañas, L.C., Ramos, C.L. Uso de formocresol diluido en dientes temporales. *Revista Cubana Estomatológica* 1998; 35 (1): 5-10.1.
- 2.- Ranly, D.M., D.D.S. Terapia de pulpotomía en dientes primarios: nuevas modalidades para Viejas razones. *Pediatr Dent* 1994; 16: 403-409.
- 3.- Barbería, L.E. *Odontopediatría Segunda Edición. Terapéutica pulpar.* Editorial Masson. 2001; Cap. 14 pags 255-269.
- 4.- Lewis, B. Formaldehyde in dentistry: a review for the millennium. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry* Winter 1998; 22 (2). pag. 167-177.
- 5.- Waterhouse, P.J. Formocresol and alternative primary molar pulpotomy medicaments: a review. *Endod Traumatol* 1995; 11 (4): 157-162.
- 6.- Wemes, J.C., S^c Gravenmade, E.J. Glutaraldehyde: new fixative en endodontics. *J Dent.* 1973; 52 (3):601.
- 7.- Landau, M.J., Johnson, D.C. Pulpal response to ferric sulfate in monkeys. *J Dent Res.* 1988; 67:215.
- 8.- Burnett, S., Walker, J. Comparison of ferric sulfate, formocresol and a combination of ferric sulfate/formocresol in primary tooth vital pulpotomias: a retrospective radiographic survey. *ASDC Journal Dentistry Child* 2002; 69(1): 44-8, 12.
- 9.- Loh, A., O'Hoy, P., Tran, X., Charles, R., Hughes, A., Kubo, K., Brearley, M.L. Evidence based Assessment: Evaluation of the Formocresol Versus ferric Primary Molar Pulpotomy. *Pediatr Dent.* 2004; 26:401-409.
- 10.- Waterhouse, P.J., Nunn, J.H., Whiworth, J.M., Soames, J.V. Primary Molar pulp Therapy-histological evaluation of failure. *International Journal of Pediatric* 2000; 10: 313-321.
- 11.- Waterhouse, P.J. Formocresol and alternative primary molar pulpotomy medicaments: a review. *Endod Traumatol* 1995; 11 (4): 157-162.
- 12.- Moretti, A.B.S., Sakai, V.T., Oliveira, T.M., Fornetti, A.P.C., Santos, C.F., Machado, M.A.A.M. The effectiveness of mineral trioxide aggregate, calcium hydroxide and formocresol for pulpotomies in primary teeth. *International Endodontic journal* 2008; 41:547-555.
- 13.- Tuna, D., Ölmez, A. Clinical long- term evaluation of MTA as a direct pulp capping material in primary teeth. *Endodontic Journal* 2008; 41: 2.
- 14.- Fidalgo, T.K.S., Risso, P.A., Kuchler, E.C., Costa, M.C. Direct pulp protection with mineral trioxide aggregate (MTA) in a Primary molar with successor permanent agenesis. *Rev Odontol. UNESP.* 2009; 38(6): 383-7.
- 15.- Maroto, E.M., Barbería, L.E., Planells Del, P.P. Clinical study of mineral trioxide aggregate in pulpotomy procedures on primary molars: a 15 months pilot study; *RCOE, Jan-Feb;2004, vol: no.1:23-30* ISSN 1138-123X.
- 16.- Fishman, S.A., Udin, R.D., Good, D.L., Rodef, F. Success of electrofulguration pulpotomias covered by zinc oxide and eugenol or calcium hydroxide: a clinical Study *Pediatr dent* 1996; 18 (5): 385-90.
- 17.- Mack, R.B., Dean, J.A. Electrosurgical pulpotomy: a retrospective human study. *J Dent Child* 1993; 60 (2):107-14.
- 18.- López, N.M., García, C., Cabrerizo, M., Romero, A. Pulpotomía con electrobisturí alternativa a la pulpotomía clásica. *Odontol Pediatr* 1993; 2(1):9-13.
- 19.- Sasaki, H., Ogawa, T., Koreeda, M., Ozaki, T., Sobue, S., Ooshima, T. Electrocoagulation extends the indication of calcium hydroxide pulpotomy in the primary dentition. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry* 2002; 26(3):275-8.
- 20.- Liu, J.F., Chen, L.R., Chao, S.Y. Laser pulpotomy of primary teeth. 1999; 21(2):128-9.
- 21.- Shayegan, A., Petein, M., Abbeele, A.V. Beta-Tricalcium phosphate, white mineral trioxide aggregate, white Portland cement, ferric sulfate, and formocresol used as pulpotomy agents in primary pig teeth. *Oral Surg Oral Med Pathol Oral Radiol Endod* 2008; 105:536-42.
- 22.- Eidelmar, E., Holan, G., Fuks, A.B. Is a professor and chairman, Hollan. Scientific Article. Mineral trioxide aggregate vs. formocresol in pulpotomized primary molars: a preliminary report. *Pediatr Dent* 2001; 25(2):97-102.
- 23.- Dentsply Endodontics. Materials safety data sheet (MSDS): Pro Root MTA (mineral trioxide aggregate) root canal repair material. Effective March 1, 2001.
- 24.- Torabinejad, M., Hong, C.U., McDonald, F., Pitt Ford, T.R. Physical and chemical properties of a new root-end filling material. *J Endod.* 1995; 21: 349-353.
- 25.- Fischer, E.J., Arens, D.F., Miller, C.H. "Bacterial Leakage of mineral trioxide aggregate as compared With Zinc-free intermediate restorative material super EBA root-end filling material" *J Endod, Indiana School of dentistry* 1998; 24:176-9.
- 26.- Pineda, M.M.E., Silva, I., Terán, C.L., Gaitán, V.J. Uso clínico del agregado de trióxido mineral (MTA) en el tratamiento de lesiones periapicales y perforaciones radiculares. *Odontol. Sanmarquina* 2007; 10(1):21-24.
- 27.- Duda, G.J., Maris, L.E. The use of mineral trioxide aggregate in Pediatric Dentistry. *Belo Horizonte.* 2005; v. 41(1):101-104.
- 28.- Smith, N.L., Seale, N.S., Nunn, M.E. Ferric sulfate pulpotomy in primary molars: A retrospective studio. *Pediatr Dent* 2000; 22:192-199.
- 29.- Neamatollahi, H., Tajik, A. Comparison of clinical and radiographic success rates of pulpotomy in molars using Formocresol, Ferric Sulfate and Mineral Trioxide Aggregate (MTA). *Journal of Dentistry* 2006; Vol. 3: 6-12.
- 30.- Holan, G., Eidelman, E., Fuks, A. Long-term Evaluation of pulpotomy in Primary Molars Using Mineral Trioxide Aggregate or Formocresol. *Pediatric Dentistry* 2005; 27:2.
- 31.- Fuks, B.A. Vital pulp Therapy with New Materials for Primary Teeth: New Directions and Treatment Perspectives. *Pediatric Dentistry* 2008; 30: 211-219.
- 32.- Fuks, A. Pulp response to Ferric Sulfate diluted Formocresol and IRM in pulpotomized primary baboon teeth. *J Den CH* 1997; 254-259.
- 33.- Fei, A.I., Udin, R.D., Johnson, R. A Clinical study of Ferric sulfate as a pulpotomy agent in primary teeth. *Pediatr Dent.* 1991; 13(6):327-32.
- 34.- Coelho, A. Pulpotomía de Dentes Decíduos com Mineral Trióxido Agregado. Caso Clínico. *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentaria y Cirugia Maxilo Facial* 2005; Volumen 46 núm. 2.
- 35.- Lee, S., Monsef, M., Torabinejad, M. Sealing ability of a Mineral Trioxide Aggregate for repair of lateral root perforations. *Journal of Endodontic* 1993; 19 (11):541-4.
- 36.- Hong, C.U. Torabinejad M, Kettering JD. The Effects of Three retrofilling Materials on Selected Oral Bacteria. *J Endod* 1993; 19:200 AB 67.

