

## Asociación de la enfermedad periodontal con el ataque cerebral isquémico

Association of periodontal disease with ischemic stroke

David Leyva López\*  
 Fermín Guerrero del Ángel\*\*  
 Luis Eduardo Pérez Garza\*\*\*  
 Rodolfo Ramírez Lozada\*\*\*  
 Jorge Sánchez Medina\*\*\*\*  
 César Cruz Lozano\*\*\*\*  
 José Martín Benítez Martín\*\*\*\*\*  
 Héctor Tellez Jiménez\*\*\*\*\*  
 Rogelio Oliver Parra\*\*\*\*\*

Recibido: Octubre, 2011. Aceptado: Abril, 2012

Descriptor: enfermedad periodontal, ateromas, isquemia cerebral

Keyword: periodontal disease, atheroma, cerebral ischemia

\*Residente Posgrado de Periodoncia, UAT  
 \*\*Coordinador Posgrado de Periodoncia, UAT. Autor responsable.  
 \*\*\*Hospital General de Tampico, Dr. Carlos Canseco.  
 \*\*\*\*Hospital Regional de PEMEX, Cd. Madero.  
 \*\*\*\*\*Profesores adscritos al Posgrado de Periodoncia, UAT  
 Hospital General Regional N. 6 IMSS, Cd. Madero.

• Leyva, L.D., Guerrero, A.F., Pérez, G.L.E., Ramírez, L.R., Sánchez, M.J., Cruz, L.C., Torres, B.J.M., Tellez, J.H., Oliver, P.R. Asociación de la enfermedad periodontal con ataque cerebral isquémico. Oral Año 13. Núm. 43. 2012. 914-918

### resumen

Objetivo: identificar el grado o presencia de enfermedad periodontal que presentan los pacientes hospitalizados con diagnóstico establecido por TAC de Ataque Cerebral Isquémico dentro de los primeros siete días de evolución. Introducción: el ataque isquémico o isquemia cerebral es el daño al cerebro debido a la reducción de aporte sanguíneo, oxígeno y nutrientes cuando los vasos encargados de esta tarea son obstruidos. En este caso las células nerviosas en el área afectada pueden morir en cuestión de minutos. Este daño puede causar discapacidades en las funciones corporales tales como en el habla, la memoria y/o el movimiento dependiendo del área cerebral afectada. Cuando esta obstrucción es mayor a 24 horas se establece un evento cerebro vascular isquémico, sin embargo cuando ésta dura menos de dicho rango de tiempo, se denomina como ataque isquémico transitorio. La patogénesis de la enfermedad periodontal es compleja debido a que es una combinación de la iniciación y mantenimiento de la inflamación crónica por diversa flora microbiana y los productos de la placa dentobacteriana. La subsecuente respuesta del huésped a esta infección está mediada por un patrón de destrucción de tejidos. La periodontitis es asociada con marcadores elevados de inflamación que son considerados por sí mismos, como indicadores de riesgo para el ataque cerebral isquémico, y existe evidencia de que estas bacterias se encuentran en placas de carótidas, aunque su rol en la aterogénesis aun no está bien definida. Materiales y métodos: se incluyeron a los pacientes hospitalizados de cuatro instituciones de salud con diagnóstico confirmado de ataque cerebral isquémico asociado a la enfermedad periodontal, previa valoración por Medicina Crítica para posteriormente ser evaluado periodontalmente. Se evaluaron PS,NI, se incluyó en los estudios de laboratorio BH, QS y en los exámenes de gabinete la Tomografía Computarizada. Resultados: los resultados evidencian que los pacientes con diagnóstico de ataque cerebral isquémico presentaban enfermedad periodontal de moderada a severa contra los grupos controles hospitalizados y poblacionales, esto permite asociar las dos entidades patologías con el propósito de realizar prevención y tratamiento a diversos grupos de pacientes. Conclusiones: en este estudio se determinó, que el 100% de los pacientes con ACI presentaban índices periodontales características de la EP crónica moderada y avanzada, así como la necesidad de la atención odontológica especializada para la atención de pacientes a nivel hospitalario de las terapias intensivas, donde existe incapacidad de que los pacientes tengan un buen control de higiene oral.

### abstract

Objetivo: identify the extent or presence of periodontal disease presenting patients hospitalized with diagnosis established by TAC of ischemic stroke within the first seven days of evolution. Introduction: ischemic attack or cerebral ischemia is damage to the brain due to reduced blood supply, oxygen and nutrients when vessels responsible for this task are clogged. In this case the nerve cells in the affected area may die within minutes. This damage can cause impairments in body functions such as speech, memory and / or movement depending on the brain area affected. When this obstruction is greater than 24 hours is established ischemic cerebrovascular event, but when this is shorter than the time range is called a transient ischemic attack. The pathogenesis of periodontal disease is complex because it is a combination of the initiation and maintenance of chronic inflammation by diverse flora and microbial products plaque. Subsequent host response to this infection is mediated by a pattern of tissue destruction. Periodontitis is associated with elevated markers of inflammation that are considered themselves as risk for ischemic stroke, and there is evidence that these bacteria are found in carotid plaques, although their role in atherogenesis is not well defined. Materials and methods: we included patients hospitalized for four health institutions with confirmed diagnosis of ischemic stroke associated with periodontal disease, previous valuation Critical Medicine and then are evaluated periodontally. PS,NI were evaluated, was included in laboratory studies BH, QS and examinations of the CT cabinet. Results: the results show that patients with a diagnosis of ischemic stroke periodontal disease had moderate to severe against hospital controls and population groups, this allows the two entities associated pathologies in order to make prevention and treatment of various patient groups. Conclusions: in this study it was determined that 100% of patients with periodontal indices showed ACI characteristic moderate and advanced chronic EP, as well as the need for specialized dental care for patients in hospitals of intensive, where inability exists that patients have good control of oral hygiene.

### Introducción

En el año 2000, la Oficina de Cirujanos Generales de los Estados Unidos (OSGUSA), publicó por primera vez un reporte sobre la salud oral en América, enfatizando que ésta, significa mucho más que dientes sanos, asimismo, que forma parte integral de un estado general de salud.

Muchas enfermedades y condiciones sistémicas tienen como signos primarios, manifestaciones orales.<sup>1,2</sup>

La boca, es el portal de entrada para muchas enfermedades infecciosas que pueden tener repercusiones en el estado sistémico de las personas.

Se le debe reconocer como el centro de los tejidos vitales y de las funciones que son críticas para el bienestar en general y una mejor esperanza de vida, es un espejo de salud o enfermedad y un modelo accesible para el estudio de otros tejidos.<sup>3,4</sup>

Se ha demostrado que la periodontitis puede llegar a incrementar la respuesta inflamatoria sistémica, motivo por el cual se le ha relacionado en varios estudios con diversos padecimientos, entre ellos, la aterosclerosis y el ataque cerebral isquémico.<sup>5,6,7</sup>

El ataque isquémico o isquemia cerebral es el daño al cerebro debido a la reducción de aporte sanguíneo, oxígeno y nutrientes cuando los vasos encargados de esta tarea son obstruidos.

En este caso las células nerviosas en el área afectada pueden morir en cuestión de minutos y provocar discapacidades en funciones neurológicas, tales como en el habla, la memoria y/o el movimiento, dependiendo del área cerebral afectada.<sup>8,9,10</sup>

La periodontitis se encuentra entre las infecciones humanas más comunes y resulta de una compleja interacción entre la respuesta inflamatoria del huésped y la infección bacteriana crónica.

Ésta infección estimula una respuesta del huésped causando inflamación de los tejidos periodontales, y se caracteriza por la formación de bolsas patológicas concomitante a la destrucción del ligamento periodontal y hueso alveolar.<sup>11,12,13,14</sup>

La patogénesis de la enfermedad periodontal es compleja, debido a que es una combinación de la iniciación y mantenimiento de la inflamación crónica por diversa flora microbiana y productos de la placa dento-bacteriana.<sup>15,16</sup>

La subsecuente respuesta del huésped a esta infección está mediada por un patrón destructivo de tejidos a través de la disregulación de citoquinas.<sup>17</sup>

El diagnóstico periodontal consiste en evaluar los signos de inflamación como eritema gingival, supuración, sangrado al sondear, temperatura gingival elevada, fluido del líquido crevicular, placa supragingival y la progresión de la periodontitis. Además profundidad al sondeo, pérdida de inserción clínica, detección radiográfica de pérdida ósea, movilidad dentaria y evaluación microbiológica.<sup>18,19</sup>

La flora bacteriana asociada a la periodontitis compromete un complejo sobrecrecimiento de especies con un alto potencial patogénico, principalmente anaerobios gram negativos como *Agregatinobacter*, *Actinomicetencomitans* y *Porphiromona gingivalis*.

Estas dos bacterias en particular, han sido encontradas en placas ateroscleróticas de arterias carótidas.<sup>20,21,22</sup>

Un posible mecanismo para entrar en la circulación es por medio de actividades cotidianas como el cepillado dental o la masticación, y que una vez dentro del sistema circulatorio, sus componentes pueden inducir y promover la inflamación sistémica además de una respuesta pro aterogénica.<sup>23</sup>

Gran parte del alto potencial de estos dos patógenos para producir inflamación se lo deben a las endotoxinas (LPS), las cuales se encuentran en la pared externa de microorganismos Gram negativos, y tienen la capacidad de accionar o acelerar la aterosclerosis por múltiples

mecanismos, los cuales incluyen la activación de células inflamatorias, alteración del estrés oxidativo, y la modificación del metabolismo de las lipoproteínas.<sup>24,25</sup>

Esta carga de microorganismos, endotoxinas y otros productos bacterianos, inducen a la liberación de citoquinas que activan la proliferación de células inflamatorias en arterias largas y estimulan la síntesis hepática de coágulos que contribuyen a la aterogénesis y eventos tromboembólicos.

Además varios patógenos periodontales inducen a la agregación plaquetaria y son trombogénicos cuando entran a la circulación.<sup>26</sup>

Se ha comprobado además que la infección periodontal puede influir en el riesgo de presentar dislipidemias, alteraciones del fibrinógeno y la proteína C reactiva, los cuales forman parte de los factores de riesgo de una persona con aterosclerosis.<sup>27</sup>

Haraszthy y cols, estudiaron 50 ateromas de carótida, 72% de los especímenes indicaron contenido bacteriano y 44% de los ateromas contenían al menos una de las bacterias periodontales estudiadas (*Porphiromona gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus* y *Agregatinobacter Actinomicetencomitans*).

La periodontitis es asociada con marcadores elevados de inflamación que son considerados por sí mismos, como indicadores de riesgo para el ataque cerebral isquémico, y existe evidencia de que estas bacterias se encuentran en placas de carótidas, aunque su rol en la aterogénesis aun no está bien definida.<sup>28</sup>

Estudios recientes han identificado a la periodontitis como un factor de riesgo independiente para el ataque cerebral isquémico, además que se han encontrado patógenos patogénicos de la enfermedad periodontal, en placas ateromatosas de arteria carótida.

En base a la evidencia científica publicada es necesario identificar el grado de correlación que existe entre la enfermedad periodontal y su repercusión en las enfermedades sistémicas por la gran demanda que este tipo de pacientes requiere de servicios especializados en salud oral.<sup>29</sup>

## Material y métodos

El objetivo del estudio fue identificar la presencia y el grado de enfermedad periodontal que presentan los pacientes hospitalizados con diagnóstico de ataque cerebral isquémico dentro de los primeros siete días de evolución con diagnóstico confirmado por tomografía axial computarizada.

El diseño se clasificó como observacional, analítico, transversal, prospectivo, de casos y controles (hospitalarios y poblacionales).

La población de estudio fue constituida por controles poblacionales de pacientes que acudieron a la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Tamaulipas en el periodo de Marzo a Julio del año 2010. El grupo de casos con diagnóstico de ataque cerebral isquémico y controles hospitalarios fueron constituidos por pacientes

hospitalizados en las áreas de medicina crítica, urgencias y neurología, de las siguientes instituciones: Hospital General Regional de PEMEX, Cd. Madero; Hospital General de Tampico Dr. Carlos Canseco SSA y; Hospital General Regional No. 6 IMSS, Cd. Madero.

La muestra comprendió de 20 pacientes adultos hospitalizados, con diagnóstico confirmatorio de ataque cerebral isquémico durante los primeros siete días de evolución, 20 controles hospitalarios sin presencia de enfermedad vascular o inflamatoria neurológica dentro de los primeros siete días de hospitalización y 20 controles poblacionales que acudieran a tratamiento dental en la Clínica de Integral de la Facultad de Odontología, de la Universidad Autónoma de Tamaulipas.

Los criterios de inclusión fueron: adultos de ambos géneros, dentro de los primeros siete días de hospitalización, que aceptaran participar en el estudio mediante consentimiento informado del paciente o en su caso familiar directo o representante legal, pacientes cooperadores a la exploración clínica. Siendo los criterios de exclusión: que no aceptaran participar en el estudio mediante consentimiento informado, paciente que durante el momento del examen periodontal se encontrara con tubo endotraqueal o máscara de oxígeno, pacientes totalmente edentulos, pacientes sin tomografía axial computarizada, y de eliminación a pacientes con expediente médico incompleto.

Se consideraron como variables dependientes: el Nivel de Inserción Clínica (NIC) y la Profundidad al Sondeo (PS) y como variables independientes: Enfermedad Periodontal y Ataque Cerebral Isquémico.

**Pacientes Hospitalarios:** Encuesta de investigación, profundidad de sondeo y nivel de inserción, clínica en 4 sitios por órgano dentario, biometría hemática, química sanguínea y TAC (Casos).

**Pacientes Poblacionales:** Historia clínica completa, profundidad de sondeo y nivel de inserción, clínica en 4 sitios por diente, biometría hemática, química sanguínea.

El análisis estadístico se realizó mediante la colección y registro de los datos en variables codificadas previamente en la encuesta en escalas nominales y ordinales para las mediciones categóricas; a su vez en discretas y continuas para las numéricas, para obtener la estadística descriptiva consistente en porcentajes, proporciones, medias, desviación estándar e intervalos de confianza del 95 % para cada grupo.

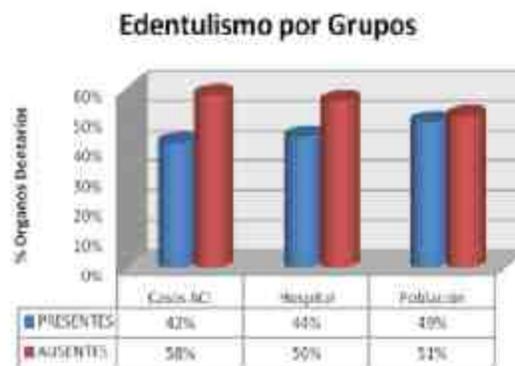
Al obtener una distribución normal de datos se opto por manejar el ANOVA de dos factores para comparar la profundidad al sondeo y el nivel de inserción clínica en cada grupo de pacientes, además se utilizo la prueba de scheffé para las comparaciones entre las diferentes poblaciones evaluadas. Las pruebas se manejaron a un nivel de alfa 0.05. Los programas utilizados para este fin fueron el Statview v.4.5 y el Epi Info 3.5.1 de la CDC de Atlanta, Ga.

El estudio se realizó mediante el consentimiento informado del paciente y del familiar directo, de acuerdo a los criterios de la declaración de Helsinki que considera los

lineamientos para las intervenciones en sujetos humanos.

## Resultados

La población de estudio fue de 60 pacientes que se examinaron en las cuatro instituciones de salud con las variables de estudio: la edad de los 20 casos ACI fue de  $75.3 \pm 9.5$  años y una mediana de 77.0, con un rango de 55 a 90 (11 hombres y 9 mujeres); los 20 controles hospitalarios  $80.4 \pm 6.4$  años y una mediana de 80.5, con un rango de 68 a 95 (7 hombres y 13 mujeres); y los 20 controles poblacionales  $71.5 \pm 7.7$  años y una mediana de 72.5, con un rango de 58 a 83 (12 hombres y 8 mujeres). El porcentaje de edentulismo aumenta con la gravedad de la enfermedad cardiovascular: en controles poblacionales 51%, en controles hospitalarios 56% y en pacientes con ataque cerebral isquémico 58%. (Gráfica No. 1).

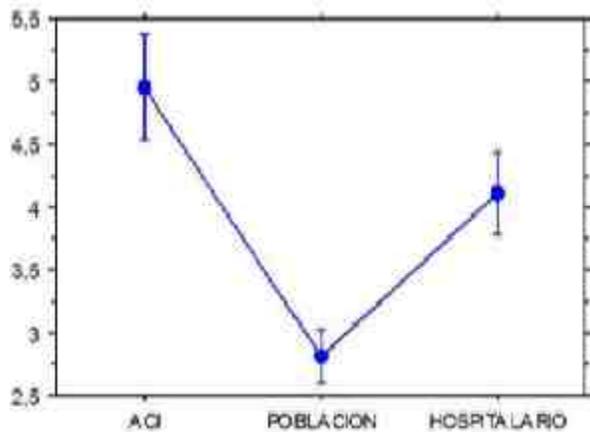


**Gráfica No. 1**  
**Pérdida de órganos dentarios por grupo.**

Asimismo se observó que la profundidad al sondeo periodontal (PS) aumento en el mismo sentido: controles poblacionales  $2.5 \pm .43$ mm, controles hospitalarios  $3.1 \pm .86$ mm, y en pacientes con ataque cerebral isquémico  $4.2 \pm .96$ mm. A su vez se observó que el nivel de inserción clínica (NIC) mostró un aumento considerable por grado de enfermedad: controles poblacionales  $2.8 \pm .48$ mm, controles hospitalarios  $4.1 \pm .71$ mm, y en pacientes con ataque cerebral isquémico  $5.0 \pm .89$ mm, (Gráfica No. 2), con una diferencia estadísticamente significativa (test paramétrico para comparación de tres o más medias de grupo ANOVA  $p < 0.001$ ) en ambas mediciones PS y NIC.

