

Eficacia de la recolonización por parte del probiótico *Streptococcus salivarius* en la disminución del *Streptococcus mutans*

Efficacy of colonization by *Streptococcus salivarius* probiotic decreased in *Streptococcus mutans*

Resumen

Introducción. Los probióticos son microorganismos vivos los cuales al ser administrados en la cantidad adecuada le proporcionan un beneficio al huésped; ayudarán a crear un ambiente saludable de la boca para prevenir el desarrollo de enfermedades oportunistas, manteniendo un equilibrio de la microbiota oral. Existen evidencias que el probiótico *Streptococcus salivarius* M18 y K12R ha demostrado ser efectivo para disminuir la colonización del *Streptococcus mutans* microorganismo responsable de la génesis de la caries dental. **Objetivo.** Valorar la eficacia de la recolonización del probiótico *Streptococcus salivarius* en sus cadenas M18 K12 (Therabreath)R en la disminución del recuento de Unidades Formadoras de Colonias de *Streptococcus mutans*. **Método.** 30 alumnos de entre 24-30 años de la Maestría en Ciencias Odontológicas de la Universidad Autónoma de Coahuila Unidad Torreón; mediante un estudio analítico, experimental, longitudinal y prospectivo. Utilizaron el probiótico *Streptococcus salivarius* M18 K12 (Therabreath)R en forma de colutorio, un sobre en la mañana y otro en la noche el primer día, un sobre todas las mañanas en los días del 2 al 6, y un sobre en la mañana y otro en la noche en el día siete. La eficacia del probiótico se midió mediante la técnica de conteo de UFC/ml de *Streptococcus mutans* en tres tiempos, antes del uso del probiótico (basal), a los 8 y 28 días después de su uso. **Resultados.** El uso del probiótico *Streptococcus salivarius* M18 y K12 (Therabreath)R disminuyó el recuento de Unidades Formadoras de Colonias del *Streptococcus mutans* (UFC/ml) al tiempo de 8 y 28 días con diferencia estadística de $p > 0.05$ con respecto a la muestra basal, el porcentaje de la eficacia de la colonización del probiótico *Streptococcus salivarius* M18 y K12 (Therabreath)R fue mayor (84%) a los ocho días que a los 28 días (72%). **Conclusión.** La utilización del probiótico *Streptococcus salivarius* M18 y K12 (Therabreath)R es efectivo para disminuir el recuento de Unidades Formadoras de Colonias de *Streptococcus mutans*, por lo que se recomienda como opción de terapia para prevenir la caries dental.

Abstract

Introduction. Probiotics are live microorganisms which when administered in adequate amounts will provide a benefit to the host; will help create a healthy environment of the mouth to prevent the development of opportunistic infections, maintaining a balance of oral microbiota. There is evidence that the probiotic *Streptococcus salivarius* M18 y K12 (Therabreath)R has proven effective in reducing the colonization of *Streptococcus mutans* responsible for the genesis of dental caries microorganism. **Objective.** The efficacy of the probiotic colonization by *Streptococcus salivarius* M18 y K12 (Therabreath)R in the count decreased colony forming units of *Streptococcus mutans*. **Method.** 30 students aged between 24 to 30

years old of the Maestría en Ciencias Odontológicas de la Universidad Autónoma de Coahuila Unidad Torreón; through analytical, experimental, longitudinal, prospective study. They used the probiotic *Streptococcus salivarius* M18 y K12 (Therabreath)R as a mouthwash, an envelope in the morning and one at night on the first day, an envelope each morning on days 2 to 6, and on the morning and another in the evening on day seven. The efficacy of probiotic was measured by counting technique CFU/ml of *Streptococcus mutans* in three days, before the use of probiotic (basal), at 8 and 28 days after use. **Results.** The use of probiotic *Streptococcus salivarius* M18 y K12 (Therabreath)R decreased counting colony forming units of *Streptococcus mutans* (CFU/ml) at the time of 8 and 28 days with a statistical difference of $p < 0.05$ with respect to the basal sample, the percentage of effectiveness of the colonization of probiotic *Streptococcus salivarius* M18 y K12 (Therabreath)R was higher (84 %) at 8 days to 28 days (72%). **Conclusion.** The use of probiotic *Streptococcus salivarius* M18 y K12R is effective to decrease the count of colony forming units of *Streptococcus mutans*, so that option is recommended as therapy to prevent dental caries.