Detección de anticuerpos IgM e IgG contra mycobacterium tuberculosis en estudiantes de la facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Nuevo León, México

Detection of IgM and IgG antibodies against mycobacterium tuberculosis in students of the Faculty of Dentistry, University of Nuevo León, Mexico

CEMEOPhD Ana María Garza Garza*
CDPhD Juan Carlos Llodra Calvo**
QCBMCDr. C Alma Yolanda Arce Mendoza***

Recibido: Marzo, 2011. Aceptado: Abril, 2011

Descriptor: mantoux, prueba de ELISA, tuberculosis, anticuerpos, mycobacterium tuberculosis

Keyword: mantoux, ELISA test, tuberculosis, antibody, mycobacterium tuberculosis

*Maestra de tiempo completo, Titular A. Facultad de Odontología, UANL
Autora responsable

**Maestro de tiempo completo, Facultad de Odontología, Universidad de Granada, España

***Maestra de tiempo completo, Titular C. Facultad de Medicina, UANL

- Garza, G.A.M., Llodra, C.J.C., Arce, M.A.Y. Detección de anticuerpos IgM e IgG contra el mycobacterium tuberculosis en estudiantes de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Nuevo León, México. Oral Año 12. Núm. 37. 2011. 724-730

resumen

Se realizaron dos pruebas, la de Mantoux inoculando .1cc de PPD para dar lectura 48 horas después, tomando como positivos a los que presentaron una zona indurada de 10 mm o más que significa contacto previo con el bacilo y obteniendo de ellos 5 cc de sangre venosa periférica para efectuar la Prueba de ELISA para detección de Tuberculosis latente en sangre, prueba que analiza la presencia de Anticuerpos IgM e IgG contra proteínas extracelulares de Mycobacterium Tuberculosis. Entre los grupos estudiados, los de segundo semestre mostraron tener mayor contacto con M. tuberculosis que los de noveno y décimo semestres al analizar los resultados del grupo F6, F7 y F8 donde hay más estudiantes positivos a las pruebas estudiadas, esto equivale al 29.3% e indica infección presente. En conclusión, los alumnos de reciente ingreso que dieron positivos a las pruebas, ya tuvieron el contacto previo en su entorno y eso significa resistencia inmune ante la infección por Tuberculosis. Además, al no haber un incremento de pruebas IgM positivas en el grupo de alumnos de noveno y décimo semestres nos indica que no existe peligro de infección durante su desarrollo profesional.

abstract

Two tests took, the Mantoux Test, inoculating .1cc of DPP in order to give a reading 48 hours later, taking as positives those that presented an indurate zone of 10 mm or more that means previous contact with this bacillus and obtaining from them 5 cc of venous peripheral blood in order to carry out the ELISA Test to detect latent Tuberculosis in blood, test that analyzes the presence of antibodies IgM and IgG against extracellular proteins of Mycobacterium Tuberculosis. Among the study groups, those pertaining to 2° semester showed more contact with M. tuberculosis than those of 9° and 10° semesters when results were analyzed from groups F6, F7 and F8 where there are more students positive to the studied tests, this is equivalent to 29.3% and it indicates present infection. In conclusion, the students of recent entrance who gave positive to the tests, had previous contact in their environment which means they are immune resistant before Tuberculosis infection. Therefore, since there is no increase of positive IgM in the ninth and tenth semesters this indicates there does not exist any danger of infection during their professional development.

Introducción

La tuberculosis (TB) es una de las enfermedades más antiguas que afecta al ser humano, altamente infectocontagiosa producida por Mycobacterium Tuberculosis. La TB se creía controlada hasta hace unos años, en la actualidad esta enfermedad ha cobrado gran importancia por su elevada prevalencia e incidencia en todo el mundo, debido a la aparición de cepas multidrogoresistentes y estados de inmunosupresión causados por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) la enfermedad nuevamente ha estado presentándose en índices elevados haciendo cada vez más difícil la erradicación.

La tercera parte de la población mundial se encuentra infectada por M. tuberculosis; sin embargo, solamente el 5-10% de esta población desarrolla la enfermedad en su forma activa dentro de los primeros cinco años (Tuberculosis primaria) o más tarde (reactivación). Según informes

estadísticos de la OMS sólo en el año 2000 de los 6,000 millones de personas de la población mundial 1,900 millones (un tercio de la población) se encontraba infectada por el bacilo tuberculoso y existían alrededor de 16 millones de enfermos de tuberculosis; el 95% de los casos nuevos se encuentran en países subdesarrollados.¹

En vista de la alarmante propagación de la enfermedad, parece existir la posibilidad de que el personal de salud, incluyendo el personal de salud bucodental, pueda llegar a ser afectado por la infección de tuberculosis. No obstante, la información epidemiológica actual, que en general se acepta, apoya la conclusión de que no existe mayor riesgo de contraer tuberculosis durante el tratamiento dental, a condición que se adopten procedimientos apropiados para controlar la infección.

La FDI urge a todas sus asociaciones, miembros y a todos los profesionales de salud bucodental a que tomen conocimiento de esta enfermedad pandémica y que estén

al corriente de sus características demográficas en cada localidad, porque la prevalencia de la enfermedad varía mucho en términos globales.

El control de la propagación de tuberculosis, es un elemento importante en el control de la infección en odontología, en el concepto de la precaución universal que se centra en la premisa que por medio de la historia clínica y examen médico no se puede identificar o reconocer a todos los pacientes o portadores de infecciones. En consecuencia, todos los pacientes deben ser considerados como potencialmente infecciosos. Sin embargo, recientemente se han combinado las precauciones universales con pautas dirigidas a reducir el riesgo de la transmisión de patógenos por medio de gotas, aerosoles o contacto directo, para establecer un conjunto unificado de prácticas clínicas llamadas "precauciones estandarizadas". Cuando se está tratando a pacientes con enfermedades como la tuberculosis, que puede ser transmitida por estas vías de exposición, puede ser que sea necesario establecer precauciones adicionales o aplazar el tratamiento.