La mayor diferencia intragrupos por profundidad al sondeo se observó entre los controles poblacionales con el ataque cerebral isquémico (1.7mm), en segundo lugar los controles hospitalarios con el ataque cerebral isquémico (1.1mm) y en tercer lugar los controles hospitalarios con los controles poblacionales (.6mm), en el mismo orden el nivel de inserción clínica: 2.1mm, 1.8mm y 1.3mm, respectivamente. (Gráficas No. 3 y 4).

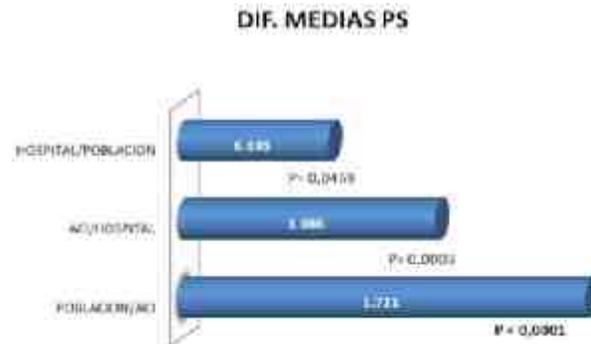
Al analizar las diferencias entre el grupo de Casos (Ataque Cerebral Isquémico) y comparando el riesgo de enfermedad periodontal relacionada con ACI podemos observar: el riesgo de presentar accidente cerebral isquémico aumenta más de nueve veces en los controles hospitalarios con una razón de momios de 9.33 (1.81-53.98) I.C. 95%  $p < 0.001$  y en comparación con los controles poblacionales sin antecedentes de enfermedad cardiovascular aumento más de 44 veces el riesgo de ACI con una razón de momios de 44.33 (4.25-115) I.C. 95%  $p < 0.001$ .



**Gráfica No. 2**  
Evaluación de Nivel de Inserción Clínica.

**Discusión**

Los estudios realizados por Pirkko en 2004 muestran que entre sujetos con y sin antecedente de AVC o EC en un inicio, los casos fueron más a menudo hipertensos y tenían más posibilidades de tener diabetes que los controles, sin embargo los casos con antecedente de enfermedad cerebrovascular o enfermedad coronaria fueron más frecuente en los fumadores. Así mismo no hubo diferencias estadísticamente significativas en nivel medio de anticuerpos contra *A. Actinomicetemcomitans* o *p. gingivalis* entre los grupos de sujetos con o sin antecedentes de accidente cerebrovasculares o enfermedad coronaria. Por otra parte, la proporción de sujetos seropositivos, ya sea para patógenos no difirió significativamente. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre estos grupos de estudio. Lo que se asocia al resultado de nuestro estudio donde el ataque cerebral isquémico, se relaciona ampliamente con la aterosclerosis de arterias largas, por lo que con este estudio, apoyamos la hipótesis del vínculo entre la enfermedad periodontal y la aterogénesis o las complicaciones de la aterosclerosis.



**Gráfica No. 3**  
Diferencia de medias Profundidad al Sondeo.

Tiejian, Genco y Trevisan en el año 2000, reportaron que la periodontitis es un factor de riesgo significativo total de ACV y, en particular, accidente cerebrovascular no hemorrágico. En comparación con la enfermedad periodontal, los riesgos relativos reportados fueron (95% de intervalos confianza) para el accidente cerebrovascular no hemorrágico incidente de 1.24 (0.74 a 2.08); para la gingivitis, 2.11 (1.30-3.42); para la periodontitis, y 1,41 (0,96 a 2.06) para el edentulismo. Por el total de ACV, los resultados fueron 1.02 (0.70-1.48) para la gingivitis, 1.66 (1.15-2.39) para la periodontitis, y 1.23 (0.91-1,66) para el edentulismo. El aumento de los riesgos relativos para el total de AVC y el accidente cerebrovascular no hemorrágico asociado con periodontitis también se observaron en los hombres blancos, mujeres blancas y los afroamericanos. Resultados similares fueron encontrados para ACV fatal. Esto corrobora nuestro estudio en el cual encontramos que la mayor diferencia estadística se registro entre el grupo poblacional el grupo con ataque cerebral isquémico siendo de 1,721 mm ( $P < 0,0001$ ) para profundidad de sondeo, y de 2,134 mm ( $P < 0,0001$ ) para el nivel de inserción clínica.

Así mismo, Elter y Offenbacher en 2003, reportaron que el accidente cerebrovascular era frecuente en el 7.4%, el ataque isquémico transitorio en un 6.4% y el accidente cerebrovascular de ataque isquémico transitorio en un 13.5% de los 6,436 examinados periodontalmente. Los tres resultados más prevalentes fueron para los dentados (2979) que no fueron examinados para detección de enfermedad periodontal (accidente cerebrovascular 8.4%, el ataque isquémico transitorio 7.4% y el derrame cerebral/AIT en un 15.6% y más frecuente entre los 1,491 desdentados (accidente cerebrovascular) 11.7%, 11.0 en AIT, accidente cerebrovascular/AIT en un 22.5%. Concluyendo que ACV/AIT se asociaron con un mayor grado de AL ( $p = 0.0003$ ). Sin embargo en nuestro estudio a pesar que una de las principales razones de la pérdida de dientes es la enfermedad periodontal, excluimos los pacientes totalmente edéntulos ya que resulta imposible determinar las razones específicas de la extracción dental.



**Gráfica No. 4**  
Diferencia de medias Nivel de Inserción Clínica.

### Conclusiones

1. A pesar que una de las principales razones de la pérdida de dientes es la enfermedad periodontal (Elter y cols), excluimos los pacientes totalmente edéntulos del estudio, ya que resulta imposible determinar las razones específicas de la extracción dental.
2. Excluimos de igual forma, los índices de placa y sangrado al sondeo, dadas las condiciones de incapacidad del paciente con ataque cerebral isquémico para llevar a cabo su higiene dental, además de la administración de anticoagulantes sistémicos, en muchos de ellos (75%), administrados por vía oral por largos periodos.
3. Nuestros resultados soportan la hipótesis de que la enfermedad periodontal, es una condición tratable y prevenible, es un factor de riesgo independiente para el ataque cerebral isquémico, aunque no podamos deducir una relación de causalidad.
4. El ataque cerebral isquémico, se relaciona ampliamente con la Aterosclerosis de arterias largas, por lo que con este estudio, apoyamos la hipótesis del vínculo entre la enfermedad periodontal y la aterogénesis o las complicaciones de la aterosclerosis.
5. En base a este y otros estudios anteriores acerca de la relación que guarda la enfermedad periodontal y el ataque cerebral isquémico, podemos establecer la importancia del cuidado oral, en áreas hospitalarias, especialmente cuando el estado del paciente es grave, ya que, como factor de riesgo, es necesario controlar la infección periodontal dentro del periodo de hospitalización de los pacientes.

• La mayor diferencia estadística se registro entre el grupo poblacional el grupo con ataque cerebral isquémico siendo de 1,721mm (P<0,0001) para profundidad de sondeo, y de 2,134mm (P<0,0001) para el Nivel de Inserción Clínica.

### Bibliografía

- 1.- Reynolds, K.; Lewis, B.; Nolen, J.D. et al. Alcohol Consumption and Risk of Stroke. A Meta-analysis. *JAMA*. 2003;289 (5):579-588.
- 2.-Hallas, J., Bjerrum, L., Størvring, K., Andersen, M. Use of a Prescribed Ephedrine/Caffeine Combination and the Risk of Serious Cardiovascular Events: A Registry-based Case-Crossover Study. *Am J Epidemiol* 2008;168:966-973.
- 3.-Hajat, C., Tilling, K., Stewart, J., Lemic-Stojcevic, N., Wolfe, C. Ethnic Differences in Risk Factors for Ischemic Stroke: A European Case-Control Study. *Stroke* 2004;35;1562-1567.
- 4.-Lee, S.J., Lee, K.H., Na, D.G., et al. Multiphasic Helical Computed Tomography Predicts Subsequent Development of Severe Brain Edema in Acute Ischemic Stroke. *Arch Neurol*. 2004;61:505-509.
- 5.-Heuschmann, P., Berger, K., Misselwitz, B., et al. Frequency of Thrombolytic Therapy in Patients With Acute Ischemic Stroke and the Risk of In-Hospital Mortality: The German Stroke Registers Study Group. *Stroke* 2003;34;1106-1112.
- 6.-Lipska, K., Sylaja, P.N., Sarma, P.S., et al. Risk factors for acute ischaemic stroke in young adults in South India. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2007;78:959-963.
- 7.-Schulz, U.G.R., Rothwell, P.M. Differences in Vascular Risk Factors Between Etiological Subtypes of Ischemic Stroke: Importance of Population-Based Studies. *Stroke* 2003;34;2050-2059.
- 8.-Hankey, G.J., Warlow, C.P. Treatment and secondary prevention of stroke: evidence, costs, and effects on individuals and populations. *Lancet*. 1999;354:1457-1462.
- 9.-Barber, P.A., Zhang, J., Demchuk, A.M., Hill, M.D., Buchan, A.M. Why are stroke patients excluded from PA therapy? An analysis of patient eligibility. *Neurology*. 2001;56:1015-1020.
- 10.-Truelsen, T., Bonita, R., Jamrozik, K. Surveillance of stroke: a global perspective. *Int J Epidemiol* 2001;30:S1116.
- 11.-Bonita, R., Mendis, S., Truelsen, T., et al. The global stroke initiative. *Lancet Neurol* 2004;3:3913.
- 12.-Garbusinski, J.M., van der Sande, M.A.B., Bartholome, E.J., et al. Stroke presentation and outcome in developing countries. A prospective study in the Gambia. *Stroke* 2005;36:1388-93.
- 13.-Milionis, H.J., Rizos, E., Goodevenos, J., et al. Components of the metabolic syndrome and risk for first-ever acute ischemic nonembolic stroke in elderly subjects. *Stroke* 2005;36:1372-6.
- 14.-Paek, K.W., Chun, K.H., Lee, K.W. Relation between metabolic syndrome and familial history of hypertension/stroke, diabetes, and cardiovascular disease. *J Korean Med Sci* 2006;21:7018.
- 15.-Curb, J.D., Abbott, R.D., Rodriguez, B.L., et al. High density lipoprotein cholesterol and the risk of stroke in elderly men: the Honolulu Heart Program. *Am J Epidemiol* 2004;160:1507.
- 16.-Albucher, J.F., Ferrieres, J., Ruidavets, J.B., et al. Serum lipids in young patients with ischaemic stroke: a case-control study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;69:2933.
- 17.-Rose, L.F., Mealey, B., Minsk, L.; Cohen, W. Oral care for patients with cardiovascular disease and stroke; *J Am Dent Assoc* 2002; 133; 37S-44S.
- 18.-Armitage, G.C. Periodontal Diseases: Diagnosis; *Journal of Periodontology Annals* 37-215; Section 1B.
- 19.-Lindsberg, P.J., Grau, A.J. Inflammation and Infections as Risk Factors for Ischemic Stroke; *Stroke* 2003;34;2518-2532.
- 20.-Pussinen, J., Alfthan, G., Rissanen, H., et al. Antibodies to Periodontal Pathogens and Stroke; *Stroke* 2004;35:2020-2023.
- 21.-Liu, R., Bal, H.S., Desta, T., Krothapalli, N., et al. Diabetes Enhances Periodontal Bone Loss through Enhanced Resorption and Diminished Bone Formation; *J Dent Res* 85(6):510-514, 2006.
- 22.-Southernland, J.H., Taylor, G.W., Offenbacher, S. Diabetes and Periodontal Infection: Making the Connection. 2005.
- 23.-Lindhe, Karring, Lang. *Periodontología Clínica Implantología Odontológica*, 4ª Ed 2005.
- 24.-Desvarieux, M., Demmer, R.T., Rundek, T., et al. Periodontal Microbiota and Carotid Intima-Media Thickness: The Oral Infections and Vascular Disease Epidemiology Study (INVEST); *Circulation* 2005;111;576-582.
- 25.-Pussinen, P., Tuomisto, K., Jousilahti, P., Havulinna, A. Endotoxemia, Immune Response to Periodontal Pathogens, and Systemic Inflammation Associate With Incident Cardiovascular Disease Events; *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2007; 27;1433-1439.
- 26.-Lai, S., Duncan, P., Keighley, J. Prediction of Functional Outcome After Stroke Comparison of the Orpington Prognostic Scale and the NIH Stroke Scale *Stroke*. 1998;29:1838-1842.
- 27.-Schlegel, D., Kolb, S., Luciano, J., Tovar, J., Cucchiara, B., Liebeskind, D., Kasner, S. Utility of the NIH Stroke Scale as a Predictor of Hospital Disposition *Stroke* 2003;34;134-137.
- 28.-Noack, B., Genco, R.J., Trevisan, M., Grossi, S., Zambon, J.J., De Nardin, E. Periodontal infections contribute to elevated systemic C-reactive protein level. *J Periodontol*. 2001;72:1221-1227.
- 29.-Chiu, B. Multiple infections in carotid atherosclerotic plaques.; *Am Heart J*. 1999;138:S534-S536.

## Efectividad in vitro de la Clindamicina Gel sobre bacterias periodontopatógenas

In Vitro Effectiveness of the Clindamycin Gel on periodontal pathogenic bacteria

Nalleli Rector Rubio\*  
 Fermín Guerrero del Ángel\*\*  
 Myriam Araceli de la Garza Ramos\*\*\*  
 Claudio Cabral Romero\*\*\*  
 Rogelio Oliver Parra\*\*\*\*  
 Héctor Téllez Jiménez\*\*\*\*\*

Recibido: Octubre, 2011. Aceptado: Abril, 2012

Descriptor: Clindamicina, enfermedad periodontal

Keyword: Clindamycin, periodontal disease

\*Residente de Periodoncia, UAT

\*\*Coordinador del Posgrado de Periodoncia, UAT. Autor responsable

\*\*\*Médico Investigador. Unidad de Odontología Integral y Especialidad del Centro de Investigaciones y Desarrollo en Ciencias de la Salud (CIDCS), UNAL

\*\*\*\*Especialista en Endodoncia, UAT

\*\*\*\*\*Especialista en Periodoncia, UAT

● Rector, R.N., Guerrero, A.F., De la Garza, R.M.A., Cabral, R.C., Ilover, P.R., Téllez, J.H. Efectividad in vitro de la Clindamicina Gel sobre bacterias periapatógenas. Oral Año 13. Núm. 43. 2012. 919-926

### resumen

Objetivo: determinar la concentración mínima inhibitoria (CMI) y la concentración mínima bactericida (CMB) de la Clindamicina gel para su uso clínico en periodontitis. Introducción: actualmente, el objetivo principal del tratamiento periodontal es detener la progresión de las periodontitis. El raspado y alisado radicular en conjunción con la terapia local han demostrado resultados satisfactorios. En casos donde la terapéutica periodontal responde pobremente o en sitio refractarios, el uso de antimicrobianos son una buena elección. En contraste con la terapia antimicrobiana sistémica la terapia local mantiene concentraciones altas del antibiótico con un radio de acción corto y limitado, además de disminuir los efectos adversos entre otras ventajas. Materiales y métodos: el presente estudio se llevó a cabo en las instalaciones de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Tamaulipas y en Unidad de Odontología Integral y Especialidades del Centro de Investigación y Desarrollo en Ciencias de la Salud (CIDCS) de la Universidad Autónoma de Nuevo León, donde se evaluaron la eficacia bacteriostática y bactericida de la Clindamicina gel, sobre cuatro de los microorganismos presentes en las periodontitis (*Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia* y *Tanarella Forsytia*). Por medio de CMI y CMB, además de evaluar la estabilidad del gel para su almacenamiento. Resultados: en relación a los valores de la eficacia bacteriostática y bactericida posterior a la aplicación de Clindamicina gel, se evidenció una reducción significativa en la actividad de las colonias bacterianas, lo que se traduce a una viabilidad clínica de dicho fármaco. Conclusiones: significativamente se redujo considerablemente la actividad de las colonias bacterianas con la aplicación de Clindamicina gel. La Clindamicina gel demostró ser un fármaco efectivo en la respuesta a la microbiota estudiada. El manejo clínico de Clindamicina gel, se considera que puede ser empleado de manera sencilla sin provocar malestar del paciente y lesión local. El empleo de la Clindamicina Gel no presentó reacciones adversas a las colonias bacterianas en estudio. La Clindamicina gel es un fármaco de uso local que puede ser coadyuvante en el postoperatorio periodontal inmediato.

### abstract

Objective: determine the minimum inhibitory concentration (MIC) and minimum bactericidal concentration (MBC) of the clindamycin gel for clinical use in periodontitis. Introduction: currently, the main goal of periodontal treatment is to stop the progression of periodontitis. The scaling and root planing in conjunction with local therapy have shown satisfactory results. In cases where periodontal therapy respond poorly or refractory site, the use of antibiotics are a good choice. In contrast to systemic antimicrobial therapy, local therapy remains high concentrations of antibiotic with a short range and limited, thus decreasing the adverse effects among other benefits. Materials and methods: this study was conducted on the premises of the Faculty of Dentistry Universidad Autónoma de Tamaulipas and Integral Dental Unit & Specialties Center for Research and Development in Health Sciences (CIDCS) of the Universidad Autónoma de Nuevo Leon, which assess the bacteriostatic and bactericidal efficacy of clindamycin gel, on 4 of the microorganisms in periodontitis (*Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia* and *Forsythia Tanerella*). By means of MIC and MBC, and to assess the stability of the gel for storage. Results: in relation to the values of the bacteriostatic and bactericidal efficacy after application of Clindamycin gel, it showed a significant reduction in the activity of the bacterial colonies, which translates to a clinical feasibility of the drug. Conclusions: significantly decreased significantly the activity of bacterial colonies with the application of Clindamycin gel. Clindamycin gel proved to be an effective drug in response to the microbiota studied. The clinical management of Clindamycin gel, it is considered that can be used easily without causing patient discomfort and local injury. The use of Clindamycin gel showed no adverse reactions to study bacterial colonies. Clindamycin gel is a topical drug which may be helping in the immediate postoperative periodontal.