Descriptor: *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus mutans*, recolonización

Keyword: *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus mutans*, recolonization

Aldo Iván Guzmán de Hoyos*
Sandra Lissete Huerta Orozco**
Óscar Rodríguez Villarreal***
Cecilia Hernández Morales****
María de Lourdes Saldoval Rivas*****
María de la Paz Holguín Santana*****

*Alumno. Autor responsable

**Alumna

***Director de la Facultad de Odontología

****Jefa de laboratorio de Microbiología Oral-PT

*****Catedrática Investigadora

*****Coordinadora área de Posgrados

MAESTRÍA EN CIENCIAS ODONTOLÓGICAS
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE COAHUILA, UNIDAD TORREÓN

Guzmán, H.A.I., Huerta, O.S.L., Ridríguez, V.O., Hernández, M.C., Sandoval, R.M.L., Holguín, S.M.P. Eficacia de la recolonización por parte del probiótico *Streptococcus salivarius* en la disminución del *Streptococcus mutans*. Oral Año 16. Núm. 50. 2015. 1186-1190

Recibido: Agosto, 2014. Aceptado: Diciembre, 2014.

Oral. Año 16 No. 50, Abril 2015.

Introducción

La caries dental es una enfermedad multifactorial que se encuentra afectando a más del 90% de la población mundial, y aunque los esquemas preventivos han cambiado y aumentado en los últimos 20 años siguen siendo la afección oral más común en niños.¹

En 1960 Paul H. Keyes, propuso que la caries es una patología de etiología "multifactorial" demostró que cuando existían los factores adecuados para que se estableciera el complejo Huésped-Microorganismo-Sustrato se producía la enfermedad.²

Los diferentes métodos y terapias preventivas para la caries dental han cambiado a lo largo del tiempo ellos incluyen entre otros, la utilización de fluoruros, selladores de foseas y fisuras así como esquemas de profilaxis y restauraciones preventivas sin embargo la utilización de estos no ha sido de gran impacto en la población mundial.^{3,4}

Los probióticos según la Organización Mundial de la Salud (OMS) son microorganismos los cuales al ser administrados en la cantidad adecuada le proporcionan un beneficio al huésped. Se han utilizado en la medicina preventiva para la colonización adecuada y restauración del ambiente de la microflora gastrointestinal resultando muy eficaces.⁵

En los últimos años se han descubierto e investigado algunos probióticos idóneos para la cavidad oral, el mecanismo de acción de estos es a base de una competitividad alimenticia con los microorganismos orales que son considerados patógenos, con esto se crea un ambiente oral ideal en el cual ha sido demostrado que disminuyen el riesgo de caries en los pacientes, al disminuir el recuento de *Streptococcus mutans* principal microorganismo involucrado en el desarrollo de la caries dental.⁶

Es por eso que se decidió realizar este estudio, para investigar sí a través de la utilización de probióticos para la cavidad oral específicamente el *Streptococcus salivarius* M18 y K12R se puede llevar a cabo una reducción de los niveles de Unidades Formadoras de Colonias de *Streptococcus mutans*. El Objetivo general de este estudio fue determinar si existe una reducción en el número de UFC de *Streptococcus mutans*. La hipótesis propuesta fue: Existe una asociación entre la disminución del recuento de UFC de *Streptococcus mutans* y la utilización de probióticos *Streptococcus salivarius* M18 y K12R.

Caries Dental. La caries es un resultante de un desbalance de factores, Marsh en 1989 menciona que los carbohidratos sugieren cambios en la composición de la placa a través de ciertos microorganismos específicos los cuales son postulados como prerrequisito para la formación de caries.^{7,8}

Así mismo menciona que si la caries es vista como un problema ecológico, este escenario puede ser descrito como el rompimiento de la homeostasis microbiana, por un consumo excesivo de carbohidratos, por un factor de estrés ambiental, el cual lleva a que predominen los microorganismos cariogénicos específicos.^{7,8}

Biofilm. La microflora en la cavidad oral es muy diversa se han detectado más de 700 especies diferentes.⁹