La FDI reafirma enérgicamente que es importante adherirse a las recomendaciones actuales relacionadas con el control de la infección, según han sido descritas por los organismos locales e internacionales pertinentes, para así minimizar la propagación en la odontología de enfermedades respiratorias y de otras infecciones. En este contexto será necesario conceder particular importancia a la vacunación, barbijos/protectores faciales y la ventilación.

Vacunación

La vacuna BCG es el procedimiento preventivo universal contra la tuberculosis.

La FDI respalda la política/normativa de la vacunación BCG para el personal de salud bucodental en regiones geográficas o ambientes sanitarios donde la tuberculosis está muy extendida.²

Materiales y método

Estudio de tipo descriptivo, abierto, observacional y transversal, se realiza un análisis comparativo del contacto con el *Mycobacterium Tuberculosis* mediante la Prueba de Mantoux y la Prueba de ELISA para diagnóstico de Tuberculosis latente en sangre entre estudiantes de segundo, noveno y décimo semestres de la Facultad de Odontología de la UANL, México, la inoculación del PPD, las lecturas de dicho examen y las tomas de muestra de sangre se efectuaron en la clínica de Odontología Integral de la facultad y los procedimientos químicos en el laboratorio de Inmunología de la Facultad de Medicina de la misma UANL.

Para la realización de este estudio se ha considerado incluir alumnos de segundo semestre (92) que no han tenido contacto con pacientes en las clínicas de la facultad y alumnos de noveno y décimo semestres (108) que han tenido contacto con pacientes en las clínicas de: Odontolo-

gía Preventiva, Admisión y Diagnóstico, Rayos X, Exodoncia, Operatoria Dental, Periodoncia, Cirugía, Prótesis Total, Endodoncia, Coronas y Puentes y Clínica Integral.

Después de la selección de los dos grupos de alumnos, se citaron por grupos de 40 los días hábiles lunes, martes y miércoles en diferentes fechas en las instalaciones de la Clínica de Odontología Integral de la Facultad de Odontología de la UANL. Se llenó la ficha de identidad (figura 1) de cada uno solicitando su credencial de estudiante de la UANL y el consentimiento informado firmado para proceder a practicar la prueba Mantoux (figuras 2, 3) en la cara ventral del antebrazo y se les tomó 5ml de sangre venosa periférica (figura 4).



Figura 1. Captura de datos y firma de consentimiento informado.



Figura 2. Inoculación de PPD (Prueba de Mantoux).



Figura 3. PPD aplicado.



Figura 4. Toma de muestra de sangre.

Cada grupo de 40 estudiantes se citó 48 horas después para la lectura y captura de datos de la Prueba de Mantoux (figura 5).



Figura 5. Reacción positiva a la prueba de Mantoux, más de 10 mm.

La sangre venosa se dejó coagular (figura 6) y se tomó el suero para determinar anticuerpos IgM e IgG contra proteínas extracelulares de *Mycobacterium Tuberculosis* cepa H37Rv obtenidas del Departamento de Inmunología de la Facultad de Medicina de la UANL.



Figura 6. Sangre en coagulación.

La determinación de los anticuerpos se realizó por la Técnica de ELISA en placas de 96 pozos (figura 7), las cuales se cubrieron previamente con las proteínas extracelulares de *Mycobacterium Tuberculosis*.



Figura 7. Prueba de ELISA en placas de 96 pozos.

Posteriormente se adicionaron los sueros de los estudiantes, se incubaron una hora a temperatura ambiente en agitación (figura 8), se efectuaron tres lavados y se agregó el anti-anticuerpo anti IgM y anti IgG marcado con peroxidasa, se incubó una hora a 37°C y se realizaron nuevamente tres lavados (figura 9).



Figura 8. Agitación de los sueros.



Figura 9. Adición de sueros.

Se agregó el sustrato para incubar por 20 minutos en la oscuridad, y fue añadida la solución de Stop y se tomó la lectura de la placa en un espectrofotómetro de ELISA a una longitud de onda de 492 nm con un filtro de 620 nm.

Se obtuvieron las lecturas en densidad óptica. El punto de corte para que la muestra sea considerada positiva, son aquellas que den lecturas arriba de 0.3 de densidad óptica.

Análisis estadístico: los resultados de ambos grupos han sido clasificados en paquetes diferentes para el análisis descriptivo y comparativo.

Resultados

FORMATOS	2º	%	8º, 10º	%
	Sam.		Sam.	
F-1 PPD(-) IgM(-) IgG(-)	33	35.86	37	34.25
F-2 PPD(-) IgM(-) IgG(+)	8	8.68	33	30.56
F-3 PPD(+), IgM(-) IgG(+)	3	3.26	23	21.29
F-4 PPD(+), IgM(+) IgG(-)	6	6.52	1	0.92
F-5 PPD(+), IgM(+) IgG(+)	4	4.34	0	0
F-6 PPD(+), IgM(-) IgG(-)	21	22.82	12	11.11
F-7 PPD(-) IgM(+) IgG(-)	13	14.13	1	0.92
F-8 PPD(-) IgM(+) IgG(+)	4	4.34	0	0
F-9 no fue posible obtener la muestra de sangre			1	0.92
TOTAL DE ALUMNOS	92		108	

Tabla 1

Discusión

Dada la gran cantidad de enfermedades infecto contagiosas a las que está expuesto el estudiante de odontología y el odontólogo, resulta justificante toda investigación realizada sobre estos aspectos, la Tuberculosis se propaga sin tener un control y se presenta en todos los estratos sociales, en los cuales existe un gran número de individuos con la enfermedad latente sin que cause manifestaciones.

En la odontología influye importantemente el uso de las turbinas ya que generan gran cantidad de aerosoles, algunos de ellos en forma de pequeñas partículas que se encuentran en suspensión y que ingresan con extrema facilidad a las vías respiratorias y otros que por su peso caen en superficies duras y se tiene contacto con ellos, es entonces que el odontólogo está altamente expuesto y es considerado individuo de alto riesgo para contraer y transmitir enfermedades infectocontagiosas.

El presente estudio se realizó con base en el conocimiento de que la prueba de Mantoux positiva indica contacto con el bacilo de la Tuberculosis (10 mm o más de zona indurada) al realizar la lectura 48 horas después de

la aplicación del derivado de proteína purificada en el antebrazo; sin embargo, sabemos también que dicha prueba es factible que emita falsos resultados dado que en ocasiones da positiva al contacto con otras bacterias; que la IgM positiva detecta tuberculosis latente en sangre y la IgG positiva manifiesta memoria inmunológica del contacto con el bacilo.