### Introducción

Las enfermedades bucodentales, por su alta morbilidad, se encuentran entre las cinco causas de mayor demanda de atención en los Servicios de Salud de nuestro país, situación que se manifiesta con el incremento del ausentismo escolar y laboral, que originan gastos económicos elevados que rebasan la capacidad del Sistema de Salud y de la población misma. Las de mayor prevalencia, de

acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (O.M.S.) son: la caries dental y la enfermedad periodontal. Los Estados Unidos de Norte América se encuentra entre los países con mayor frecuencia de enfermedades bucales entre su población, de acuerdo a la Clasificación Internacional de Enfermedades de la O.M.S. En México más del 90% de la población está afectada por caries y enfermedad periodontal.<sup>1</sup>

El tratamiento de estas afecciones es un importante

problema de salud pública porque su omisión deriva en la pérdida de órganos dentarios, lo que trae consecuencias estéticas, funcionales y psicológicas en el paciente. Adicionalmente, evidencias disponibles en la última década señalan que la periodontitis es un factor de riesgo para el desarrollo de diversas patologías cardiovasculares, respiratorias, obstétricas etc. En atención a lo anterior el tratamiento de las enfermedades periodontales es de la mayor importancia no sólo por la salud de los tejidos del periodonto sino también para preservar la salud general del individuo.<sup>2,3,4</sup>

La enfermedad periodontal es un proceso infeccioso polimicrobiano crónico, causado por bacterias anaerobias y bacterias microaerofílicas presentes en la placa dentobacteriana.<sup>5,6,7,8,9</sup>

Se estima que cerca de 700 especies diferentes son capaces de colonizar la boca y que cualquier individuo por lo general alberga 150 especies distintas o más. En una boca sana los recuentos en los sitios subgingivales oscilan entre 10<sup>3</sup> en surcos poco profundos y  $\geq 10^{10}$  en bolsas periodontales profundas. Las cifras correspondientes a la placa supragingival pueden ser mayores que 10<sup>11,12,13</sup> en la superficie de un solo diente. En consecuencia, si bien cientos de millones o hasta miles de bacterias continúan colonizando los dientes en el margen gingival o por debajo de él durante toda la vida, en la mayor parte de los sitios periodontales y en la mayoría de los individuos no se percibe una pérdida nueva de estructuras de sostén de los dientes en ningún momento. Este reconocimiento es crítico.<sup>19,20,21,22</sup> Las relaciones ecológicas entre la flora microbiana periodontal y su huésped son, en términos generales, benignas, puesto que no es frecuente el daño de las estructuras de sostén dentario.<sup>23,24,25,26</sup> En ocasiones un subgrupo de especies bacterianas se introduce, prolifera en exceso o adquiere nuevas propiedades que originan la destrucción del periodonto.<sup>14,15,16,17</sup>

La característica singular de las enfermedades periodontales es la característica anatómica poco habitual de que una estructura mineralizada del diente atraviese el tegumento, de modo que parte de ella quede expuesta al medio externo mientras otra parte permanece dentro de los tejidos conectivos. El diente provee una superficie para la colonización de una amplia variedad de especies bacterianas. Las bacterias pueden adherirse al diente mismo, a las superficies epiteliales de la encía o de la bolsa periodontal, a los tejidos conectivos adyacentes, si es que están expuestos, y a otras bacterias que estén adheridas a esas superficies.<sup>10</sup>

Los microorganismos que causan las enfermedades periodontales residen en las biopelículas que están sobre las superficies epiteliales. Las infecciones periodontales y otra enfermedad inducida por la biopelícula, la caries, son quizá las enfermedades infecciosas más comunes que afectan al ser humano.<sup>27,28,29,30</sup> Las más de las veces los agentes etiológicos son integrantes de la flora microbiana autóctona y por lo tanto las infecciones podrían ser consideradas endógenas.<sup>31,32,33,34</sup> La presencia del diente aumenta la complejidad de la relación huésped-parasito

de varias maneras. Estas bacterias operan dentro de los tejidos favoreciendo la supervivencia bacteriana.<sup>35,36,37,38</sup>

**Infecciones anaerobias mixtas.** A fines de la década de 1920 un grupo de microbiólogos, odontólogos y médicos creían que la enfermedad periodontal era un producto de infecciones mixtas. A principios de 1930 los investigadores demostraron que las infecciones mixtas se debían a bacterias y no virus.<sup>39,40,41,42</sup>

**Criterios para definir patógenos periodontales.** Durante más de un siglo se han utilizado los "postulados de Koch" para definir una relación causal entre un agente infeccioso y una enfermedad. Estos postulados eran: (1) el agente debe ser aislado en todos los casos de la enfermedad, (2) no debe ser aislado de casos de otras formas de la enfermedad o sin patología y (3) después del aislamiento y crecimiento repetido en cultivos puros el patógeno debe inducir la enfermedad en animales de experimentación.<sup>43,44,45,46,47,48</sup>

**Patógenos periodontales.** El Informe Consensuado (Consensus Report) del Congreso Mundial de Periodontología de 1996 designó a *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* y *T. forsythia* como patógenos periodontales.<sup>49,50,51,52</sup>

**Antibióticos en la terapia periodontal.** Los antibióticos son fármacos que pueden destruir a las células bacterianas o detener su multiplicación en concentraciones relativamente inocuas para los tejidos huésped y por consiguiente se pueden usar para tratar infecciones causadas por bacterias.<sup>53</sup>

Los antibióticos en la terapia periodontal tienen por objeto erradicar o controlar patógenos específicos. Desde una variedad de microorganismos con diferente susceptibilidad antimicrobiana perfila, la selección de los agentes antimicrobianos que pueden ser basados en el diagnóstico y la prueba sensitiva microbiana correcta también como consideración del estatus médico del paciente.<sup>54</sup>

Los antibióticos suelen usarse con dos finalidades: 1) para aprovechar su acción antiinfecciosa o quimioprolifática y 2) por su acción curativa o terapéutica sobre las enfermedades infecciosas.<sup>55</sup>

En el primer caso los antimicrobianos se utilizan para prevenir infecciones, otra, es su aplicación en pacientes considerados con riesgo de contraer infecciones. En el segundo caso su uso se limita a la finalidad terapéutica cuando ya esta presente la enfermedad infecciosa, para lograr su resolución.<sup>56</sup> El uso de antibióticos en la terapia periodontal puede ser por vía sistémica u oral, de aplicación subgingival o por medios irrigadores locales.

La farmacología de los antimicrobianos podemos dividirla en dos componentes: la farmacocinética y la farmacodinamia. Cuando hablamos de las características farmacocinéticas de un fármaco nos estamos refiriendo a su absorción, distribución, metabolismo y eliminación, factores que unidos al régimen posológico determinan la concentración que alcanza el fármaco en el suero y en los tejidos a lo largo del tiempo. Por su parte, la farmacodinamia se ocupa de la interrelación entre las concentraciones séricas del antibiótico y su actividad antimicrobiana

para un determinado microorganismo, utilizando como medida de esta última la concentración mínima inhibitoria (CMI) del antibiótico para el microorganismo en estudio.<sup>57</sup>

Existen numerosos estudios que demuestran el mejoramiento de la terapia mecánica del raspado y alisado radicular (RAR) junto con agentes antimicrobianos sistémicos y locales. El desarrollo de las resistencias microbianas a los antibióticos es una razón importante que ha limitado el uso de antimicrobianos en periodoncia.

En el caso de diferentes formas de periodontitis, el uso de antimicrobianos sistémicos como el metronidazol, doxiciclina y clindamicina han sido utilizados con gran éxito.

En la selección del antimicrobiano será muy útil tener en cuenta sus parámetros farmacocinéticos. Conocer su absorción oral, biodisponibilidad, volumen de distribución tisular, unión a proteínas, semivida, capacidad de llegada al foco de infección, concentración de fármaco en plasma y tejidos (en el flujo crevicular tendrá mayor interés que en la saliva). También conocer su espectro de acción sobre bacterias odontopatógenas.<sup>58</sup>

#### Material y métodos

El presente estudio se llevó a cabo en el Laboratorio de Biología Molecular de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Nuevo León, México y en el Laboratorio de la Unidad de Odontología Integral y Especialidades en el Centro de Investigación y Desarrollo en Ciencias de la Salud (CIDCS) UANL, así como en Posgrado de Periodoncia de la Universidad Autónoma de Tamaulipas.

El estudio se dividió en dos partes:

- Parte 1. Las cepas utilizadas fueron *Porphyromonas gingivalis* w50 y w83, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* ATCC 29522, *Prevotella intermedia* ATCC 25611 y *Tannerella forsythia* ATCC 43037.

Cada una de las cepas fue hidratada y sembrada el caldo de trypticaseína de soya y caldo infusión cerebro corazón para *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* colocadas en una jarra para anaerobios junto con un sobre de Gas Pack® (CO<sub>2</sub> container system) para mantener las condiciones de anaerobiosis estricta (85% N<sub>2</sub>, 10% H<sub>2</sub>, 5% CO<sub>2</sub>) (Figura 1), e incubada a 37°C (incubadora Shel Lab). Cada semana fueron resembrados hasta comprobar su crecimiento al sembrarlo finalmente en una caja de agar sangre y comprobar su presencia. Se tomo una muestra de dos pacientes con diagnóstico de periodontitis crónica avanzada en la Clínica del posgrado en Periodoncia de la UANL. Paciente 1: Masculino de 35 años de edad sin antecedentes patológicos de importancia. Paciente 2: Masculino de 60 años de edad sin antecedentes patológicos de importancia. Ambos con una profundidad de bolsa de 7mm.

Se elimino toda la placa supragingival y se aisló el sector con gasas alrededor. Con tres puntas de papel estériles se coloco cada una en la misma zona de la bolsa periodontal en el sitio más profundo (7mm) en ambos

pacientes, fñciones de gram. Posteriormente se llevo a un tubo Ependorf con caldo de trypticaseína de soya para su transportación al laboratorio.

Ya en el laboratorio de Biología Molecular se llevo a incubación a 37°C. Posteriormente, se resembró en un medio de anaerobiosis estricto y se comprobó crecimiento bacteriano por la turbidez en el caldo y tñción de gram.

#### Elaboración de la Clindamicina gel y Minociclina gel

**2%.** Para preparar los diferentes geles fueron utilizados los siguientes componentes: agua destilada, trietanolamina, carbopol, y el antibiótico a las diferentes concentraciones de la clindamicina, y la minociclina para prepararla al 2%, para obtener un gel con la consistencia necesaria para su aplicación clínica.

Dentro de la campana de flujo laminar (Labconco Purifier Class II Biosafe), se abrió la cápsula del antibiótico, se coloco y disolvió en agua destilada, se llevo al vortex para ser uniformemente mezclados, de ahí se tomaron las cantidades de las diferentes concentraciones de los antibióticos y se coloco en 80ml de agua destilada.

Posteriormente, se peso la cantidad de carbopol en una pesa digital (Explorer OHAUS. No. E1RR80 de 1\0.1 mg) y se coloco en el agua destilada y el antibiótico. Se coloco la trietanolamina y se mezclo perfectamente. Tanto los seis botes de clindamicina como la minociclina al 2% se mantuvieron en refrigeración a 4°C.

#### Prueba de estabilidad farmacológica de la Clindamicina gel.

Para realizar esta prueba se uso el método de difusión en disco, donde fue utilizado el cultivo puro de *Porphyromona gingivalis*, w50. Se utilizo la minociclina al 2% como control positivo, la clorhexidina 0.2% como comparativo, el antibiótico en experimento, la clindamicina gel al 1% y un control positivo donde no fue colocado ningún medicamento.

Se plaqueron 100µl de la cepa de *P. gingivalis* en las cajas con agar de trypticaseína de soya, se coloco 0.5ml de cada uno de los geles sobre los discos elaborados con papel filtro previamente esterilizados y se colocaron en orden. Finalmente se incubaron a 37°C (Shel Lab) durante 24 horas.

Esta prueba se realizo a las 24 horas, a los 4 y 7 días y a las 4 y 8 semanas de la elaboración del gel de clindamicina al 1% y se realizo por duplicación.

Los geles utilizados en esta prueba fueron almacenados bajo refrigeración a 4°C durante el periodo en experimentación.

- Parte 2. Determinacion de la efectividad in vitro de la Clindamicina Gel al 1%.

Se realizo por medio de ensayos en difusión en disco. Los cultivos puestos a prueba para éste experimento fueron: cepa pura de *Porphyromona gingivalis*, w83, cultivo de la muestra del paciente 1 y el cultivo de la muestra del paciente 2.

Dentro de la cámara de anaerobios (Modelo 830-ABC) se plaquearon 100µl de la cepa y los cultivos en las

cajas con agar sangre por duplicación. Se colocó cada uno de los medicamentos en los discos de papel filtro y se distribuyeron.

Posteriormente, las cajas se colocaron dentro de la jarra para anaerobios junto con un sobre de Gas Pack® (CO<sub>2</sub> container system) para mantener las condiciones de anaerobiosis estricta (85% N<sub>2</sub>, 10% H<sub>2</sub>, 5% CO<sub>2</sub>) y se incubaron a 37°C durante 24 horas.

#### Obtención de la CMI la CMB de la Clindamicina gel.

Para la obtención de la concentración mínima inhibitoria fue necesario primeramente determinar el tubo 5 de la escala de McFarland 1x10<sup>9</sup>. Para esto, se tomó una colonia de *P. gingivalis*, se diluyó en solución fisiológica, posteriormente, con una pipeta de Pasteur se tomó 1 µl de la solución diluida y se colocó en la cámara de Neubauer, se llevó al microscopio para el conteo celular bacteriano y así calcular la cantidad de bacterias presentes para confirmar la c. Posteriormente, al confirmar la concentración, se realizaron las siguientes diluciones. Se tomó 1 ml del tubo inicial (1x10<sup>9</sup>), se colocó en otro tubo con 9 ml de solución fisiológica, esto mismo se repitió en tres tubos más hasta llegar finalmente a la concentración de 1x10<sup>6</sup>.

El tubo con la concentración 1x10<sup>6</sup> fue utilizado como referencia inicial (observaciones por turbidez) para las siguientes pruebas con todas las cepas en experimentación.

A partir de estos tubos referencia se prepararon los tubos para cada cepa en esta misma dilución (1x10<sup>6</sup>). Se tomó una colonia de cada caja con cada una de las cepas, y se diluyó en 10 ml de agua estéril.

Posteriormente, se fueron colocando los tubos esterilizados con 1 ml del gel (a) + 1 ml del caldo según la cepa utilizada (b) + 1 ml del cultivo (c), se cerró y se selló con parafilm (d). Se llevaron a incubar durante 18 horas a 37°C.

Todas estas pruebas se realizaron por duplicación para evitar errores en la manipulación del procedimiento.

Posterior a esto, y como lo indica el método de CMI, se tomaron los tubos donde hubo inhibición bacteriana y uno anterior con crecimiento bacteriano (observado por turbidez), y se llevó a cabo la prueba de CMB. Después a la obtención de la CMI, y para obtener la CMB, se utilizaron los siguientes tubos esterilizados: 2 tubos controles (C- y tubo 1), un tubo anterior al reportado como la CMI (tubo 3) y los siguientes tubos donde se observó inhibición bacteriana (tubo 4, 5, 6).

Para realizar la prueba de CMB se tomó 1 ml del gel posterior a la incubación con una jeringa hipodérmica estéril, se colocó una gota (0.5 ml) del gel en las placas de agar sangre, se plaqueó con un asa estéril de vidrio en forma de L, tratando de extenderla por toda la caja. Para la cepa de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* se realizó el procedimiento dentro de la cámara de flujo laminar (Labconco Purifier Class II Biosafety) y se llevaron a una jarra junto con un sobre de Gas Pack® (CO<sub>2</sub> container system), y para el resto de las cepas bajo un medio de anaerobiosis dentro de la cámara de anaerobios (Modelo 830-ABC). Por último se llevó a incubación durante 24

horas a 37°C.

#### Resultados

-Efectividad in vitro de la Clindamicina gel.

Posterior a las 24 horas de incubación se sacaron las cajas de agar sangre para ser observadas y evaluadas. Según marca el método de difusión en disco donde los resultados son reportados como resistentes, sensibles o de sensibilidad intermedia según el tamaño del halo de inhibición.

Para la cepa de *P. Gingivalis* w50 (Figura 1), los resultados fueron los siguientes: para la minociclina 2% fue sensible, para la clindamicina 10 µg/ml fue sensible y para la clorhexidina 0.2% fue de sensibilidad intermedia.

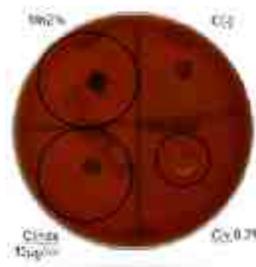


Figura 1  
Cepa ATCC w50 *P. Gingivalis*.

Para el cultivo de la muestra del paciente 1 (Figura 2), los resultados fueron los siguientes: para la minociclina 2% fue sensible, para la clindamicina 10 µg/ml fue sensible y para la clorhexidina 0.2% fue de sensibilidad intermedia.

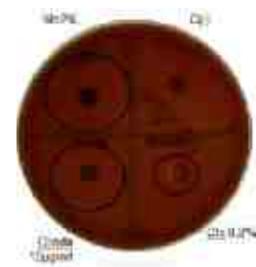


Figura 2.  
Cultivo de la muestra Paciente 1.

Para el cultivo de la muestra del paciente 2 (Figura 3), los resultados fueron los siguientes: para la minociclina 2% fue sensible, para la clindamicina 10 µg/ml fue sensible y para la clorhexidina 0.2% fue de sensibilidad intermedia.

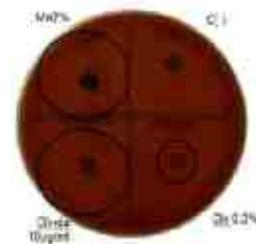


Figura 3.  
Cultivo de la muestra Paciente 2.

Los resultados fueron igual para las cajas de duplicación de la prueba, demostrando constancia en el experimento.

**Concentración Mínima Inhibitoria.**

Los resultados que arrojó la técnica de dilución en caldo para las diferentes cepas y muestras se muestran en la Figuras 4-A,4-B,4-C,4-D,4-E.



4-C



4-A Cultivo Puro: Cepa ATCC w83 *P. gingivalis*.



4-D Cultivo de la muestra Paciente 2.



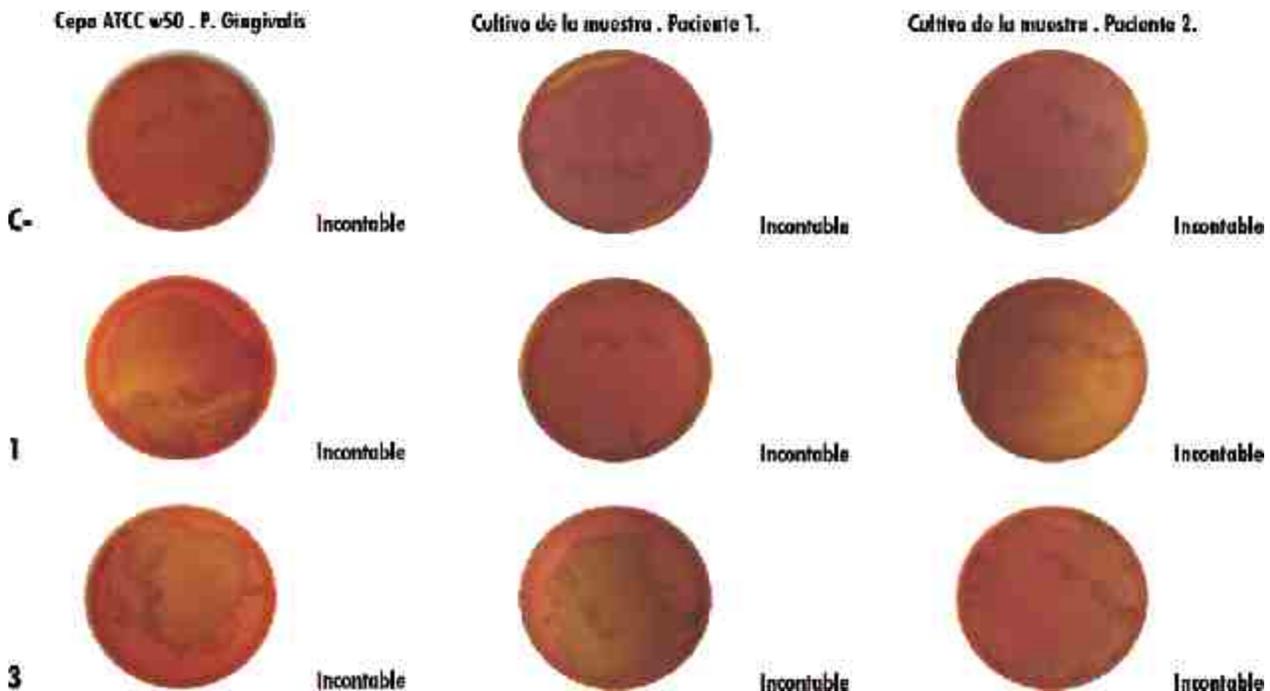
4-B Cultivo Mixto: Cepa ATCC w50 *P. gingivalis*, Cepa ATCC 25611 *P. intermedia*, Cepa ATCC 43037 *T. forsythia*.



4-E Cultivo Puro: Cepa ATCC 29522 *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.

CMB y la Unidad Formadora de Colonias (UFC).

Posterior a las 24 horas de incubación, se sacaron las cajas y se colocaron en un negatoscopio para poder ser observadas y contadas el número de colonias crecidas en cada una. Los resultados de la prueba para obtener la CMI y el respectivo conteo de las colonias bacterianas se muestran en el la figura 5.



Continua ⇨

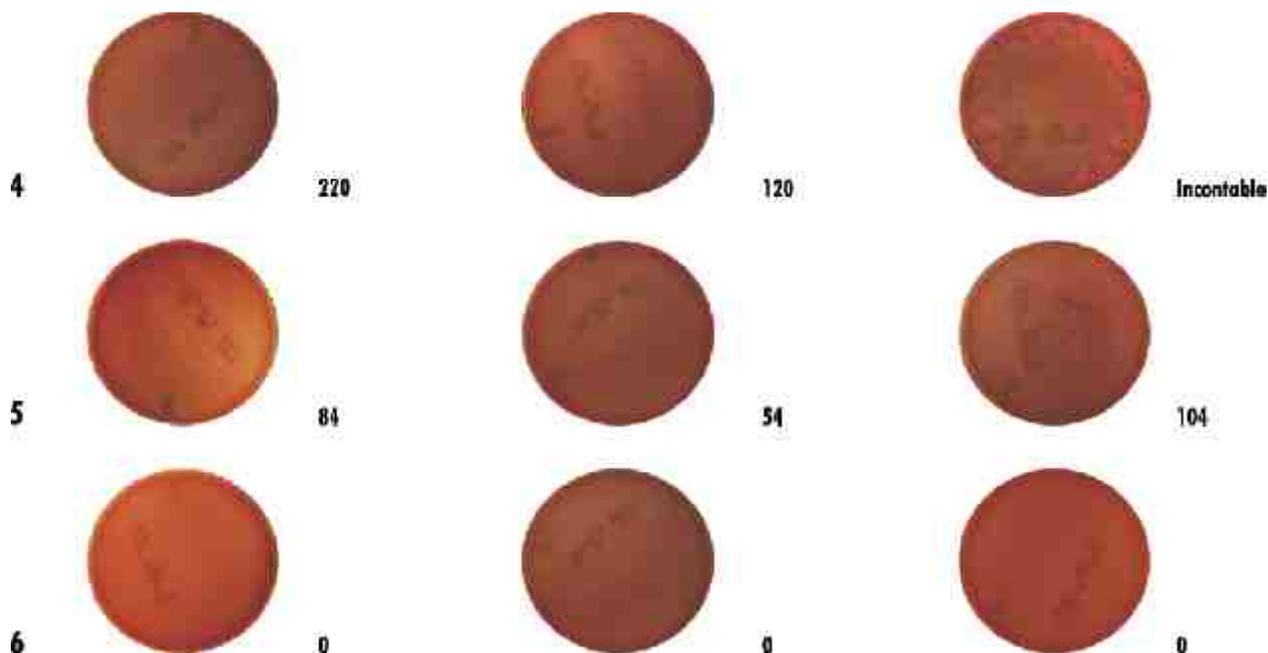


Figura 5.  
Tabla de resultados de la CMB y la UFC.

**Prueba de estabilidad farmacológica de la Clindamicina gel.**

Según se fueron realizando las pruebas de estabilidad farmacológica en los periodos establecidos, los resultados en esta prueba fueron estables en su actividad inhibitoria. Tomando en cuenta que los halos de inhibición en todas las cajas se mantuvieron de igual manera o posiblemente ligeramente más grandes según el tiempo de almacenamiento transcurría. Aunque en términos generales y según el método utilizado, se reportan todas ellas como sensibles a la clindamicina gel al 1% y así se confirma su estabilidad para su almacenado. (Figura 6).



Figura 6.  
Reporte de los halos de inhibición a lo largo de los periodos de almacenamiento del gel de Clindamicina.

## Discusión

En éste estudio fue posible elaborar un protocolo reproducible y factible para la obtención de datos estrictamente necesarios para la elaboración y prueba de antibióticos en gel. Datos como el método de elaboración, su concentración mínima inhibitoria (CMI), su concentración mínima bactericida (CMB) y que tan estable es el antibiótico en gel al ser almacenado por periodos de tiempo mayores.

Lo que nos da la posibilidad de analizar y comprobar éste y otros métodos de elaboración de fármacos y así entender la posología de los mismos.

Según el Diccionario de Especialidades Farmacéuticas la CMI de la clindamicina vía oral es de 2-3µg/ml. En nuestro estudio la CMI para la clindamicina gel fue de 7µg/ml y de 10µg/ml para *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, lo que evidencia que posiblemente la composición de la fórmula o su estado físico modifican los resultados.

En el estudio de Gordon, Walker y Socransky (1990) donde analizan la eficacia de la clindamicina hidrclorada vía oral en el tratamiento de periodontitis refractaria, recalcan la gran efectividad de este antibiótico sobre las bacterias causantes, sin embargo marcan a la colitis pseudomembranosa como un importante efecto secundario en el uso indiscriminado y por periodos largos de la clindamicina vía oral.<sup>54</sup> En nuestro estudio al determinar la efectividad in vitro de la clindamicina gel como terapia local, nos permite evitar la aparición de efectos adversos asociados a la administración oral.

Jorgensen (2000) en su estudio del uso responsable de antibióticos en periodoncia, mostro que la clindamicina vía oral se obtienen CMI muy bajas frente a bacterias anaerobias, mientras que *A. actinomycetemcomitans* se muestra resistente.<sup>55</sup> Kaplan A y cols, (1989) reportan a *A. actinomycetemcomitans* resistente tanto a metrodidazol como a clindamicina, en su estudio del análisis de *A. actinomycetemcomitans* en la enfermedad periodontal.<sup>56</sup>

En nuestro trabajo pudimos comprobar que según nuestros experimentos, en la exposición a *A. actinomycetemcomitans* resultó ser más resistente que el resto de los microorganismos, sin embargo se logró inhibición al aumentar la cantidad del antimicrobiano.

Craig (1998) en su estudio de farmacocinética y farmacodinamia de antibióticos para realizar dosificaciones racionales a los pacientes, concluyo que la clindamicina debe mantener concentraciones superiores a la CMI y durante el mayor tiempo posible para obtener efectos bactericidas.<sup>57</sup> Según nuestros procedimientos, en la elección de la concentración mayor del antimicrobiano se tomó la concentración de 3mg (1%) es casi mil veces más que la CMI resultada. Concentración que es utilizada en los estudios ya existentes.<sup>47-53</sup>

Anwar y col, nos dicen que: "Cabe consignar que una alta concentración de un antibiótico en el surco gingival no necesariamente puede asociarse a un marcado efecto antimicrobiano, por la estructura del biofilm que llega a inactivar un antibiótico. Por consiguiente, el efecto de un

antimicrobiano sobre bacterias dispuestas en un biofilm, puede requerir concentraciones mayores que aquellas detectadas in vitro".<sup>58</sup>

Nuestro estudio por ser in vitro no tiene el alcance para abarcar todos los factores que pueden modificar la efectividad in vivo del fármaco, por eso debe continuar la línea de investigación a estudios clínicos.

## Conclusiones

Según los resultados obtenidos en el trabajo realizado, podemos llegar a las siguientes conclusiones:

1. La Clindamicina gel es un fármaco efectivo en la inhibición in vitro de bacterias periodontopatógenas.
2. La CMI de éste fármaco va de 7-10µg/ml.
3. La Clindamicina gel demostró estabilidad al almacenado bajo.

## Bibliografía

- 1.-Secretaría de Salud, Norma Oficial Mexicana 013-SSA2-1994 para la prevención y control de enfermedades bucales. 1994, D.O.F. 21-01-1995, modificada D.O.F. 24-01-2001; 9.1.5:p.9.
- 2.-Beck, J.D., García, R.J., Heiss, G., Vokonas, P.S., Offenbacher, S. Periodontal disease and cardiovascular disease. *J.Periodontol* 1996; 67: 1123-1137.
- 3.-Mattila, K.J., Valtonen, V.V., Nieminen, M., Huttunen, J.K. Dental infection and the risk of new coronary events: prospective study of patients with documented coronary artery disease. *Clin Infect Dis* 1995; 20: 588-592.
- 4.-Scannapieco, F.A., Stewart, E.M., Mylotte, J.M. Colonization of dental plaque by respiratory pathogens in medical intensive care patients. *Crit Care Med* 1992; 20:740-745.
- 5.-Bascones Martinez, A., Manso Platero. Infecciones odontógenas de la cavidad oral y region maxillofacial. *Salamanca* 1994 p. 65-86.
- 6.-Gay Escoda, C., Berini Aytès. La infección odontogénica: concepto, etiopatogenia, bacteriología y clínica. *Madris Ergon*; 1997 p. 1-33.
- 7.-Noguero Rodríguez, B., Liébana Ureña, J., Castillo Pérez. *Microbiología periodontal y periimplantaria*. Madrid. Interamericana McGraw Hill 1995 p. 465-92.
- 8.-Socransky, S.S. Criteria for the infection agents in dental caries and periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1979;6:16-21.
- 9.-Giuseppe Perinetti, Michele Paolantonio. Clinical and microbiological effects of subgingival administration of two active gels on persistent pockets of chronic periodontitis patients. *J. Clin. Periodontol* 2004; 31: 273-281.
- 10.-Lindhe, Lang, Karring. *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. 5ª Ed. 2008. Tomo 1. Editorial Panamericana. pag. 207, 208.
- 11.-Grossi, S.G., Zambon, J.J., Ho, A.W., Koch, G. et al. Assessment of risk form periodontal disease. I, Risk indicators for attachment loss. *J. Periodontol* 1994; 65 (3): 260-267.
- 12.-Mcdonald, J.B., Gibbons, R.J., Socransky. Aspects of the pathogenesis of mixed anaerobic infections of mucous membranes. *Journal od Dental Research* 1963, 42, 529-44.
- 13.-Carter, K.C. (1987) *Essays of Robert Koch*. New York. Greenwood Press, pp. XVII-XIX, 161.
- 14.-Newman, M.G., Socransky, S.S., Savitt, E.D., Propas, D.A. and Crawford 1976. *Studies of microbiology of periodontosis*. *Journal of Periodontol*, 47, 373-79.
- 15.-Slots, J. 1976. The predominant cultivable organisms in juvenile periodontitis. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 84, 1-10.
- 16.-Mandell, R.L., Socransky, S.S. 1981. A selective médium for *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* and the incidence of the organism in juvenile periodontitis. *Journal of Periodontology* 52, 593-598.
- 17.-Genco, R.J., Slots, J., Mouton, 1980. Systemic immune responses to oral anaerobic organisms. In: Lambe, DW. *Anaerobic Bacteria Selected Topics*. New York Plenum Press. 227-293.
- 18.-Listgarten, M.A., Lai, C.H. 1981. Comparative antibody titres to *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in juvenile periodontitis, chronic periodontitis and periodontally healthy subjects. *Journal of Clinical Periodontology* 8, 154-64.
- 19.-Baehni, P., Tsai, C.C., McArthur, W.P., Hammond, B.F. and Taichman, N.S. 1979. Interaction of inflammatory cells and oral microorganisms. VII Detection of

- leukotoxic activity of a plaque-derived gram-negative microorganism. *Infection and Immunity* 24, 233-43.
- 20.-Saiki, K., Konishi K., Gomi, T. Nishihara, T. Yoshikawa 2001. Reconstitution and purification of cytolethal distending toxin of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *Microbiology and Immunology* 45, 497-506.
- 21.-Irving, J.T., Socransky, S.S. and Tanner. 1978. Histological changes in experimental periodontal disease in rats monoinfected with gram-negative organisms. *Journal of Periodontal Research* 13, 326-332.
- 22.-Negroni, Marta. *Microbiología Estomatológica. Fundamentos y guía práctica*. 2ª Ed. 2009. Editorial Médica Panamericana. cap 20.
- 23.-Oliver, W.W y Wherry, W.B. (1921) Notes on some bacterial parasites of the human mucous membranes. *Journal of Infectious Diseases* 28, 341-345.
- 24.-Madianos, P.N., Lief, S., Murtha, A.P. Boggess. Maternal periodontitis and prematurity. Part II: Maternal infection and fetal exposure. *Annals of Periodontology* 175-182.
- 25.-Bragd, L., Dahlen, G., Wikstrom, M. (1987). The capability of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteriodes gingivalis* and *Bacteriodes intermedium* to indicate pregressive periodontitis; a retrospective study. *Journal periodontal*. 14, 95-99.
- 26.-Haffajee, A.D., Socransky, S.S. (1994). Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases In: Socransky, SS, Haffajee AD. *Microbiology and Immunology of Periodontal Diseases*. *Periodontology* 2000 5, 78-111.
- 27.-Tanner, A.C.R., Haffer, C., Bratthall, G.T., Visconti, R.A. and Socransky S.S. (1979). A study of the bacteria associated with advancing periodontitis in man. *Journal of Clinical Periodontology* 6, 278-307.
- 28.-Socransky, S.S., Haffajee, A.D., and Dzink, J.L. (1988). Relationship of subgingival microbial complexes to clinical features at the sampled sites. *Journal of Clinical Periodontology* 15, 440-444.
- 29.-Lee, J.Y, Yi, N.N., Kim, U.S. (2006). Porphyromonas gingivalis heat shock protein vaccine reduces the alveolar bone loss induced by multiple periodontopathogenic bacteria. *Journal periodontal research*. 41, 10-14.
- 30.-Bodet, C., Chandad, F. and Grenier, D. (2006). Inflammatory responses of a macrophage/epithelial co-culture to mono and mixed infections with *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* and *Tannerella forsythia*. *Microbes and Infection*. 8, 27-35.
- 31.-Hillmann, G., Gogan, S. (1998). Histopathological investigation of gingival tissue from patients with rapidly progressive periodontitis. *Journal of Periodontology*. 69, 195-308.
- 32.-Rooney, J., Wade, W.G. (2002). Adjunctive effects to non-surgical periodontal therapy of systemic metronidazole and amoxicillin alone and combined. A placebo controlled study. *Journal of Clinical Periodontology*. 29, 342-350.
- 33.-Socransky, S.S., Haffajee, A.D., Cugini, M.A., Smith, C. (1998). Microbial complexes in subgingival plaque. *Journal of Clinical Periodontology* 25, 134-144.
- 34.-Liñares, J., Martín-Herrero, J.E. Bases farmacomicrobiológicas del tratamiento antibiótico de las enfermedades periodontales y periimplatarias. *Avances en Periodoncia*. Vol. 15, 3 - Diciembre 2003.
- 35.-Yi Xu., K. Hoffling, R. Fimmers. Clinical and microbiological effects of topical subgingival application of hyaluronic acid gel adjunctive to scaling and root planning in the treatment of chronic periodontitis. *J. Periodontol August* 2004. 75, no. 8. 1114-1118.
- 36.-Craig, W.A. Pharmacokinetic/Pharmacodynamic parameters: rationale for antibacterial dosing of mice and men. *Clin Infect Dis* 1998; 26: 1-12.
- 37.-Bollen, C.M.L., Quirynen, M. Microbiological response to mechanical treatment in combination with adjunctive therapy. A review of the literature. *J. Periodontol*. 1996. 67, 1143-1158.
- 38.-Cugini, M.A., Haffajee, A.D., Smith, C., Kent, R.L., Socransky, S.S. The effect of scaling and root planning on the clinical and microbiological parameter of periodontal diseases: 12- month results. *J. Clin Periodontol* 2000, 27, 30-36.
- 39.-Quirynen, M., Teeughels, W., De Soete, M., Ven Steenberghe, D. Topical antiseptics and antibiotics in the initial therapy of chronic adult periodontitis. Microbiological aspects. *Periodontol* 2000. 2002, 28, 72-90.
- 40.-Slots, J., Ting, M. Systemic antibiotics in the treatment of periodontal disease. *Periodontol* 2000. 2002, 28, 106-176.
- 41.-S. Eick, T., Seltmann, W. Pfister. Efficacy of antibiotics to strains of periodontopathogenic bacteria within a single species biofilm an in vitro study. *J. Clin Periodontol* 2004; 31: 376-383.
- 42.-Bascones Martínez, A., Manso Platero, F.J. Tratamiento de las infecciones orofaciales de origen bacteriano. En: Bascones Martínez A, Manso Platero FJ, eds. *Infecciones orofaciales. Diagnóstico y Tratamiento*. Madrid: Avances Médico-Dentales; 1994. p. 89-116.
- 43.-Mombelli, A., Lehmann, B., Tonneti, M. (1997). Clinical response to local delivery of tetracycline. *Clinical microbiological and radiological results*. *Clinical Oral Implants Research* 12, 287-294.
- 44.-Eakle, W., Ford, C., Boyd, R. (1986). Depth of penetration in periodontal pockets with oral irrigation. *Journal of Clin Periodontol*. 13, 39-44.
- 45.-Mombelli, A., Feloutzis, A., Bragger, U. (2001). Treatment of peri-implantitis by local delivery of tetracycline. *Clinical Oral Implant Research*. 12, 287-294.
- 46.-Renvert, S., Leese, J., Dahlen, G. (2006). Topical minocycline microspheres versus topical chlorhexidine gel as an adjunct to mechanical debridement of incipient peri-implant infections: a randomized clinical trial. *Journal of Clinical Periodontology*, 33, 362-369.
- 47.-Sandor, G.K.B., Low, D.E., Judd, P.L., Davidson, R.J. Antimicrobial treatment options in the management of odontogenic infections. *J Can Dent Assoc* 1998;64:508-14.
- 48.-Jorgensen, M.G., Slots, J. Responsible use of antimicrobials in periodontics. *J Calif Dent Assoc* 2000;28:185-93.
- 49.-Walker, C., Gorden, J. The effect of clindamycin on the microbiota associated with refractory periodontitis. *J Periodontol* 1990;61:692-8.
- 50.-Tonetti, M.S. Advances in periodontology. *Prim Dent Care* 2000;7:149-52.
51. Golub LM, Ryan ME, Williams RC. Modulation of the host response in the treatment of periodontitis. *Dent Today* 1998;17:102-6.
- 52.-E. Sauvetre. The Effect of Clindamycin Gel insert in periodontal pockets, as observed on smears and cultures. *Infection* 1993. Vol 21 No. 4. p.245-55.
- 53.-Eick, S., Pfister, W., Fiedler, D. Clindamycin promotes phagocytosis and intercellular killing of periodontopathogenic bacteria by crevicular granulocytes: an in vitro study. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*. 2000, 46, 583-588.