En este estudio de tipo descriptivo, abierto, observacional, y transversal, se realizó un análisis comparativo del contacto con el Mycobacterium tuberculosis mediante la Prueba de Mantoux y la Prueba de ELISA para diagnóstico de Tuberculosis latente entre estudiantes de segundo, noveno y décimo semestres de la Facultad de Odontología de la UANL, dividiéndolo en dos grupos para realizar el análisis y la comparación. Se deduce con los resultados obtenidos que un buen número de sujetos PPD negativos pero IgG positivos pasarían como no expuestos al bacilo de la TB si solo se concreta el uso rutinario y común de la prueba de Mantoux para diagnóstico del contacto con el bacilo de la TB. Lo anterior se comprueba en los resultados obtenidos en el F2 de los estudiantes de noveno y décimo semestres, dado que la IgG en 33 de los casos positiva nos indica que el individuo ya fue expuesto aún resultando con el PPD negativo, por lo tanto realizar los estudios de laboratorio mediante la Prueba de ELISA es altamente recomendable.

Analizando los resultados del F5, ninguno de los estudiantes de noveno y décimo semestres fue positivo y solamente cuatro de segundo dieron positivas las tres pruebas, lo que nos indica infección latente y probablemente activa en estos sujetos.

Llama la atención que entre los grupos estudiados, los de segundo semestre (reciente ingreso) mostraron tener mayor contacto con M. tuberculosis que los de noveno y décimo semestres al analizar los resultados del grupo F6, F7 y F8 donde hay más estudiantes positivos a las pruebas estudiadas.

De los 92 estudiantes analizados de segundo semestre, 27 de ellos resultaron con IgM positivo, esto equivale al 29.3% e indica infección presente, es importante este número ya que uno de cada tres estudiantes, pudiera estar infectado con M. tuberculosis al ingresar a la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Nuevo León.

Dado que solamente dos alumnos de un total de 108 analizados en los semestres superiores resultaron positivos a la IgM, esto equivale a un porcentaje de 1.8%.

Estos resultados nos indican que durante su proceso educativo en la licenciatura de Odontología, su sistema inmune está resolviendo la infección y que la posibilidad de que ellos se infecten durante los años de su estancia en la Facultad de Odontología es real, sin embargo su sistema inmune y las medidas precautorias como la utilización de las barreras de protección desechables que se han dispuesto desde 1994 en Control de Infecciones, logran que haya resolución de la infección y en caso de reinfección en contacto con los pacientes, ya existe memoria inmunológica que los protege, esto último en base a los resultados en los grupos F2 y F3 de IgG positivos

que se encuentran en un porcentaje de 30.8% y 21.4 % respectivamente.

Otro dato importante es que de los 108 alumnos de noveno y décimo semestres en estudio, solamente dos se encuentran con la infección latente.

A los 29 sujetos con IgM positivo, se les indicó tomarse una radiografía de tórax para corroborar el diagnóstico y de ser positivo se dará tratamiento anti-tuberculoso.

En la institución en que se realiza el estudio, existen un total de 2,850 estudiantes en la licenciatura, por lo que se considera que un tamaño de muestra mayor en una siguiente investigación sería de gran utilidad para comparar estos resultados dado que la presente significa el 14.25% de la población total.

Otra recomendación muy relevante es dar seguimiento a los individuos que han dado la prueba IgM(+) en el caso de los de segundo semestre para observar si se presenta conversión a IgG(+) durante el tiempo que transcurran sus estudios y corroborar que su sistema inmunológico desarrolle de manera natural los anticuerpos ante el bacilo o sigue siendo IgM(+). Este análisis se recomienda cuando cursen décimo semestre.

En estudios previos han investigado Arce-Mendoza et al, un estudio in Vitro en células de sujetos PPD negativo y positivo estimulados con diferentes fracciones de *M. tuberculosis*, proteínas extracelulares, intracelulares, lípidos y polisacáridos donde observaron un incremento en la producción de IL-1, TNF e IL-2 por parte de las proteínas intracelulares de *Mycobacterium tuberculosis* H37Rv, también de IFN por parte de todas las fracciones de la micobacteria, incluyendo la bacteria completa. Además observaron un incremento en la expresión de CD14, CD206 (receptor de manosa) y TLR4.²¹

La meta del estudio fue evaluar la respuesta inmune humoral mediada de IgG, IgA e IgM contra 38-kDa + 16-kDa y antígenos micobacteriales de 38-kDa + lipoarabinomano (LAM) en fluido bronco-alveolar (BALF) de pacientes con TB pulmonar. Se examinaron 179 muestras BALF (56 TB y 123 NTB). Se utilizaron ensayos comercialmente disponibles basados en ELISA contra proteínas 38-kDa y 16-kDa más LAM. Las pruebas examinadas para detección de IgG en BALF pueden ser utilizadas en combinaciones con otros métodos de diagnóstico para incrementar la precisión del diagnóstico pulmonar de TB.⁶⁴ Adriana D'Alessandro y Jacobus H. de Waard, analizaron dos pruebas serológicas, Pathozyme-TB complex plus® y Pathozyme-Myc IgG® fueron evaluadas por su sensibilidad y especificidad con suero de pacientes, no infectados por VIH, con tuberculosis (TBC) pulmonar y personas sanas con la prueba de tuberculina positiva. La sensibilidad y la especificidad de ambas pruebas fueron de 50 y 80% >, 95 y 80% >, respectivamente.

En el mismo grupo de estudio, la baciloscopia tuvo un VPP de 100% y un VPN de 97%. Se concluyó que la baciloscopia es una mejor herramienta diagnóstica para descartar TBC en pacientes. Sin embargo, debido a los altos VPN y VPP de las pruebas de ensayo de ELISA, éstas pueden resultar útiles como pruebas complementarias

para excluir o confirmar la enfermedad en determinados pacientes, con baciloscopia negativa y alta sospecha clínica de TBC.

Alfonzo Uribe¹, Oswaldo Jave², Jaime Alegre², Marco Valladares², Héctor Díaz², Antenor Hernández², Antonio Salas², Teresa Montoya³, Elvia Álvarez⁴ evaluaron 81 casos de tuberculosis demostrados mediante frotis y cultivo y/o biopsia positiva para bacilo de Koch (BK) y 86 controles demostrados sanos. Se utilizó la prueba de diagnóstico serológico de TB mediante la respuesta de IgA al antígeno P-90, con la prueba de enzima inmunoabsorbente (kit Kreatech EIA-TB, Amsterdam, Holanda), preparada a partir del BCG. Resultados: la sensibilidad de la prueba es 96,3%, la especificidad 77,9%. Conclusiones: la detección de inmunoglobulina A mediante el antígeno clase Kp-90 Im CRAC del *Mycobacterium tuberculosis* no es de utilidad complementaria en el diagnóstico de tuberculosis, especialmente en el gran porcentaje de pacientes que es tratado como BK negativo.