## Dientes supernumerarios múltiples. Presentación de caso clínico

Multiple supernumerary teeth. Presentation of clinical case

MEP José Hachity Ortega\*

MEP José Enrique Bonilla Rodríguez\*\*

MEP Lucero Vázquez de Lara Saavedra\*\*\*

MEP Alejandra Peral García\*\*\*\*

CMF Armando Arenas Morán\*\*\*\*

Recibido: Marzo, 2011. Aceptado: Febrero, 2012

Descriptor: dientes supernumerarios, incisivos retenidos, intervención quirúrgica

Keyword: supernumerary teeth, incisors, retained surgical intervention

\*Egresado de la Maestría en Estomatología Pediátrica, FEBUAP

\*\*Catedrático de la Facultad de Estomatología, BUAP

\*\*\*Catedrática de la Maestría Maestría en Estomatología Pediátrica, FEBUAP

Autora responsable

\*\*\*\*Catedrático de la Maestría Maestría en Estomatología Pediátrica, FEBUAP

- Hachity, O.J.A., Bonilla, R.J.E., Vázquez de Lara, S.L., Peral, G.A., Arenas, M.A. Dientes supernumerarios. Presentación de caso clínico. Oral Año 13. Núm. 43. 2012. 927-930

### resumen

Los dientes supernumerarios son una anomalía del desarrollo que no se observa con frecuencia, y pueden aparecer en cualquier área de los arcos dentales y afectar a cualquier órgano dentario, causando problemas en la erupción dental y maloclusión. La hiperdoncia o dientes supernumerarios, implica la formación de dientes en exceso, respecto a la fórmula dental normal, tanto en la dentición temporal como en la permanente, pudiéndose acompañar también por la ausencia congénita de otros dientes. Estas anomalías suelen ocurrir debido a que el proceso fisiológico continuo del desarrollo dental, está influenciado por una compleja interacción de variables genéticas y medioambientales que afectan diferentes etapas morfológicas para lograr la forma y estructura final.

### abstract

Supernumerary teeth are a developmental anomaly that is not frequently observed, and can occur in any area of the dental arches and dental affect any dental organ, causing problems with tooth eruption and malocclusion. Hyperdontia or supernumerary teeth, involves the formation of teeth in excess over the normal dental formula, both in primary teeth as permanent, and can be also accompanied by other congenital absence of teeth. These anomalies often occur because the continuous physiological process of tooth development is influenced by a complex interaction of genetic and environmental variables that affect different morphological stages to achieve the final shape and structure.

### Introducción

Los dientes supernumerarios son una anomalía del desarrollo que no se observa con frecuencia, que aparecen en cualquier área de los arcos dentales y pueden afectar a cualquier órgano dentario. Por lo general, la causa de tales anomalías del desarrollo es la "duplicación" de la lámina dental que da lugar a la aparición de uno o varios órganos dentarios en una o más localizaciones anatómicas. El diente supernumerario más común es el mesiodens, seguido de los premolares y los cuartos molares.<sup>1</sup>

En los maxilares se encuentran diversas anomalías en el tamaño, forma, número y estructura durante el proceso de erupción dental que deben ser bien identificados por el odontopediatra. Estas anomalías suelen ocurrir debido a que el proceso fisiológico continuo del desarrollo dental, está influenciado por una compleja interacción de variables genéticas y medioambientales que afectan diferentes etapas morfológicas para lograr la forma y estructura final.

Según Ten Cate,<sup>2</sup> las etapas que intervienen en la formación del órgano dentario son: iniciación, proliferación, histodiferenciación, morfodiferenciación, aposición y calcificación.

La iniciación, representa el comienzo de la formación de la lámina y de la yema dental, la interferencia durante esta etapa puede repercutir en la no formación de uno o varios órganos dentarios (anodoncia, oligodoncia o hipodoncia) o en la producción de dientes supernumerarios (hiperdoncia).<sup>3</sup>

La hiperdoncia o dientes supernumerarios, implica la formación de dientes en exceso respecto a la formación de dientes en exceso respecto a la fórmula dental normal tanto en la dentición decidua como en la permanente; pudiéndose acompañar también por la ausencia congénita de otros dientes.<sup>4</sup>

La prevalencia de dientes supernumerarios en la dentición permanente de la población caucásica es de 1 a 3%, comparada con la dentición primaria en donde se presenta en sólo 0.3% a 0.6%.<sup>5</sup> En japoneses y chinos, es

de 2.7% a 3.4% respectivamente,<sup>5</sup> en los finlandeses es de 0.4%<sup>5</sup> y en la población hispana es de 2.2%.<sup>6</sup> Estos reportes parecen sugerir una variación racial en la prevalencia de los dientes supernumerarios con una mayor frecuencia en la población asiática.<sup>4</sup>

Entre el 76 y el 86% de todos los casos de dientes supernumerarios son dientes únicos, dos dientes se presentan en 12 a 23% y tres o más en menos del 1% de los casos<sup>7</sup>. Pueden también ser bilaterales, morfológicamente malformados o normales en su forma o tamaño y pueden hacer erupción o permanecer retenidos.<sup>8</sup>

La ocurrencia de dientes supernumerarios en la dentición primaria de un paciente, le indica al clínico que este mismo paciente, tiene el 30% de probabilidad de presentar dientes supernumerarios en su dentición permanente.<sup>8</sup>

Muchos estudios sugieren una predilección por el sexo masculino en una proporción de 2:1 en la dentición permanente, sin diferencia significativa en la dentición decidua;<sup>4</sup> sin embargo, existe un mayor predominio de dientes supernumerarios en el maxilar superior comparado con la mandíbula, en una proporción de 6:1 en algunos estudios<sup>8</sup> y de 11:1 en otros.<sup>5,7</sup>

La mayoría de los dientes supernumerarios han sido encontrados en la región premaxilar en un 90%, seguidos por la región premolar mandibular en un 8% mientras que el 2% restante se encontró distribuido en otras regiones de los maxilares<sup>7,20</sup> con una rara ocurrencia en la zona canina<sup>9</sup>.

Otros autores mencionan que los dientes supernumerarios se ubican en el maxilar son una fuerte predilección en la región anterior (mesiodens) y frecuentemente en una posición palatina respecto a los incisivos permanentes. Pueden ser únicos, dobles o múltiples con orientación hacia la arcada dentaria (oclusal) o hacia la cavidad nasal (apical).<sup>10</sup>

En cuanto a su morfología, los supernumerarios se clasifican como suplementarios (duplican la anatomía de los dientes anteriores o posteriores) o rudimentarios (dismórficos, tuberculados o conoides).<sup>11</sup>

La patogénesis de los dientes supernumerarios aun permanece desconocida. No obstante, se han sugerido varias teorías que pretenden explicarlo.

- Revisión folegenética (atavismo) propone, la hipótesis de la regresión de la dentadura humana a la ancestral, caracterizada por contener un gran número de dientes, los mesiodens pueden ser un producto de este proceso y también se cree que esta teoría explica la causa de ocurrencia de los supernumerarios distomolares (cuarto molar).<sup>12</sup>

- También se ha sugerido que los dientes supernumerarios se forman como resultado de la división de la yema dental, teoría conocida como dicotomía<sup>12</sup>. Al mismo tiempo, una tercera teoría propone que ellos se forman como resultado de la hiperactividad de la lámina dental o de sus remanentes.

- Se menciona como causa de los supernumerarios, una combinación de factores ambientales y genéticos (efi-

logía unificada) en donde estos hacen parte de síndromes genéticos. También se sabe que el 28% de los pacientes con labio y paladar fisurado tiene como mínimo un diente supernumerario; al parecer como resultado de la fragmentación de la lámina dental durante la formación de la hendidura.

Otros autores solo sugieren que estos pueden ser por diferentes factores como:

- 1.- Hiperactividad de la lámina dental.<sup>12,13,14</sup>
- 2.- Factores hereditarios.<sup>12</sup>
- 3.- División completa del germen dentario.
- 4.- Revisión filogenética.

Según Stafne y col, hay una marcada influencia genética. La prevalencia en la población general es de 0.3% al 3.8%.<sup>12</sup> Aunque hay reportes que señalan una prevalencia del 8 al 9.1%.<sup>32</sup> El sexo más afectado es el masculino en una relación de 2:1 con respecto al femenino.<sup>13</sup> Sin embargo, resultados de otros estudios indican que no hay diferencia en el sexo<sup>5</sup> y algunos atribuyen mayor predisposición en mujeres.<sup>7</sup>

Existen diferentes tipos de clasificación para los dientes supernumerarios:

- 1.- De acuerdo con el momento de erupción en el arco dental.
  - Predeciduos, previo a la aparición de los dientes temporales.
  - Similares a los permanentes, mayor porcentaje de los supernumerarios.
  - Posteriores a los permanentes, involucra aquellos de la región premolar.
- 2.- De acuerdo a sus características morfológicas.<sup>15</sup>
  - Suplementarios o eumórficos.
  - Rudimentarios o dismórficos (cónico, tuberculado, molariforme, odontoma).
- 3.- De acuerdo a su posición.<sup>7</sup>
  - Mesiodens.
  - Lateral maxilar.
  - Premolar.
  - Distomolar.
  - Paramolar.
- 4.- De acuerdo con su relación con el medio ambiente.
  - Retenidos.
  - Erupcionados.

Por su localización se conocen como mesiodens a los supernumerarios que se encuentran entre los incisivos centrales superiores, son pequeños y por lo general tienen forma conoide. Pueden ser únicos o múltiples, unilaterales o bilaterales, erupcionados o impactados y pueden encontrarse en posición vertical, horizontal o invertida.

Normalmente se observan por palatino, la mayoría no erupciona y en algunas ocasiones es posible que el mesiodens erupcione por la nariz (dientes nasales).<sup>11</sup> El paramolar es un diente rudimentario que se localiza por bucal o lingual de los molares superiores, aunque también se puede encontrar en la zona interproximal del segundo y tercer molares o localizarse por la cara bucal del tercer

molar. El distomolar es pequeño y rudimentario, se localiza en posición distal al tercer molar y rara vez afecta la erupción de los dientes adyacentes.

El 25% de los dientes supernumerarios permanentes premaxilares (mesiodens) hacen erupción mientras que el 75% restante permanece retenido, a su vez la frecuencia de erupción en la dentición decidua es de 73%, siendo mucho más alta que en la dentición permanente.<sup>10</sup> Por lo que la mayoría de los dientes supernumerarios solo se pueden diagnosticar mediante una radiografía. Únicamente entre el 7 y el 20% de los dientes supernumerarios pueden permanecer en el arco dental sin ocasionar complicaciones clínicas.<sup>7</sup>

Algunas veces, en la región premaxilar pueden causar algunos problemas tales como: retardo de la erupción, desplazamiento o rotación, apiñamiento en la región involucrada, dilaceración o desarrollo radicular anormal, formación quística, erupción ectópica al piso nasal, reabsorción radicular, caries en dientes adyacentes, enfermedad periodontal, desviación de la línea media.

La eliminación quirúrgica de los dientes supernumerarios esta indicada si una o varias alteraciones están presentes. Aunque la eliminación quirúrgica de un diente supernumerario es controversial. Existen dos escuelas de pensamiento en el tiempo óptimo de intervención que son: inmediata vs. retrasada.

- Inmediata. Donde hay daño potencial al diente adyacente resultando en desvitalización o malformación, inhabilidad de un niño pequeño de tolerar psicológicamente el procedimiento y por último realizar cirugías innecesarias pues las complicaciones pueden no presentarse.

- Retrasada. Existe pérdida de potencial de erupción del incisivo central, pérdida de espacio anterior en arcada o desviación de la línea media y mayor tratamiento quirúrgico y ortodóntico para corregir.

### Caso clínico

Paciente masculino, de 13 años de edad, que acude a la clínica de Estomatología Pediátrica de la FEBUAP. El motivo de la consulta es que presentaba dos dientes en el paladar. Al diagnóstico radiográfico observamos 15 dientes supernumerarios, motivo por el cual se realizó la intervención quirúrgica para extraer todos en un solo acto quirúrgico.

Únicamente entre el 7 y el 20% de los dientes supernumerarios pueden permanecer en el arco dental sin ocasionar complicaciones clínicas. Algunas veces, en la región premaxilar pueden causar algunos problemas tales como: retardo de la erupción, desplazamiento o rotación, apiñamiento en la región involucrada, dilaceración o desarrollo radicular anormal, formación quística, erupción ectópica al piso nasal, reabsorción radicular, caries en dientes adyacentes, enfermedad periodontal, desviación de la línea media.

La remoción quirúrgica de los dientes supernumerarios

está indicada si una o varias alteraciones están presentes.



Figura 1



Figura 2



Figura 3



Figura 4

## Discusión

Las anomalías del desarrollo dentario reflejan un cambio en el número de órganos dentarios, tasa de erupción, localización, tamaño, forma o anormalidades estructurales. De entre ellas, las alteraciones en el número de órganos dentarios reciben diferentes nombres: dientes supernumerarios, hiperdoncia, dientes múltiples, dientes extra, oligodoncia y otros. Los DS son anomalías del desarrollo poco frecuentes que se asocian con frecuencia a síndromes y también se encuentran en población no síndrómica. La causa es materia de controversia y existen varias teorías, una de ellas propone que los DS son el resultado de dicotomía del germe dentario. Otra de ellas sugiere que los DS se forman por hiperactividad local, condicionada e independiente de la lámina dental. Otra de ellas dice que los DS siguen un patrón no-mendeliano simple, pero numerosos casos reportados sugieren una tendencia familiar.

## Conclusiones

1. Las anomalías de número, como dientes supernumerarios y ausencias congénitas, constituyen uno de los factores locales asociados a la etiología de ciertas maloclusiones, ya que ellas pueden causar desde simples alteraciones de alineación dentaria hasta crear problemas más complejos de maloclusión.
2. La etiología de estos trastornos no está totalmente esclarecida, encontrándose entre las posibles causas: herencia, síndromes asociados, trastornos endocrínicos, patologías sistémicas, factores locales como infecciones localizadas y traumatismos severos en la dentición primaria, y factores ambientales. Todos los casos de ausencias congénitas en esta investigación, se presentaron en dientes permanentes.
3. La prevalencia de la hipodoncia o ausencia congénita se encontró en mayor proporción que los dientes supernumerarios.
4. Las ausencias congénitas en la población estudiada se presentaron con mayor frecuencia en el sexo femenino, al igual que los casos de dientes supernumerarios.
5. Los terceros molares son los que presentan mayor frecuencia de ausencias congénitas, y los menos frecuentes son el canino superior, primer molar superior, segundo

molar superior, y segundo molar inferior.

6. Existe mayor prevalencia de ausencias congénitas, así como de dientes supernumerarios, en el maxilar superior que en la mandíbula.

7. El mesiodens es el diente más frecuente de los dientes supernumerarios.

## Bibliografía

- 1.-Canut, J. (2000) *Ortodoncia clínica y terapéutica*. Segunda Edición, Barcelona - España, Editorial Masson.
- 2.-Tavajohi Kermani, H., Kapiar, R., Sciote, J. Tooth agenesis and craneofacial morphology in an orthodontic population. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002; 122 (1): 1-14.
- 3.-Lozada, O. *Alteraciones en el número de dientes asociados a maloclusiones*. Caracas. Postgrado de Ortodoncia. Facultad de Odontología. Universidad Central de Venezuela. Mayo 2003.
- 4.-Brand, R. e Isselhard, D. (1999) *Anatomía de las estructuras orofaciales*. 6ta Edición, Madrid, Editorial Diorki.
- 5.-Figueredo, A. y Oliveros, J. (1993). *Anomalías dentarias y su relación con la genética en pacientes que asisten al Servicio de Odontopediatría*. Valencia. Facultad de Odontología. Universidad de Carabobo.
- 6.-Atterbury, R.A., Waziani, S.J. (1958) *Multiple impacted unerupted supernumerary teeth*. *Oral surgery* 141.
- 7.-Bergstrom, K. (1977) *An orthopantomographic study of hypodontia, supernumeraries and other anomalies in choll children between the ages of 8-9 years*. *Swed Dent J*; 145.
- 8.-Bodin, I., Julin, P., Thommsson, M. (1978); Thommsson, M. *Frequency and distribution of supernumerary teeth among 21,609 patients*. *Dentomaxillofacial Radiology* Vol 15-17.
- 9.-Hamilton, B.G., Robinson, M.S. (1973) *Ameloblastoma, a survey of three hundred and seventy-nine cases from the literature*. *Ach Pathology*. 23:832.
- 10.-Patchett, C.L., Crawford, P.J.M., Cameron, A.C., Stephens, C.D. *The management of supernumerary teeth in childhood -a retrospective study of practice in Bristol Dental Hospital, England and Westmead Dental Hospital, Sydney, Australia*. *Int J Paed Dent* 2001; 11(4):259-65.
- 11.-Mason, C., Azam, N., Holt, R.D., Rules, D.C. *Retrospective study of unerupted maxillary incisors associated with supernumerary teeth*. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2000;38(1):62-5.
- 12.-Liu, J.F. *Characteristics of premaxillary supernumerary teeth: a survey of 112 cases*. *ASDC J Dent Child* 1995;62(4):262-5.
- 13.-Zilberman, Y., Malron, M., Shteyer, A. *Assessment of 100 children in Jerusalem with supernumerary teeth in the premaxillary region*. *J Dent Child* 1992;59(1):44-7.
- 14.-Nazif, M.M., Ruffalo, R.C., Zullo, T. *Impacted supernumerary teeth: a survey of 50 cases*. *JADA J Am Dent Assoc* 1983; 106(2):201-4.
- 15.-Kupietzky, A., Rotstein, I., Kischinovsky, D. *A multidisciplinary approach to the treatment of an intruded maxillary permanent incisor complicated by the presence of two mesiodentes*. *Pediatr Dent* 2000;22(6):499-503.
- 16.-Atwan, S.M.A., Turner, D., Khalid, A. *Early intervention to remove mesiodens and avoid orthodontic therapy*. *Gen Dent* 2000;48(2):166-9.
- 17.-Babu, V., Nagesh, K.S., Diwakar, N.R. *Arare case of hereditary multiple impacted normal and supernumerary teeth*. *J Clin Ped Dent* 1998;23(1):59-62.

## Obturador quirúrgico inmediato en paciente con carcinoma indiferenciado del tracto sinusal

Shutter immediate surgical patient with undifferentiated carcinoma sinus tract

Recibido: Marzo, 2011. Aceptado: Febrero, 2012

Descriptor: carcinoma indiferenciado, tracto sinusal, cirugía

Keyword: undifferentiated carcinoma, sinus tract, surgical

CD Maximiliano Fernández García\*  
MEI Blanca Estela Estrada Esquivel\*\*

\*Alumno de la Facultad de Estomatología, BUAP Autor responsable  
\*\*Docente de la Facultad de Estomatología, BUAP

● Fernández, G.M., Estrada, E.B.E. Obturador quirúrgico inmediato en paciente con carcinoma indiferenciado del tracto sinusal. Oral Año 13. Núm. 43. 2012. 931-934

### resumen

Introducción: la prótesis maxilofacial es una especialidad odontológica que rehabilita la función y estética de aquellos pacientes que han cursado por procedimientos oncoquirúrgicos. Objetivo: optimizar la calidad de vida del paciente. Reporte del caso: paciente masculino de 52 años acudió a la clínica de la Maestría en Ciencias Estomatológicas en Rehabilitación Oral de la BUAP, con el motivo de realizar un obturador quirúrgico inmediato. En el examen intraoral se observó una lesión de aspecto tumoral en la zona correspondiente al cuadrante superior derecho. Realización del obturador: se tomaron modelos de estudio y se realizó una interconsulta con el cirujano oncólogo para determinar la extensión de la resección quirúrgica. En la cirugía, una vez que la lesión fue retirada se realizaron los ajustes para que el obturador tuviera una buena adaptación en las estructuras remanentes y con el uso del acondicionador de tejidos se logró un mejor ajuste del obturador. Tres semanas después se citó al paciente para realizar el cambio del acondicionador de tejidos, e instruirle del retiro, inserción y cuidados higiénicos del obturador. Conclusiones: la intervención odontológica oportuna es parte de un equipo multidisciplinario para lograr el bienestar físico y emocional de los pacientes que cursan por enfermedades oncológicas.

### abstract

Introduction: the maxillofacial prosthetics is a dental specialty that rehabilitates the function and aesthetics of those patients who have been treated by oncoquirurgics procedures. Objective: optimize the quality of life of the patient. Report of the case: male patient, 52 years old, arrive to the Stomatologic Sciences Mastery in Oral Rehabilitation Clinic at the BUAP, with the reason of making an immediate surgical obturator. In an intra-oral review observes a tumoral aspect injury in the area corresponding to the upper right quadrant. Realization of the obturator: study models were taken and a consultation was held with the surgical oncologist to determine the extent of surgical resection. In the surgery, once the injury was removed, adjustments were made to the obturator to have a good adaptation in the remaining structures and with the use of tissue conditioner achieved a better adjustment of the obturator. Three weeks later the patient was cited to make the change of the tissue conditioner, and instruct him in the removal, placement and cleaning care of the obturator. Conclusions: dental intervention is part of a multidisciplinary team to ensure the physical and emotional well-being of patients with oncological diseases.

### Introducción

La prótesis maxilofacial es una especialidad odontológica que rehabilita la función y la estética de las estructuras intraorales y paraorales al utilizar medios artificiales, cuyo objetivo no debe ser solamente restablecer la forma y función adecuada, sino también preservar los tejidos remanentes en buenas condiciones.<sup>1</sup>

Los defectos maxilofaciales pueden ser de origen congénito, traumático o adquirido. Estos últimos están relacionados frecuentemente con intervenciones quirúrgicas destinadas a eliminar procesos malignos, que conllevan a una alteración significativa de las características anatómicas normales de las estructuras orofaciales.<sup>2,3</sup>

Al remover quirúrgicamente las neoplasias se

producen defectos palatinos los cuales ocasionan principalmente dos tipos de trastornos:

1. Paso de los líquidos y alimentos a la nariz durante la ingesta.
2. Escape de aire por la nariz durante la fonación, lo que se conoce como rinolalia abierta o voz nasalizada.<sup>4</sup>

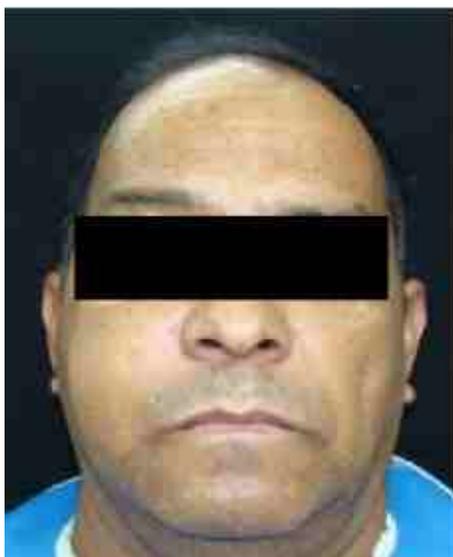
El carcinoma indiferenciado del tracto sinusal representa el 50 % de los carcinomas nasofaríngeos. Este tipo difiere por tener células neoplásicas cuyo origen epitelial resulta difícil de identificar. Las células tienen un citoplasma escaso e indistinto que rodea un núcleo vesiculoso redondeado con grandes nucléolos prominentes. Las células pueden mostrar disposición sincitial en lugar de formar las láminas que son comunes a las neoplasias de células planas. Éstas también se distinguen por la pre-

sencia de grandes agregados de linfocitos no neoplásicos que rodean el componente epitelial. Este tipo de carcinomas por lo general producen obstrucción nasal, dolor facial y epistaxis. No existe predilección por el sexo y la mayoría de los pacientes son adultos.<sup>5</sup> Para realizar un buen diagnóstico de este tipo de carcinomas es necesario realizar una tomografía computarizada y una biopsia de la lesión.<sup>6</sup> El tratamiento incluye la hemimaxilectomía y remoción de las estructuras afectadas. El hueso adyacente a la lesión es tratado con radioterapia. El pronóstico es pobre. Solo del 10 al 30% de los casos sobrevive cinco años después de la terapia.<sup>7,8</sup>

**Reporte del caso**

Paciente masculino de 52 años de edad se presentó en la clínica de la Maestría en Ciencias Estomatológicas en Rehabilitación Oral de la BUAP, con el motivo de realizar un obturador quirúrgico inmediato de la zona correspondiente al maxilar superior derecho.<sup>9,10</sup>

En el examen extraoral el paciente presenta una asimetría facial, causada por un abultamiento en la zona correspondiente al maxilar superior derecho. En el examen extraoral se observó que el paciente presenta lagrimeo constante en el ojo del lado derecho. Al realizar el examen intraoral se observa la presencia de una lesión de aspecto tumoral la cual abarca la zona correspondiente al cuadrante superior derecho, así como problemas periodontales causados por presencia de placa y sarro (figura 1). Sintomatológicamente el paciente refiere dolor en la zona y presenta disnea.



**Figura 1**

En la tomografía se observa la extensión de la lesión, la cual involucra los huesos maxilar, cigomático, palatino, etmoides y esfenoides (figura 2).



**Figura 2**

**Realización del obturador quirúrgico**

Para mejorar la higiene del paciente se le realizó profilaxis y se le instruyó para realizar una buena técnica de cepillado. Posteriormente se le tomaron modelos de estudio conformando la cucharilla superior para evitar que lastimara la zona del tumor.

Una vez obtenidos los modelos en yeso, se realizó una interconsulta con el cirujano oncológico para determinar la extensión de la resección quirúrgica, y se realizó el simulacro de la cirugía en los modelos de yeso para diseñar el obturador quirúrgico inmediato (figura 3).



Figura 3



Se utilizó alambre wipla para realizar los ganchos en la zona no afectada, que había órganos dentarios y se comenzó a realizar el encerado del obturador, colocando los dientes según la oclusión con el modelo de yeso antagonista.

Una vez terminado el encerado se procede a realizar el procedimiento de desencerado y acrilado, sin olvidar la importancia de combinar el acrílico transparente para el bulbo y el rosa para la reconstrucción del maxilar (figura 4).

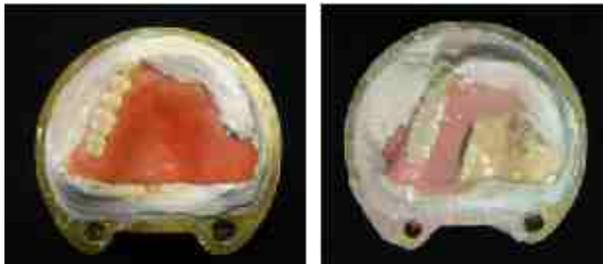


Figura 4

Por la extensión de la oncocirugía se diseñó el bulbo hueco para disminuir el peso del obturador y se procede al terminado y pulido.<sup>11,12,13,14</sup>

En el momento de la cirugía, una vez que la lesión fue reñida se realizaron las pruebas del obturador, con los ajustes necesarios para que tuviera una buena adaptación en las estructuras remanentes. Los espacios que quedaron sin contacto con el obturador que fueron mínimos, se rellenaron al utilizar un acondicionador de tejidos (co-comfort, GC) y de esta manera se logró una buena adaptación del obturador.<sup>15</sup> Mediante el uso de la tomografía como método diagnóstico y con la experiencia del cirujano

oncólogo se pudo comparar que el volumen del tejido extirpado y el obturador eran casi del mismo tamaño, por lo cual se facilita la adaptación del obturador. Ya colocado el obturador se reposicionó el colgajo y se sutura. Así el paciente conserva su simetría facial y no se percata de la extensión quirúrgica al despertar de la anestesia (figura 5).



Figura 5



Tres semanas después de la cirugía se citó al paciente para realizar el cambio del acondicionador de tejidos e instruirle a retirar y posicionar el obturador para realizar una buena higiene de la zona (figura. 6).



Figura 6

#### Conclusiones

El carcinoma indiferenciado del tracto sinusal es una neoplasia muy agresiva con muy mal pronóstico.

La intervención odontológica oportuna debe ser parte de un componente multidisciplinario para el control, tratamiento y rehabilitación del paciente, para de esta manera lograr el bienestar físico y emocional de los pacientes que cursan por enfermedades oncológicas, ya que el obturador le permite mejorar la alimentación, respiración, fonación, estabilidad familiar, social y laboral.<sup>16, 17, 18, 19, 20</sup>

#### Bibliografía

- 1.-Omondi y cols. Maxillary Obturator Prosthesis Rehabilitation Following Maxillectomy for Ameloblastoma: Case Series of Five Patients. *Int J Prosthodont* 2004;17:464-468.
- 2.-Troconis, Z. y cols. Importancia de la prótesis obturadora maxilar en la rehabilitación del paciente oncológico. *Rev Venez Oncol* 2003;15(2):92-99.
- 3.-Lethaus y cols. Surgical and prosthetic reconsiderations in patients with maxillectomy. *Journal of Oral Rehabilitation* 2010 37; 1381-142.
- 4.-Robles, Vázquez. Manejo protésico en paciente con carcinoma adenoide quístico. *Oral Año* 9. Núm. 29. Verano 2008. 468-471.
- 5.-Sapp, Eversole, Wysocki. *Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea*. Segunda edición, 2004. Editorial Elsevier. p. 184, 185.
- 6.- Edwards, Hess, Saini. Sinonasal Undifferentiated Carcinoma of the Maxillary Sinus. *J Can Dent Assoc* 2006; 72(2):1637.
- 7.-Neville, Damm, Allen, Bouquot. *Oral and Maxillofacial Pathology*. Second edition, 2002. United States of America. Saunders Company. P. 371, 372.
- 8.-Tanzler y cols. Management of Sinonasal Undifferentiated Carcinoma. *Head Neck* 30: 595-599, 2008.
- 9.-Fandiño, T.L.A. y cols. Elaboración de obturador quirúrgico en un paciente con hemimaxilectomía por carcinoma epidermoide. *Revista ADM* 2001; LVIII(6):220-228.
- 10.-Keyf, F. Obturator prostheses for hemimaxillectomy patients. *Journal of Oral Rehabilitation* 2001 28; 821-829.
- 11.-B. Rilo y cols. A hollow-bulb interim obturator for maxillary resection. *Journal of Oral Rehabilitation* 2005 32; 234-236.
- 12.-Oh, Roumanas. Optimization of Maxillary Obturator Thickness Using a Double-Processing Technique. *Journal of Prosthodontics* 17 (2008) 6063.
- 13.-Kanazawa y cols. Sectional prosthesis with hollow obturator portion made of thin silicone layer over resin frame. *Journal of Oral Rehabilitation* 2000 27; 760-764.
- 14.-Okí y cols. The vibratory characteristics of obturators with different bulb height and form designs. *Journal of Oral Rehabilitation* 2006 33; 435-1.
- 15.-Roesch y cols. Importancia Clínica de un Obturador Quirúrgico, Reporte de un caso. *Oral Año* 8. Núm. 24. Primavera 2007. 368-371.
- 16.-Matsuyama y cols. Clinical Assessment of Chewing Function of Obturator Prosthesis Wearers by Objective Measurement of Masticatory Performance and Maximum Occlusal Force. *Int J Prosthodont* 2006;19:253-257.
- 17.-Ono y cols. Masticatory Performance in Postmaxillectomy Patients with Edentulous Maxillae Fitted with Obturator Prostheses. *Int J Prosthodont* 2007;20:145-150.
- 18.-Matsuyama y cols. Objective Clinical Assessment of Change in Swallowing Ability of Maxillectomy Patients when Wearing Obturator Prostheses. *Int J Prosthodont* 2005;18:475-479.
- 19.-Rieger y cols. Speech Outcomes in Patients Rehabilitated with Maxillary Obturator Prostheses After Maxillectomy: A Prospective Study. *Int J Prosthodont* 2002;15:139-144.
- 20.-Matsuyama y cols. Subjective Assessment of Chewing Function of Obturator Prosthesis Wearers. *Int J Prosthodont* 2007;20:4650.

## Regeneración ósea guiada para colocación de implante dental

### Guided bone regeneration for dental implant placement

Recibido: Marzo, 2011. Aceptado: Diciembre, 2011

Casiano Del Ángel Mosqueda\*

César Villalpando Trejo\*\*

Julián Serrano Salinas\*\*\*

Fanny López Martínez\*\*\*\*

\*Residente de la Maestría en Odontología Avanzada, UANL

Autor responsable

\*\*Catedrático de Cirugía Maxilofacial, Maestría en Odontología Avanzada, UANL

\*\*\*Catedrático de Implantología, Maestría en Odontología Avanzada, UANL

\*\*\*\*Coordinadora de la Maestría en Odontología Avanzada, UANL

Descriptor: implante dental, regeneración, factores de crecimiento.