Betancourt, J¹; Ruiz, N²; Cruces, P² y Velásquez, W³, analizaron 200 muestras para el diagnóstico de tuberculosis pulmonar, 20 (10,0%) resultaron positivas por el método de cultivo, sólo 11 (5,5%) resultaron sueros positivos por el método de ELISA. El cultivo, la baciloscopia y ELISA presentaron una sensibilidad de 100, 65 y 55%, respectivamente. Los resultados obtenidos sugieren que el método de cultivo por Ogawa-Kudoh, es mucho más sensible; por lo tanto, este método proporciona resultados más confiables y precisos, especialmente en muestras con baja densidad de bacilos.

Sampson E, Dhuru VB, infección y control de exposición en las escuelas en los Estados Unidos, *J Dent Educ* 64 (10): 694-702, 2000 mediante una encuesta realizada en todas las escuelas dentales estadounidenses y canadienses indica que varios cambios sustanciales han ocurrido en el control de infecciones y control de exposición en los últimos quince o veinte años. Predominantemente entre estos se encuentra que la responsabilidad de la preparación de instrumental y esterilización en la mayoría de las escuelas ha pasado del alumno al personal capacitado, la práctica rutinaria universal de precauciones ha eliminado la necesidad de tratar pacientes conocidos que llevan enfermedades en la sangre en un área especial y los requerimientos de pre-admisión y registro de vacunación y filtro de salud han cambiado significativamente. Otros cambios importantes son el resultado del hecho de que la mayoría de las escuelas en EEUU respondiendo a la encuesta están ahora, en gran medida, cumpliendo el Estándar de Patógenos en Sangre OSHA o requerimientos equivalentes.

Conclusiones

1. En este estudio interno se detecta de acuerdo a los resultados, que la prueba serológica nos dio mayor información acerca de los contactos previos con el bacilo de la Tuberculosis al compararla con la clásica prueba

cutánea de Mantoux o PPD, la cual fue relativamente pobre en dar información.

2. Realmente no existe riesgo de exposición ante el bacilo de la Tuberculosis en nuestros estudiantes de Odontología y los pacientes que son atendidos por ellos debido a todas las medidas precautorias que se utilizan para evitar la adquisición de enfermedades infecto contagiosas durante la práctica, ya que no hubo diferencias significativas en la seroconversión entre los estudiantes de segundo semestre que no han tenido contacto con pacientes y los de noveno y décimo semestres que han tenido contacto en las diferentes clínicas de la institución.

Bibliografía

- 1.- Díaz, Verdusco Manuel de Jesús. Dos casos de reactivación de tuberculosis pulmonar por infliximab: Problemas y propuestas de solución. Rev. Inst. Nal. Enf. Resp. Mex. 18(1):27-37. 2005.
- 2.- Tuberculosis y el Ejercicio de la Odontología, Declaración de Principios de la FDI, Publicación original. Acta odontol. venez. ene. 2002, vol. 40, no. 1, p. 61-66. ISSN 0001-6365.
- 3.- Divo, Alejandro. Genero Mycobacterium tuberculosis, bovis y otras especies. Tuberculosis y micobacteriosis en: Divo Alejandro Microbiología Médica, p.p. 191-199, Editorial Interamericana, México. 1977.
- 4.- Ramírez, Rivera N., Cocotle, Ronzón B., Méndez, Pérez A., Arenas, Benhumea José. 2002. Mycobacterium tuberculosis: Su pared celular y la utilidad diagnóstica de las proteínas 16 y 38 kDa. 2(2).
- 5.- T.M. Daniel 2006. The history of tuberculosis. Respir Med. 100(11): 1862-70.
- 6.- Cabello, Romero. Microbiología y Parasitología Humana bases etiológicas de las enfermedades infecciosas, Editorial Medica Panamericana. 1999. 382-388.
- 7.- Madigan, Martinko, Parker, Brock. Biología de los Microorganismos, Prentice Hall. España. 2000.: 734-736.
- 8.- B.W. James, A. Williams and P.D. Marsh. 2000. The physiology and pathogenicity of Mycobacterium tuberculosis grown under controlled conditions in a defined medium. Journal of Applied Microbiology 88: 669-677.
- 9.- Sánchez, Hernández I.M., Ussetti, Gil P., Melero, Moreno C. y Rey, Durán R., 1998. Tuberculosis: aspectos epidemiológicos. Etiopatogenia. Mani-festaciones clínicas. Diagnóstico. Medicina 7(79): 3666-3671.
- 10.- Ledermann, Walter D. 2003. Tuberculosis after Koch's discovery. Rev Chil Infect Edición aniversario. 48-50.
- 11.- Raviglione, M.C., D.E. Snider, and A. Kochi. 1995. Global Epidemiology of Tuberculosis. JAMA. 273(3): 220-226.
- 12.- Norma Oficial Mexicana NOM-006-SSA2-1993, para la prevención y control de la tuberculosis en la atención primaria a la salud.
- 13.- Schluger, N.W. y Rom, W. 1998. The Host Immune Response to Tuberculosis. Am J Respir Crit Care Med. 157:679-691.
- 14.- Pestana, E., Telo, L., Gomes, M.J., Amaral-Marques, R. 1993. Extrapulmonary tuberculosis. Acta Med Port. 6(5):175-80.
- 15.- Ueda, T., Murayama, T., Hasegawa, Y., Bando, K. 2004. Tuberculous lymphadenitis: a clinical study of 23 cases. Kekkaku. 79(5):349-54.
- 16.- Fanlo, P., Tiberio, G. 2007. Extrapulmonary tuberculosis. An Sist Sanit Navar. 30 Suppl 2:143-62.
- 17.- Rivas, Santiago Bruno, Vieyra, Reyes Patricia y Araujo, Zaida. 2005. Respuesta de inmunidad celular en la tuberculosis pulmonar. Rev. Invest. Clin. 46(4):391-412.
- 18.- Olaiz, Fernández Gustavo, Rojas, Rosalía, Aguilar, Salinas Carlos, Rauda, Juan, Villalpando, Salvador, 2007. Diabetes mellitas en adultos mexicanos. Resultados de la Encuesta Nacional de Salud 2000. Salud Pública Mex. 49 supl 3:S331-S337.
- 19.- Herrera, Barrios María, Torres, Rojas Martha, Juárez, Carvajal Esmeralda, Sada, Diaz Eduardo. 2005. Mecanismos moleculares de la respuesta inmune en la tuberculosis pulmonar humana. Rev Inst Nal Enf Resp Mex. 18(4): 327-336.
- 20.- Raja, Alamelu. 2004. Immunology of tuberculosis. Indian J Med Res 120: 213-232.
- 21.- Arce-Mendoza et al, 2008. Los extractos de Mycobacterium tuberculosis inducen la producción selectiva de citocinas inflamatorias y receptores de membrana. Medicina Universitaria; 10(39):79-86.
- 22.- Sada, Diaz Eduardo. 2003. Respuesta inmune en la tuberculosis. Gac Méd Méx 139 (5):481-486.
- 23.- Comstock, G.W. 1982. Epidemiology of tuberculosis. Am. Rev. Respir. Dis. 125: 815.
- 24.- Abbas, A.K. y Lichtman, A.H. 2004 Inmunología celular y molecular. Editorial ELSEVIER. España. Pp 184-186, 243-269, 298-299.
- 25.- Gehring, A.J., et al. 2003. The Mycobacterium tuberculosis 19-kidodal-ton lipoprotein inhibits gamma interferon-regulated HLA-DR and FcR1 on human macrophages through Toll-like receptor 2. Infect. Immune. 71(8): 4487-4497.
- 26.- Pais, T.F., et al. 2000. Antigen specificity of T-Cell response to Mycobacterium avium infection in mice. Infect. Immun. 68(8):4805-4810.
- 27.- Cooper, A.M., Roberts, A.D., Roades, E.R., Callahan, J.E., Getzy, D.M., Orme, I.M. 1995. The role of interleukin-12 in acquired immunity to Mycobacterium tuberculosis infection. Immunology. 84(3):423-432.
- 28.- Trinchieri, G. 1995. Interleukin-12: A proinflammatory cytokine with immunoregulatory functions that bridge innate resistance and antigen-specific adaptive immunity. Annu Rev Immunol. 13:251-76.
- 29.- Torres, M., Méndez, Sampeiro P., Jiménez, Zamudio L., Terán, L., Cama-rena, A., Quezada, R., Ramos, E., Sada, E. 1994. Comparison of the immune response against Mycobacterium tuberculosis antigens between a group of patients with active pulmonary tuberculosis and healthy household contacts. Clin Exp Immunol. 96(1):75-8.
- 30.- Gong, J.H., Zhang, M., Modlin, R.L., Linsley, P.S., Iyer, D., Ling, Y., y Barnes, P.F. 1996. Interleukin-10 downregulates Mycobacterium tuberculosis induced Th1 responses and CTLA-4 expression. Infect Immun 64(3):913-918.
- 31.- Mosmann, T.R., Moore, K.W. 1991. The role of IL-10 in crossregulation of TH1 and TH2 responses. Immunol Today. 12(3):A49-53.
- 32.- Rojas, M., Olivier, M., Gros, P., Barrera, L.F., García, L.F. 1999. TNF- α and IL-10 modulate the induction of apoptosis by virulent Mycobacterium tuberculosis in murine macrophages. J Immunol. 162:6122-6131.
- 33.- Bogdan, C., Vodovotz, Y., Nathan, C. 1991. Macrophage deactivation by interleukin 10. J Exp Med. 174(6):1549-55.
- 34.- Russo, D.M. et al. 2000. Naive human T cell develop into Th1 effectors after stimulation with Mycobacterium tuberculosis infected macrophages or recombinant Ag85 proteins. Infect. Immun. 68(12):6826-6832.
- 35.- Aktogu S, Yorgancioglu A, Cirak K, Kose T, Dereli SM. 1996. Clinical spectrum of pulmonary and pleural tuberculosis: A report of 5480 cases. Eur Respir J. 9:2031-2035.
- 36.- Young, D.B. and Garbe, T.R. 1991. Heat shock proteins and antigens of Mycobacterium tuberculosis. Infect. Immun. 59(9):3086-3093.
- 37.- Chang, Z., et al. 1994. The immunodominant 38-kDa lipoprotein antigen of Mycobacterium tuberculosis is a phosphate-binding protein. J. Biol. Chem. 269: 1956-1958.
- 38.- Lee, B.Y., Heftya, S.A, and Brennan, P.J. 1992. characterization of the major membrane protein of virulen Mycobacterium tuberculsis. Infect. Immune. 60(5):2066-2074.
- 39.- Hirschfield, G.R., et al. 1990. peptidoglycan-associated polypeptides of Mycobacterium tuberculosis. J. Bacteriol. 172(2):1005-1013.
- 40.- Sharmar, M.K., et al. 2003. identification of a predominant isolate of Mycobacterium tuberculosis using molecular and clinical epidemiology tools and in vitro cytokine responses. BMC infectious Disease. 1-10.
- 41.- Sorensen, A.L., et al. 1995. Purification and characterization of low-molecular-mass T-cell antigen secreted by Mycobacterium tuberculosis. Infect. Immun. 63(5): 1710-1717.
- 42.- Dollon, D.C., et al. 2000. Molecular and immunological characterization of Mycobacterium tuberculosis CFP-10 an immunodiagnostic antigen missing in Mycobacterium bovis BCG. J. Clin. Microbiol. 38:3285-3290.
- 43.- Horwitz, M.A., et al. 1995. protective immunity against tuberculosis inuced by vaccination with major extracellular proteins of Mycobacterium tuberculosis. Proc Natl Acad Sci. 92:1530-1534.
- 44.- Lopez-Vidal, Y., et al. 2004. Response of IFN- γ and IgG to ESAT-6 and 38 kDa recombinant proteins and their peptides from Mycobacterium tuberculosis in tuberculosis patients and asymptomatic household contacts may indicate possible early-stage infection in the latter. J. armed. 35:308-317.
- 45.- Cardoso, F.L., et al. 2002. T-cell responses to the Mycobacterium tuberculosis-specific antigen ESAT-6 in Brazilian tuberculosis patients. Infect. Immun. 70(12):6707-6714.
- 46.- Brusasca, P.N., et al. 2001. Immunological characterization of antigens encoded by the RD1 region of the mycobacterium tuberculosis genome. Scand. J. Immunol. 54:448-452.
- 47.- Lalvani, A., Brookes, R., Wilkinson, R.J., Malin, A.S., Pathan, A.A., Andersen, P., Dockrell, H., Pasvol, G., Hill, A.V. 1998. Human cytolytic and interferon gamma-secreting CD8+ T lymphocytes specific for Mycobacterium tuberculosis. Proc Natl Acad Sci. 95:270275.
- 48.- Pathan, A.A., Wilkinson, K.A., Wilkinson, R.J., Latif, M., McShane, H., Pasvol, G., Hill, A.V., Lalvani, A. 2000. High frequencies of circulating IFN- γ -secreting CD8 cytotoxic T cells specific for a novel MHC class I-restricted Mycobacterium tuberculosis epitope in M. tuberculosis-infected subjects without disease. Eur J Immunol. 30:27132721.
- 49.- Niladri, Ganguly¹, Pham H Giang¹, Sandip K Basu¹, Fayaz Ahmad Mir^{1,2}, Imran Siddiqui¹ and Pawan Sharma. 2007. Mycobacterium tuberculosis 6-kDa Early Secreted Antigenic Target (ESAT-6) protein downregulates Lipopolysaccharide induced c-myc expression by modulating the Extracellular Signal Regulated Kinases 1/2. BMC Immunology.
- 50.- Van der Bruggen, T., Nijenhuis, S., van Raaij, E., Verhoef, J., van Asbeck, B.S. 1999. Lipopolysaccharide-induced tumor necrosis factor alpha production by human monocytes involves the raf-1/MEK1-MEK2/ERK1-ERK2 pathway. Infect Immun, 67:3824-3829.