Keyword: dental implant, regeneration, growth factors

- Del Ángel, M.C., Villalpando, T.C., Serrano, S.J., López, M.F. Regeneración ósea para colocación de implante dental. Oral Año 13. Núm. 43. 2012. 935-939

#### resumen

Reporte de caso clínico, paciente masculino 25 años de edad, ASA I, que presenta al examen radiográfico lesión periapical, se observa aumento de volumen y fistula en región vestibular del maxilar inferior correspondiente al órgano dentario 4.6, dicha pieza presenta movilidad tipo I, tratamiento de endodoncia con evolución de dos años en los cuales no fue rehabilitada la pieza, se observó clínicamente cavidad amplia sin obturación temporal y una evidente filtración. Previa valoración se realizó exodoncia de órgano dentario comprometido y posterior Regeneración Ósea Guiada (ROG) mediante obtención de Plasma Rico en Factores de Crecimiento (PRGF) autólogo, colocación de injerto óseo y membrana de colágeno reabsorbible, transcurridos seis meses se realiza fase quirúrgica para colocación de implante dental endóseo y su posterior rehabilitación.

#### abstract

Case report of male patient aged 25 years, ASA I, presented to a radiographic examination periapical lesion, there is swelling and fistula in the vestibular region of the lower jaw for the tooth organ 4.6, this tooth presents mobility type I, root canal not restored was made two years before, clinically temporary filling large cavity and a clear filter was observed. After assessment organ extraction was undertaken and subsequent dental Guided Bone Regeneration (GBR) by obtaining Plasma Rich Growth Factors (PRGF) autologous bone graft and resorbable collagen membrane, six months after surgical procedure is performed for endosseous dental implant placement and their subsequent rehabilitation.

#### Introducción

La pérdida de hueso alveolar se relaciona directamente con factores como la enfermedad periodontal, traumatismo, necrosis pulpar, fracaso endodóntico, fractura radicular, perforaciones radiculares o diferentes patologías presentes en el hueso. Cuando se realiza un plan de tratamiento con implantes dentales, la regeneración del hueso perdido juega un papel fundamental<sup>1,2</sup> Así mismo, para que el implante tenga buen pronóstico se ha sugerido por lo menos 1mm de hueso de soporte en las paredes lingual o palatino y vestibular del implante, de otra manera un insuficiente volumen óseo resultará en una superficie del implante expuesta teniendo como consecuencia entre otras la disminución del contacto hueso-implante disminuyendo ampliamente en pronóstico del mismo.<sup>4,5</sup>

El procedimiento de regeneración ósea guiada (ROG) está basado en el concepto de la regeneración tisular guiada (RTG), el cual consiste en el principio de que la naturaleza de la interfase de cicatrización entre la superficie radicular y los tejidos circundantes se determina por el tipo de células que vuelven a poblar el defecto óseo. Un efecto

barrera en este caso una membrana nos permite seleccionar la población celular del ligamento periodontal y del hueso alveolar excluyendo a las células epiteliales como al fibroblasto del tejido conectivo de la encía, de migrar dentro del defecto y así colapsarlo.<sup>1,6,7</sup>

Dahlin en 1989, utilizó la Regeneración Ósea Guiada (ROG) en implantología. Este procedimiento ha sido ampliamente utilizado para la aplicación de la terapia con implantes a través de la preservación del hueso existente en el momento de la extracción dentaria, regeneración ósea sobre dehiscencias o fenestraciones y la regeneración del reborde alveolar perdido antes de la colocación de implantes.<sup>8,9</sup>

El Plasma Rico en Factores de Crecimiento, (PRGF), es un sistema para la obtención de proteínas plaquetarias y plasmáticas, son proteínas autólogas que se obtienen a partir de la sangre del propio paciente momentos antes de su utilización terapéutica. Su aplicación acelera los mecanismos de reparación y regeneración de los distintos tejidos.<sup>10</sup>

El asociar el PRGF a la colocación de implantes dentales logra la reducción en tiempo de la oseointe-

gración y se ha logrado mejorar la estabilidad primaria de los implantes, logrando así mejorar la calidad de vida de la población usuaria.<sup>12</sup>

**Caso clínico**

Se presenta a consulta paciente masculino de 25 años de edad, ASA I, el cual refiere dolor agudo, persistente y a la masticación de un mes de evolución, se realiza una completa historia y examen clínico al cual se observa el órgano dental 4.6 con obturación temporal desalojada, sin rehabilitar y un evidente tratamiento de conductos radiculares (Figura 1) además se localiza una fístula en vestibular a nivel de el órgano dental afectado (Figura 2) se indican estudios radiográficos observando una lesión radiolúcida en zona de furca donde también se detecta una fractura con lo cual el pronóstico de dicha pieza disminuye (Figuras 3, 4) se opta por colocar un implante dental con Regeneración Ósea Guida mediante la obtención de Plasma Rico en Factores de Crecimiento de forma autóloga (Figuras 5, 6, 7) simultáneamente se realiza extracción de la pieza la cual se encontraba ya fragmentada, (Figura 8) previa antibioticoterapia con clindamicina 300mg vía oral durante siete días. Se procede a preparar 1gr. de hueso liofilizado humano mezclado con 1cc y medio de plasma porción eritrocitaria (Figura 9) y se lleva en pequeños incrementos al defecto óseo hasta nivel de cresta ósea (Figuras 10, 11) se coloca un tapón de fibrina para liberar los factores de crecimiento sobre el injerto y se cubre con una membrana de colágeno reabsorbible de

18-24 semanas (Figuras 12, 13) se sutura con seda negra 000, al paso de cinco meses se toma un control clínico y radiográfico para observar la calidad del injerto (Figuras 14, 15) se realiza un correcto mapeo óseo indicando 9mm de espesor (Figura 16) y se fabrica la guía quirúrgica para la colocación del implante dental (Figura 17) seleccionamos nuestro instrumental quirúrgico y kit de fresado (Figura 18) procedemos a iniciar la cirugía con una incisión medio crestal para observar nuestro lecho quirúrgico liberando un colgajo mucoperiostico (Figuras 19, 20) colocamos la guía quirúrgica y con una fresa de bola inicial a 1,200rpm realizamos un pequeño fresado con la parte activa obteniendo un punto de referencia (Figuras 21, 22) continuamos con una fresa espiral 2.3mm a 800rpm profundizamos a longitud de 10mm y posteriormente con la fresa espiral de 3.25mm a longitud final de 11mm (Figura 24) colocamos un indicador de profundidad 3.25mm para verificar nuestra longitud y dirección del fresado (Figuras 25, 26) continuamos con una fresa avellanadora de 4.25mm a 600rpm para asegurarnos que nuestro implante obtenga un torque deseado de carga inmediata de 35N (Figura 27) colocamos cuidadosamente el implante que seleccionamos, en este caso un implante con tecnología Nanotite de 5.4mm de diámetro por 11.5mm de longitud, conexión interna hexagonal con paredes cónicas (Figuras 28, 29) y lo colocamos en el lecho a 20rpm consiguiendo el torque ideal mediante una llave dinamométrica (Figura 30) se toma inmediatamente ra-diografía periapical para corroborar la correcta posición del implante dental (Figura 31) realizamos la provisionalización carga inmediata y posteriormente un



Figura 1



Figura 2



Figura 3



Figura 4



Figura 5

injerto de tejido conectivo zona donante de paladar que es colocado en la porción vestibular por cuestiones estéticas (Figuras 32, 33, 34) verificamos puntos de contacto en infraoclusión (Figuras 35, 36) se indica radiografía panorámica y periapical para control postoperatorio

(Figuras 37, 38) y por último se toma una radiografía periapical de control al mes y medio de colocado el implante verificando la correcta osteointegración al implante dental en espera para su rehabilitación definitiva.

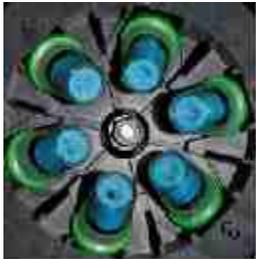


Figura 6



Figura 7



Figura 8



Figura 9



Figura 10



Figura 11



Figura 12



Figura 13



Figura 14

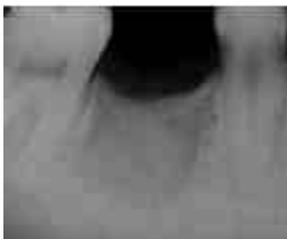


Figura 15



Figura 16



Figura 17

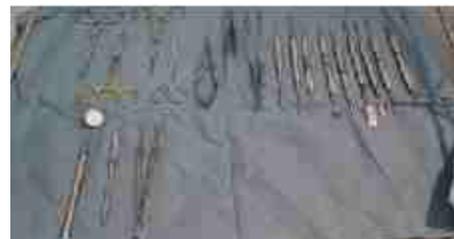


Figura 18



Figura 19



Figura 20



Figura 21



Figura 22



Figura 23



Figura 24



Figura 25



Figura 26



Figura 27



Figura 28



Figura 29



Figura 30



Figura 31



Figura 32



Figura 33



Figura 34



Figura 35



Figura 36

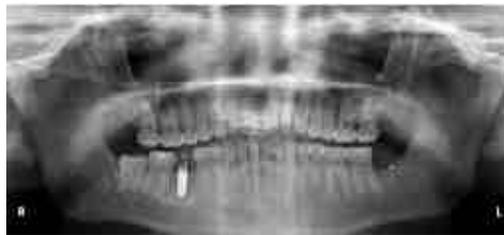


Figura 37



Figura 38



Figura 39

**Discusión**

La Regeneración Ósea Guiada (ROG) actualmente como parte del tratamiento para la colocación de implantes dentales juega un papel fundamental para el éxito y mejor pronóstico en nuestro tratamiento, reduciendo de forma significativa el tiempo de espera para la fase quirúrgica, lo anterior expuesto forma parte de la bioingeniería de tejidos considerado el futuro de la odontología contemporánea.

De esta manera podemos concluir que la obtención autóloga de del plasma rico en factores de crecimiento

revela múltiples ventajas entre las cuales podemos mencionar el proceso de proliferación celular acelerado hasta en un 120% en nuestro lecho quirúrgico, además el uso de un material de injerto es la primera elección en pacientes con defectos óseos comprometidos y en los cuales se pretende manipular su crecimiento para un futuro tratamiento implantológico los cuales idealmente son colocados en lechos suficientes y con densidad ósea adecuada.

Es importante señalar como factor fundamental la colocación de una membrana en este caso reabsorbible de colágeno la cual evita que el epitelio migre y colapse

nuestro injerto, al paso de cinco meses del injerto se corroboró una importante densidad ósea la cual nos permitió colocar el implante dental con un torque deseado para carga inmediata ya que a pesar de no encontrarse en oclusión está sometido definitivamente a una evidente carga masticatoria al ser un 1er molar inferior.

En este caso en particular se logró el principal objetivo de regenerar el tejido perdido y aumentar la predictibilidad del tratamiento implantológico llevando a cabo un minucioso protocolo de Regeneración Ósea Guiada (ROG) y una adecuada planificación del caso clínico.

## Bibliografía

- 1.-Balraj, K., MacDondald, et al. Bone formation over partially exposed implants using guided tissue generation. *J Oral Maxillofac Surg* 1992; 50: 1060-1065.
- 2.-Artzi, Z., Zohar, R., Tal, H. Periodontal and peri-implant bone regeneration: clinical and histologic observations. *Int J Periodont Rest Dent* 1997; 17: 63-73.
- 3.-Rasmusson, L., Sennerby, L., Lundgren, D., Nyman, S. Morphological and dimensional changes after barrier removal in bone formed beyond the skeletal borders at titanium implants. *Clin Oral Impl Res* 1997; 8: 103-116.
- 4.-Simion, M., Misitano, U., Gionso, L., Salvato, A. Treatment of dehiscences and fenestrations around dental implants using resorbable and nonresorbable membranes associated with bone autografts: a comparative clinical study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997; 12: 159-167.
- 5.-Dahlin, C., Sennerby, L., Lekholm, U., Lindhe, A., Nyman, S. Generation of new bone around titanium implants using a membrane technique: an experimental study in rabbits. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1989; 4: 19-25.
- 6.-Fugazzotto, P.A. Report of 302 consecutive ridge augmentation procedures: Technical considerations and clinical results. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1998; 13: 358-368.
- 7.-Fugazzotto, P. Success and failure rates of osseointegrated implants in function in regenerated bone for 6 to 51 months: a preliminary report. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997; 12: 17-24.
- 8.-Vlassis, J.M., Wetzel, A.C.H., Caffesse, R.G. Guided bone regeneration at a fenestrated dental implant: histologic assessment of a case report. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993; 8: 447-451.
- 9.-Anitua, E. Plasma rich in growth factors: preliminary results of use in the preparation of future sites for implants. *Journal of Oral and maxillofacial Implants* 1999; 14: 529-535.
- 10.-Marx, R.E. Platelet-Rich Plasma: Evidence to support its use. *J Oral Maxillofac Surg* 2004; 62: 489-496.
- 11.-Urist, M.R. Bone: formation by autoinduction. *Science* 1965; 150: 893-899.
- 12.-El plasma rico en plaquetas mejora la consolidación del injerto óseo. Julio Acero, Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Gregorio Marañón, Madrid.
- 13.-Choi, B.H., IM, C.J., Huh, J.Y., Suh, J.J., Lee, S.H. Effect of platelet-rich plasma on bone regeneration in autogenous bone graft. *J Oral Maxillofac Surg* 2004; 33: 56-59.
- 14.-Fernández, L.R.G. y cols. Plasma rico en factores de crecimiento en cirugía bucal, revista Mexicana Odontológica 2005.
- 15.-Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial v.29 n.4 Madrid jul.-ago. 2007.
- 16.-Osseous guided tissue regeneration using a collagen barrier membrane. *J Oral Surg* 2006; 51: 1004-12.
- 17.-Misch, Carl E. DDS, Bone-Grafting Materials in Implant Dentistry, *International Journal of Oral Implantology* 1993.
- 18.-Schnitman, P.A., Wöhrle, P.S., Rubenstein, J.E. Immediate fixed interim prostheses supported by two-stage threaded implants: methodology and results. *J Oral Implantol* 1990; 16: 96-105.
- 19.-Fribberg, B., Sennerby, L., Linden, B., Grondahl, K., Lekholm, U. Stability measurements of one-stage Branemark implants during healing in mandibles. A clinical resonance frequency analysis study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1999; 28: 266-272.
- 20.-Piatelli, A., Corigliano, M., Scarano, A., Quaranta, M. Bone reactions to early occlusal loading of two-stage titanium plasma-sprayed implants: a pilot study in monkeys. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1997; 17: 162.
- 21.-Albrektsson, T., Branemark, P.I., Hansson, H.A., Lindstrom, J. Osseointegrated titanium implants. Requirements for ensuring a long-lasting, direct bone-to-implant anchorage in man. *Acta Orthop Scand* 1981; 52: 155.
- 22.-Johansson, B., Strid, K.G. Assessment of bone quality from cutting resistance during implant surgery. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1994; 6: 164-171.
- 23.-Misch, C.E., Dietsh-Misch, F., Hoar, J., Beck, G., Hazen, R., Misch, C.M. A bone quality based implant system: first year of prosthetic loading. *J Oral Implantol* 1999; 25: 185-97.
- 24.-Misch, C.E., Hahn, J., Judy, K.W., Lemons, J.E., Linkow, L.I., Lozada, J.L., Mills, E., Misch, C.M., Salama, H., Sharawy, M., Testori, T., Wang, H.L. Workshop guidelines on immediate loading in implant dentistry. *J Oral Implantol* 2004; 30: 283-8.
- 25.-Esposito, M., Hirsch, J.M., Lekholm, U., Thomsen, P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (I). Success criteria and epidemiology. *Eur J Oral Sci* 1998; 106: 527-51.
- 26.-Aparicio, C., Rangert, B., Sennerby, L. Immediate/early loading of dental implants: a report from the Sociedad Española de Implantes World Congress consensus meeting in Barcelona, Spain, 2002. *Clin Implant Dent Relat Res* 2003; 5: 57-60.
- 27.-Morton, D., Jaffin, R., Weber, H.P. Immediate restoration and loading of dental implants: clinical considerations and protocols. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004; 19(Suppl): 103-8.
- 28.-Calandriello, R., Tomatis, M., Vallone, R., Rangert, B., Gottlow, J. Immediate occlusal loading of single lower molars using Branemark System Wide-Platform TiUnite implants: an interim report of a prospective open-ended clinical multicenter study. *Clin Implant Dent Relat Res* 2003; 5(Suppl 1): 74-80.
- 29.-Hui, E., Chow, J., Li, D., Liu, J., Wat, P., Law, H. Immediate provisional for single-tooth implant replacement with Branemark system: preliminary report. *Clin Implant Dent Relat Res* 2001; 3: 79-86.
- 30.-Ericsson, I., Nilson, H., Lindh, T., Nilner, K., Randow, K. Immediate functional loading of Branemark single tooth implants. An 18 months clinical pilot follow-up study. *Clin Oral Implants Res* 2000; 11: 26-33.
- 31.-Mendes, V.C., Moinuddin, R., Davies, J.E. The effect of discrete calcium phosphate nanocrystals on bone-bonding to titanium surfaces. *Biomaterials*. (2007) doi: 10.1016/j.biomaterials.2007.07.020.
- 32.-Sullivan, D.Y., Sherwood, R.L., Porter, S.S. Long-Term Performance of Osseointegrated Implants: A 6-Year Clinical Follow-Up. *Compendium*. April 2001; Vol. 22, No. 4.
- 33.-Davarpanah, M., Martinez, H., Etienne, D., Zabalegui, I., Mattout, P., Chiche, F., Michel, J. A Prospective Multicenter Evaluation of 1,538 3i Implants: 1 to 5-year Data. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*. 2002; Vol. 17, No. 6.
- 34.-Feldman, S., Boitel, N., Weng, D., Kohles, S.S., Stach, R.M. Five-Year Survival Distributions of Short-Length (10mm or less) Machined-Surfaced and Osseotite Implants. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*. 2004; Vol. 6, No. 1.