- 51.- Cheng, M., Wang, D., Rousset, M.F. 1999. Expression of c-Myc in response to colony-stimulating factor-1 requires mitogen-activated protein kinase Kinase-1. *J Biol Chem*, 274:6553-6558.
- 52.- Stanley, S., Raghavan, S., Hwang, W.W. & Cox, J.S. 2003. Acute infection and macrophage subversion by *Mycobacterium tuberculosis* require a specialized secretion system. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 100:1300113006.
- 53.- Pathak, S.K., Basu, S., Basu, K.K., Banerjee, A., Pathak, S., Bhattacharya, A., Kaisho, T., Kundu, M., Basu, J. 2007. Direct extracellular interaction between the early secreted antigen ESAT-6 of *Mycobacterium tuberculosis* and TLR2 inhibits TLR signaling in macrophages. *Nat Immunol*. 8(6):610-618.
- 54.- Durán, Varela Blanca., Franco, Gallegos Ernesto., Tufiño, Olivares Edith., Perea, Sánchez Alfonso. 2002. Diabetes mellitus tipo 2 en pacientes adultos con tuberculosis pulmonar. *Rev Med IMSS* 2002; 40 (6): 473-476.
- 55.- Zarate, Treviño A. Diagnóstico y clasificación de la diabetes mellitus en: *Diabetes Mellitus bases para su tratamiento*, Editorial Trillas. México. 1997. Pp: 31-41.
- 56.- González, et al. 2005. Reactividad al derivado proteínico purificado (PPD) en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 según tiempo de diagnóstico. *Med Int Mex* 21:399-402.
- 57.- Marvisi, M., Marani, G., Brianti, M., Della Porta, R. 1996. Pulmonary complications in diabetes mellitus. *87(12):623-7*.
- 58.- Morales, San Claudio Pilar. 2005. Respuesta inmune celular contra antígenos de *M. tuberculosis* en pacientes diabéticos e infectados con *M. tuberculosis*. U. A. Nuevo León. Tesis de licenciatura.
- 59.- Delgado, Rospigliosi Luis., Seclen, Santisteban Nicolás., Gotuzzo, Herencia Eduardo. 2006. Tuberculosis in diabetic patients: An epidemiologic and clinical study at the Hospital Nacional Cayetano Heredia. *Rev Med Hered* 17 (3): 132-140.
- 60.- Rivas-Santiago, B., Vieyra-Reyes, P., Araujo, Z. Respuesta de inmunidad celular en la tuberculosis pulmonar humana. Estudio, Departamento de Investigación en Microbiología, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México, México, 2005.
- 61.- Tuberculosis extrapulmonar: Generalidades, Marjorie P. Goleen, M.D. Escuela de Medicina de la Universidad de Yale y Hospital de San Rafael, New Haven, Connecticut Holenarasipur R. Vikram, M.D. Clínica Mayo, Scottsdale, Arizona, 2005.
- 62.- Esther Julián, Lourdes Matas, José Alcalde y Marina Luquin, Comparación de Respuestas de Anticuerpos a una Combinación Potencial de Glicolípidos específicos y Proteínas para Probar la Mejora en Sensibilidad en el Serodiagnóstico de Tuberculosis, Departamento de Genética y de Microbiología, Facultad de Ciencias, Universidad Autónoma de Barcelona, Ballterra, Encuesta de Microbiología, Hospital Universitario Germans Trias y Pujol, Badalona, y Programa de Control y Prevención de la Tuberculosis, Departamento de Salud y Seguridad Social, Barcelona, España, 2003.
- 63.- A.H. Diacon*, B.W. Van de Wal*, C. Wyser*, J. P. Smedema*, J. Bezuidenhout*, C. T., Bolliger*, G. Walz*, Herramientas de diagnóstico en pleuresía tuberculosa: un estudio comparativo directo © ERS Journals Ltd. *Eur Respir J*, 22:589-591, 2003.
- 64.- Instituto Nacional de Tuberculosis y Enfermedades Pulmonares, Departamento de Diagnósticos de Laboratorio e Inmunología Clínica del Desarrollo de la Universidad Médica de Varsovia, Respuesta Inmune Humoral contra Antígenos micobacteriales en fluido bronco-alveolar de pacientes con tuberculosis. Varsovia, Polonia, 2005.
- 65.- S.T. Beck, O.M. Leite, R. S. Arruda, y A.W. Ferreira, Uso Combinado de Western Blot/ELISA para Mejorar el Diagnóstico Serológico de Tuberculosis Humana, Universidad Federal de Santa Maria, Santa Maria, R.S; Hospital Clínico Facultad de Medicina de la Universidad de Sao Paulo, Sao Paulo; Hospital Clínico de Sao Paulo; Biolab-Merieux S/A e Instituto de Medicina Tropical, Sao Paulo, SP. Brasil, 2006.
- 66.- Konstantin Iyashchenko, Roberto Colangeli, Michel Houde, Hamdan al Jahdali, Dick Menzies y Maria Laura Gennaro, Respuestas Heterogéneas de Anticuerpos en Tuberculosis, Instituto de Investigación de Salud Pública, Nueva York, Nueva York 10016, y Biochem Immuno Systems Inc. e Instituto Neumológico de Montreal, Montreal, Québec, Canadá, 1998.
- 67.- Sudha Puttumarthy, Virginia C. Wells y Arthur J. Morris. Una Comparación de Siete Pruebas para Diagnóstico Serológico de Tuberculosis, Departamento de Microbiología, Green Lane y Hospital Nacional de la Mujer, Auckland, Nueva Zelanda, 2000.
- 68.- K. Samanich, J.T. Belisle, y S. Leal. Homogeneidad de Respuestas de Anticuerpos en Pacientes con Tuberculosis, Departamento de Patología, Universidad de Nueva York, Escuela de Medicina, Nueva York, Nueva York 10016, Departamento de Microbiología, Universidad Estatal de Colorado, Fort Collins, Colorado 80523, y Centro de Investigación para el SIDA e Infección de VIH, Centro Médico de Asuntos para Veteranos, Nueva York, Nueva York 10010, 2001.
- 69.- Karen Samanich, John T. Belisle, Michael G. Sonnenberg, Marc A. Keen, Susan Zolla Pazner, y Suman Leal. Delineado de Respuestas de Anticuerpos Humanos a Antígenos de Filtrado de Cultivo de *Mycobacterium tuberculosis*, Departamento de Patología, Centro Médico Universitario de Nueva York y Centro de Investigación para el SIDA e Infección de VIH, Centro Médico VA, Nueva York, Nueva York; Departamento de Microbiología, Universidad del Estado de Colorado, Fort Collins, 2003.
- 70.- Gupta, S., Shende, N., Bhatia, A.S., Kumar, S., Harinath, B.C. Respuesta de anticuerpos de subclase IgG a serina proteasa micobacteriana en diferentes etapas de tuberculosis pulmonar, Centro de Investigación de Enfermedades Tropicales Jammalal Bajaj, Departamento de Bioquímica, Instituto de Ciencias Médicas Mahatma Gandhi, Sevagram, Maharashtra India, 2005.
- 71.- Kaisermann, M.C., Sardella, I.G., Trajman, A., Coelho, L.V., Kampfer, S., Jonas, F., Singh, M., Saad, M.H. Respuestas de anticuerpo IgA a antígenos recombinantes MPT-64 y MT-10.3 (Rv3019c) de tuberculosis *Mycobacterium* en fluido pleural de pacientes con pleuresía tuberculosa, Universidad Federal de Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, Brasil, 2005.
- 72.- H. Fja Ibrant*, M. Ridell#, L.O. Larsson*. La prueba cutánea de tuberculina en relación a las reacciones inmunológicas in vitro en trabajadores de la salud vacunados con BCG. H. Fja Ibrant, M. Ridell, L.O. Larsson. #ERS Journals Ltd 2001.
- 73.- Chiang, I.H., Suo, J., Bai, K.J., Lin, T.P., Luu, K.T., Yu, C.J., Yang, P.C. Serodiagnóstico de tuberculosis: un estudio comparando tres antígenos micobacterianos específicos, Buró de Control de Enfermedades Crónicas de la Provincia de Taiwán, Departamento de Medicina de Laboratorio y Medicina Interna, Colegio de Medicina, Universidad Nacional de Taiwán, Instituto de Ciencias Biomédicas, Academia Sinica, Taipei, Taiwán, República de China, 2003.
- 74.- Guy, B., Marks, Jun Bai, Sheila, E., Simpson, Elizabeth A., Sullivan y Gregory J. Stewart. Incidencia de Tuberculosis entre un Grupo de Refugiados Positivos a la Tuberculina en Australia, Reevaluando la Estimación del Riesgo, Servicio de Salud del Área Sud-Oeste de Sydney, Instituto de Medicina Respiratoria, Universidad de Sydney, Escuela de Pediatría, Universidad de Nueva Gales del Sur y Servicios de Salud del Área del Centro de Sydney, Nueva Gales Sur, Australia, 2003.
- 75.- E.D.Chan, L. Heifets, M. D. Iseman. Diagnóstico inmunológico de tuberculosis: un estudio. División de Ciencias Pulmonares y Medicina de Cuidado Crítico, Universidad de Colorado, Centro de Ciencias de la Salud y Centro Judío Nacional de Investigación y Medicina, Denver, CO, USA, 2000.
- 76.- Esther Julián, Lourdes Matas, José Alcalde, y Marina Luquin, Comparación de Respuestas de Anticuerpos a una Combinación Potencial de Glicolípidos específicos y Proteínas para Probar la Mejora en Sensibilidad en el Serodiagnóstico de Tuberculosis, Departamento de Genética y de Microbiología, Facultad de Ciencias, Universidad Autónoma de Barcelona, Ballterra, Encuesta de Microbiología, Hospital Universitario Germans Trias y Pujol, Badalona, y Programa de Control y Prevención de la Tuberculosis, Departamento de Salud y Seguridad Social, Barcelona, España, 2003.
- 77.- 1.Od. Yumna M. Romero Zoghbi, 2. Od. Mildred García Gil, 3. Od. Fanny Trigo Rodríguez, 4. Dr. Pedro A. Nieto Rivero y 5. Od. Sol C. Del Valle A., TUBERCULOSIS, UN PROBLEMA QUE NO DEBE RIIGNORAR EL ODONTÓLOGO Home > Ediciones > Volumen 40 N° 1 / 2002.
- 78.- José Jaime Zavala Espinoza, José Antonio de Jesús Alejandro, Angelina Patrón de Treviño y Pedro César Cantú Martínez, Jurisdicción Sanitaria No.8, Servicios de Salud en el Estado de Nuevo León (México); *Facultad de Salud Pública Y Nutrición, Universidad Autónoma de Nuevo León, México, 2004.
- 79.- José Guadalupe Sánchez Hernández, Rebeca Thelma Martínez Villarreal, Guillermo Elizondo Riojas* y Sonia Álvarez Dávila**, Programa Universitario de Salud y Educación para la Vida, Universidad Autónoma de Nuevo León (México) y Servicios de Salud de Nuevo León (Nuevo León, México): *Dpto. de Radiología Hospital Universitario, Dr. José Eleuterio González Universidad Autónoma de Nuevo León, México, ** Servicios de Salud de Nuevo León, Jurisdicción Sanitaria No. 4, Nuevo León, México, 2004.
- 80.- Adriana D'Alessandro y Jacobus H. de Waard, Evaluación de dos pruebas comerciales para el serodiagnóstico de la tuberculosis pulmonar, Laboratorio de Tuberculosis, Instituto de Biomedicina, Caracas, Venezuela, 2008.
- 81.- Alfonso Uribe1, Oswaldo Jave2, Jaime Alegre2, Marco Valladares2, Héctor Diaz2, Antenor Hernández2, Antonio Salas2, Teresa Montoya3, Elvia Álvarez4, Evaluación de la prueba de Elisa para anticuerpos contra el antígeno micobacteriano P-90 en el diagnóstico de tuberculosis, 2005.
- 82.- Betancourt, J.1; Ruiz, N.2; Cruces, P.2 y Velásquez, W.3, *Kasmera* 30(2): 137-144 Sensibilidad de los métodos baciloscopia, cultivo y ELISA para el diagnóstico de la tuberculosis pulmonar, en pacientes del Edo. Vargas- Venezuela, 2002.
- 83.- Artículo de investigación, Enfermedades Infecciosas BMC, Respuesta Humoral a HspX G1cB a infección previa y reciente mediante *Mycobacterium tuberculosis*.
- 84.- Sampson, E., Dhuru, V.B. Infección y control de exposición en las escuelas en los Estados Unidos, *J Dent Educ*. 64 (10): 694-702, 2000.
- 85.- Mikitka, D., Mills, S.E., Dazey, S.E., Gabriel, M.E. Infección de Tuberculosis en los Dentistas de la Fuerza Aérea Estadounidense, *4:A, J Dent*. 8 (1): 33-6, 1995.