## ¿Violación o estupro? Diagnóstico retrospectivo de abuso sexual con embarazo precoz en niña con ausencia de registros apropiados de nacimiento

Violation or Statutory Rape? Retrospective diagnosis of sexual abuse with precocious pregnancy  
in girl with absence of appropriate birth certificate

Recibido: Junio, 2012. Aceptado: Octubre, 2012

Héctor José Ceppi\*  
Gabriel Mario Fonseca\*\*

Descriptor: estimación de edad, abuso infantil, Odontología Forense

Keyword: chronological age estimation, child abuse, Forensic Dentistry

\*Doctor en Odontología. Ex-profesor titular, cátedra de Odontología Legal y Forense. Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Córdoba. Asesor de la Dirección de Policía Judicial de Córdoba, Argentina.

\*\*Doctor en Odontología Forense. Director del Laboratorio de Pericias en Odontología Forense. Profesor titular, cátedra de Odontología Legal y Forense. Escuela de odontología de la Universidad Católica de Córdoba, Argentina. Autor responsable.

● Ceppi, H.J., Fonseca, G.M. ¿Violación o estupro? Diagnóstico retrospectivo de abuso sexual con embarazo precoz en niña con ausencia de registros apropiados de nacimiento. Oral Año 13. Núm. 43. 2012. 940-943

### resumen

Las implicaciones legales y familiares, así como la corta edad de las víctimas implicadas en los casos de abuso sexual infantil, requieren de una evaluación cuidadosa de todos y cada uno de los detalles inherentes al procedimiento jurídico, ya que la edad de consentimiento determina el límite y las circunstancias legales que establecerán las penas para el agresor. En ausencia de registros natales apropiados, la Justicia podrá requerir de expertos que posibiliten, a través de técnicas y metodologías apropiadas, la estimación de la edad de la víctima, aún en análisis diferidos o retrospectivos. Se presenta un caso de estimación de edad cronológica en una niña con ausencia de documentación y registro de nacimiento apropiados, para poder establecer en forma diferida su edad al momento de ser abusada, y se discuten los elementos contextuales, diagnósticos y preventivos de tales circunstancias.

### abstract

The legal and familiar implications, as well as the short age of the victims involved in cases of sexually abused children, need of a careful evaluation of each and every of the details inherent at the juridical procedure, since the age of assent determines the limit and the legal circumstances that will establish the punishment for the aggressor. In absence of appropriate birth certificates, Justice will be able to need of experts that they make possible the age estimation of the victim, with technologies and appropriate methodologies, even in deferred or retrospective analyses. A case of chronological age estimation in a girl with absence of appropriate birth certification, to establish retrospectively her age at the moment of the abuse is presented. Contextual, diagnostic and preventive elements of such circumstances are discussed.

### Introducción

El abuso infantil puede tener un efecto duradero y devastador sobre el crecimiento y el desarrollo de infantes, niños, y adolescentes. Los estudios de niños abusados han demostrado altos índices de retraso en el desarrollo intelectual, pobre desempeño escolar, comportamiento agresivo y deficiencias en su relación comparados con niños no maltratados<sup>1</sup>.

La edad de consentimiento determina el límite por debajo del cual podrá presumirse violencia o abuso. En Argentina, la edad de consentimiento es de 13 años y la legislación prevé penas de prisión o reclusión de hasta 20 años en víctimas menores a esa edad (de existir acceso

carnal con graves daños en la salud física o mental de la víctima, o si el hecho fue cometido por ascendiente, hermano o tutor entre otros agravantes) o de hasta 10 años si la víctima posee entre 13 y 16 años (circunstancia jurídicamente reconocida como estupro)<sup>2</sup>.

Esto determina que en todos los casos, la estimación de la edad cronológica de las víctimas es crucial para poder establecer la naturaleza del crimen y su figura legal más apropiada<sup>3</sup>; sin embargo, se han informado serios obstáculos para lograr certeza en este fin: características poblacionales y variaciones interpersonales en el desarrollo biológico de las víctimas necesitan de la colaboración de expertos para poder desarrollar metodologías de mayor confiabilidad<sup>3</sup>.

Aun cuando la odontología ha demostrado ser una herramienta fundamental para la prevención, detección y tratamiento de lesiones orales producto del abuso<sup>4</sup>, cuando el evento es abordado en forma diferida su utilidad recae en el poder aportar a la estimación de edad cronológica de la víctima, sustentada en el análisis del desarrollo dentario mediante radiografías panorámicas<sup>5,6</sup>.

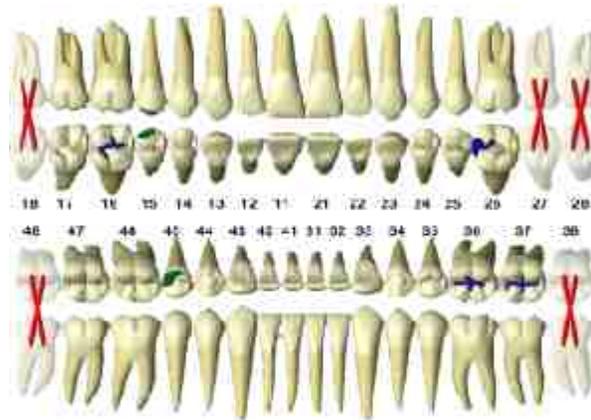
Se presenta un caso de estimación de edad cronológica en una niña con ausencia de documentación y registro de nacimiento apropiados, para poder establecer en forma diferida su edad al momento de ser accedida carnalmente y embarazada por el hermano de su madre y con ello poder establecer el carácter jurídico del abuso y sanción punitiva pertinente.

### Presentación del caso

En fecha 1 de julio del año 2009, se designa al odontólogo perito H.J.C. para la realización de la pericia antropométrica y odontológica de la niña M.J.C., a los fines de poder establecer su edad cronológica y con ello determinar si el abuso sexual con acceso carnal sufrido un año atrás por parte del hermano de su madre (resultado en embarazo) obedeció a una situación de estupro o violación, ambas figuras jurídicas con sanciones diferentes.

El día 24 de junio es entrevistada la niña en las instalaciones de un nosocomio en la ciudad de Deán Funes, con la asistencia de la odontóloga clínica y la presencia del fiscal y la defensa. La niña es oriunda de Las Arrias (pequeña localidad situada a unos 150km de la ciudad de Córdoba, Argentina) y habría sido registrada como nacida recién a sus aproximadamente tres años (fenómeno desgraciadamente común en este país<sup>7</sup>), razón por la que no puede ella misma determinar con exactitud su edad. Manifiesta ser madre de un niño que en el próximo 14 de julio cumpliría su primer año de vida, nacido de una relación con el hermano de su madre.

Se resuelve confeccionar la ficha odontológica con todos los datos personales en sus respectivas pautas y el estado de salud oral clínicamente configurado (Figura 1) y se determina la necesidad de realizar registros radiográficos para poder con ello establecer su edad cronológica. El día 1 de julio, y con la autorización previa de la Sra. Decana Prof. Dra. Carmen Visvisián, se cita a la niña a las instalaciones del Servicio de Radiografía Extraoral de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Córdoba (Argentina) donde, acompañada de los efectivos policiales encargados de su traslado, el odontólogo encargado del mencionado servicio le realiza la toma de fotografías clínicas y de la correspondiente Ortodontografía.



**Figura 1.**  
Odontograma confeccionado en la paciente. En rojo: dientes ausentes por falta de presencia clínica (formaciones incompletas coronarias de terceros molares y erupción incompleta del diente 27, visibles todos en la ortopantomografía); en azul: dientes cariados; en verde: atriciones de dientes 15 y 45 (sistema dígito dos, colores según codificación vigente en la Argentina).

Junto al odontólogo forense G.M.F., se realizan el estudio y análisis de esos registros corroborándose (Figura 2):



**Figura 2.**  
Ortodontografía. Obsérvense las formaciones incompletas coronarias de los terceros molares, la erupción incompleta del diente 27 y la falta de desarrollo apical de todos los segundos molares.

- Falta de erupción clínica del diente 27, pero comprobable en forma radiográfica, con cierre incompleto de sus forámenes apicales;
- Los dientes 17, 37 y 47 se encuentran parcialmente visibles clínicamente y con igual cierre incompleto de sus forámenes apicales en la inspección radiográfica;
- Los cuatro terceros molares se observan radiográficamente sólo con sus porciones coronarias parcialmente calcificadas;
- Atrición en los dientes 15 (cúspide vestibular) y 45 (cúspide palatina, ocluso distal), debido esto a mordida invertida de la paciente (Clase III de Angle) (Figura 3).



**Figura 3.**  
Imagen clínica mostrando la mordida invertida (Clase III de Angle).

Se aplicaron las metodologías de Massler & Schour (1946)<sup>8</sup>, Demirjian et al, (1973)<sup>9</sup> y Gustafson & Koch (1974)<sup>10</sup> estimándose la edad cronológica de la niña en 14 años. Descontando los casi 12 meses de vida de su hijo, más los nueve meses de embarazo, se estimó su edad cronológica en 12 años y meses al momento de la concepción, lo que equivale a decir, al momento de sufrir el abuso.

### Discusión

El caso presentado ofrece muchos de los elementos ya reportados como favorecedores de situaciones de abuso sexual en niños: los entornos familiares disfuncionales<sup>11-13</sup> acompañados de altos niveles de pobreza, analfabetismo y un menor acceso a servicios especializados para control y asistencia pediátrica (todos característicos de zonas rurales)<sup>14,15</sup>, establecen nuevamente una necesidad de mayor intervención a los fines de redirigir las vulnerabilidades poblacionales, potenciar una prevención eficaz, concientizar a los padres y capacitar en la autodefensa a los niños<sup>14,16</sup>. Josephy Hernández et al, (2010), afirman que existen importantes deficiencias en niños y niñas respecto del conocimiento de temas como sexualidad, abuso sexual infantil, enfermedades de transmisión sexual, alcohol y drogas, con verdadera ignorancia de lo que significa la violencia y los aspectos que incluye<sup>17</sup>. Las víctimas suelen ser más frecuentemente mujeres situadas en una franja de edad entre los 6 y los 12 años (con una mayor proximidad a la pubertad), con mayor número de niñas en el abuso intrafamiliar<sup>18</sup>.

El embarazo como resultado de esos abusos presenta múltiples desafíos: si bien existe mucha información sobre sus secuelas psicológicas, existen escasas referencias al embarazo en la niñez y a los estándares médicos, psicológicos, sociales y de índole medicolegal en lo que respecta a la preservación y cuidados de la víctima<sup>19,20</sup>. Es evidente

que las conductas de intervención requieren estrategias que interrumpan la repetición de patrones desadaptativos a partir de la promoción de modelos alternativos que potencien factores de protección<sup>21</sup>.

Las conductas incestuosas tienden a mantenerse en secreto, incluso con conocimiento por parte de la madre de lo sucedido<sup>18</sup>. En el caso que se presenta, pudo evidenciarse este patrón dada la relación de parentesco de la madre con el abusador. En lo que se refiere a la víctima, si bien no presentaba los indicadores físicos y psicológicos y conductuales clásicos, es bien conocido que no todas las personas reaccionan de igual manera frente a la experiencia de victimización, ni todas las experiencias comparten las mismas características. Se ha referido que el impacto emocional de una agresión sexual depende de cuatro variables: el perfil individual de la víctima, las características del acto abusivo, la relación existente con el abusador y las consecuencias asociadas al descubrimiento del abuso<sup>18</sup>.

Las implicaciones legales y familiares, así como la corta edad de las víctimas implicadas requieren de una evaluación cuidadosa de todos y cada uno de los detalles inherentes al procedimiento jurídico<sup>18</sup>. Si bien la Odontopediatría ha demostrado tener un papel vital en la detección de maltrato y abuso (demostrando con ello que el profesional de cabecera debe encontrarse capacitado para realizar tanto el diagnóstico como los registros fotográficos que validen los hallazgos como evidencias)<sup>22,23</sup>, los métodos utilizados en el caso que se presenta, permiten al Odontólogo Forense la aplicación de herramientas técnicas específicas para auxiliar al procedimiento judicializado, aún en abusos diferidos. Difíciles de creer en pleno siglo<sup>21</sup>, el abuso y maltrato infantil, las lesiones no accidentales y el mismo infanticidio representan "terro-ríficas" estadísticas sobre las que los equipos de trabajo odontológico deberían mantenerse alertas: "mantener a salvo a nuestros niños es una responsabilidad compartida y máxima prioridad para todos nosotros"<sup>23</sup>.

### Bibliografía

- 1.-Troiano, M. Child abuse. *Nurs Clin North Am.* 2011; 46 (4): 413-22, v.
- 2.-Ley 25.987. Delitos contra la integridad sexual. Modificación al Código Penal Argentino, Mayo de 1999.
- 3.-Bednarek, J. Problems associated with chronological age estimation of children exploited in child pornography production. *Arch. Med. Sadovej. Kryminol.* 2006; 56 (3): 149-54.
- 4.-American Academy of Pediatrics Committee on Child Abuse and Neglect; American Academy of Pediatric Dentistry; American Academy of Pediatric Dentistry Council on Clinical Affairs. Guideline on oral and dental aspects of child abuse and neglect. *Pediatr. Dent.* 2008-2009; 30 (7 Suppl): 86-9.
- 5.-Feijóo, G., Barbería, E., De Nova, J., Prieto, J.L. Permanent teeth development in

Ceppi, H.J., Fonseca, G.M.

- a Spanish sample. Application to dental age estimation. *Forensic Sci. Int.* 2012; 214 (1-3): 213.e1-6.
- 6.-Cameriere, R., Brkic, H., Ermenc, B., Ferrante, L., Ovsenik, M., Cingolani, M. The measurement of open apices of teeth to test chronological age of over 14-year olds in living subjects. *Forensic Sci. Int.* 2008; 174 (2-3): 217-21.
- 7.-Poder Ciudadano, Capítulo Argentino de Transparency International. El DNI como instrumento de inclusión social: Hacia un ejercicio efectivo de los derechos. Área Construcción de Ciudadanía. Buenos Aires, 2008. Consultado el 25 de febrero de 2012 en: [Http://poderciudadano.org/libros/El\\_DNIComoinstrumentodelInclusionSocial.pdf](http://poderciudadano.org/libros/El_DNIComoinstrumentodelInclusionSocial.pdf)
- 8.-Massler, M., Sschoor, I. Growth of the child and the calcification pattern of the teeth. *Am. J. Orthod. Oral Surg.* 1946; 32: 495-517.
- 9.-Demirjian, A., Goldstein, H., Tanner, J.M. A new system of dental age assessment. *Hum. Biol.* 1973; 45 (2): 211-27.
- 10.-Gustafson, G., Koch, G. Age estimation up to 16 years of age based on dental development. *Odontol. Revy.* 1974; 25 (3): 297-306.
- 11.-Kim, H.S., Kim, H.S. Incestuous experience among Korean adolescents: prevalence, family problems, perceived family dynamics, and psychological characteristics. *Public Health Nurs.* 2005; 22 (6): 472-82.
- 12.-Shaw, J.A., Lewis, J.E., Loeb, A., Rosado, J., Rodriguez, R.A. A comparison of Hispanic and African-American sexually abused girls and their families. *Child Abuse Negl.* 2001; 25 (10): 1363-79.
- 13.-Kinzl, J.F., Mangweth, B., Traweger, C., Biebl, W. Sexual dysfunctions in men and women: significance of a dysfunctional family climate and sexual abuse. *Psychother. Psychosom. Med. Psychol.* 1997; 47 (2): 41-5.
- 14.-MacLeod, K.J., Marcin, J.P., Boyle, C., Miyamoto, S., Dimand, R.J., Rogers, K.K. Using telemedicine to improve the care delivered to sexually abused children in rural, underserved hospitals. *Pediatrics.* 2009; 123 (1): 223-8.
- 15.-Ménard, K.S., Ruback, R.B. Prevalence and processing of child sexual abuse: a multi-data-set analysis of urban and rural counties. *Law Hum Behav.* 2003; 27 (4): 385-402.
- 16.-Lin, D., Li, X., Fan, X., Fang, X. Child sexual abuse and its relationship with health risk behaviors among rural children and adolescents in Hunan, China. *Child Abuse Negl.* 2011; 35 (9): 680-7.
- 17.-Joseph Hernández, S., Mora Mathus, R., Ramos Castro, R., Sequeira Solís, A., Vázquez Vargas, M., Zumbado Campos, D. Evaluando el conocimiento de menores de edad sobre drogas y alcohol, abuso sexual infantil, violencia intrafamiliar e infecciones de transmisión sexual: el caso de la Escuela Estados Unidos de América. *Med. leg. Costa Rica.* 2010; 27(2): 27-33.
- 18.-Echeburúa, E., de Corral, P. Secuelas emocionales en víctimas de abuso sexual en la infancia. *Cuad. Med. Forense.* 2006; 12 (43-44): 75-82.
- 19.-Seng, J.S., Hassinger, J.A. Relationship strategies and interdisciplinary collaboration. Improving maternity care with survivors of childhood sexual abuse. *J. Nurse Midwifery.* 1998; 43 (4): 287-95.
- 20.-Stechna, S.B. Childhood pregnancy as a result of incest: a case report and literature review with suggested management strategies. *J. Pediatr. Adolesc. Gynecol.* 2011; 24 (3): e83-6.
- 21.-Muñoz Chereau, B., Berger Silva, C., Aracena Alvarez, M. Una perspectiva integradora del embarazo adolescente: la visita domiciliaria como estrategia de intervención. *Rev. de Psicología* 2001; 10 (1): 21-34.
- 22.-Morales Chávez, M.C. Rol del Odontopediatra en el Diagnóstico de Maltrato Infantil. *Acta Odont. Venez.* 2009; 47 (2).
- 23.-Hincliffe, J. Forensic odontology, part 5. Child abuse issues. *Br. Dent. J.* 2011; 210 (9): 423-8.