Estas bacterias tiene un papel importante en el mantenimiento de la salud oral y en la etiología de enfermedades orales en humanos. Sin embargo poco se sabe acerca del posible papel benéfico de las bacterias orales, mientras que el comportamiento dañino por parte de otras bacterias orales es muy bien conocido.¹⁰

Las comunidades del biofilm son estructuras complejas y dinámicas que se acumulan a través de un orden secuencial de colonización de múltiples bacterias orales. Una de las características más notables del biofilm de la cavidad oral es que la bacteria que crece en el biofilm generalmente expresa un fenotipo diferente a aquellas bacterias planctónicas, por momentos muchas especies bacterianas en el biofilm exhiben gran tolerancia a los antibióticos y a otros factores ambientales tales como el pH y el oxígeno.^{11,12}

Adhesión bacteriana. La adhesión bacteriana y la subsecuente colonización de las superficies dentales es el primer paso hacia la formación del biofilm dental.

La película dental es una película delgada que cubre al diente inmediatamente después de que este ha sido aseado y se origina de las proteínas salivales.^{13,14}

Las bacterias orales así como el *Streptococcus viridans* pueden colonizar la superficie dental por la unión al complejo proteínico de la película dental. El *Streptococcus gordonii* es de los colonizadores primarios en el biofilm dental, esta especie se une a las proteínas ricas en prolina que son del 25 al 30% de las proteínas en saliva.¹⁴

Probióticos. En el 2001 la OMS define a los probióticos como los conocemos actualmente "Microorganismos vivos los cuales al ser administrados en la cantidad adecuada le proporcionan un beneficio al huésped".

Aunque las observaciones que realizaron tanto Tissier como Metchnikoff referentes a los microorganismos benéficos fueron en el tracto gastrointestinal, hay que tomar en cuenta las similitudes que presentan la cavidad oral y el tracto gastrointestinal, de hecho la cavidad oral es la primera parte del tracto gastrointestinal, y el hecho de que en ella existan una gran cantidad de microorganismos hace referencia a que el entorno o ambiente que tiene la cavidad oral puede ser manipulado para llevar a cabo una colonización benéfica.¹⁵

Streptococcus salivarius. Este microorganismo es de los colonizadores iniciales en la cavidad oral y la nasofaringe, está reportado que provee protección contra microorganismos patógenos en la garganta, así como en la otitis media.

El papel protector del *Streptococcus salivarius*, se debe en primer orden a la producción de salivaricina A2 y salivaricina B, que son dos péptidos antimicrobianos con actividades inhibitorias. Por lo que se considera como un microorganismo probiótico que favorece el crecimiento de bacterias "benéficas" e inhibe el crecimiento de bacterias patógenas en la cavidad oral.

Adhesión y colonización de los probióticos. El mecanismo de adhesión de los probióticos es un papel importante para la efectividad a largo plazo del efecto probiótico en los microorganismos.

A lo largo de diferentes estudios disponibles para el fenómeno de la adhesión hay dos modelos predominantes: El sistema hidroxiapatita cubierta con saliva y la hidroxiapatita cubierta con buffers, proteínas y otras sustancias.

Muchos autores han reportado que las habilidades de coagregación de las especies de lactobacilos les proporciona la capacidad de formar una barrera que previene la colonización de microorganismos patógenos debido a la producción de un microambiente alrededor de estos patógenos a los cuales se inhiben por la producción de sustancias de las especies lactobacilo.⁴⁷

El *Streptococcus salivarius* K12 es un probiótico con la capacidad de combatir infecciones. Produce dos potentes proteínas: el péptido bacteriostático salivaricina A y péptidos bactericida salivaricina B. Ambos se conocen como "sustancias inhibitoras similares a bacteriocina" o BLIS. Los estudios muestran salivaricina A y bacterias invasoras salivaricina B de ataque, mediante la colonización de la cavidad oral.

El proceso de colonización por parte del *Streptococcus salivarius* K12 evita que las bacterias patógenas se adhieran al huésped. Las moléculas del sistema BLIS salivaricina A y B salivaricina tienen como atacar estos patógenos. El *Streptococcus salivarius* K12 comunica con células específicas en la boca y mejoran el sistema inmune del cuerpo, también protege los oídos, la nariz, la boca y la garganta contra los diferentes patógenos.

En julio de 2008, Infection and Immunity publicaron un estudio que reveló BLIS K12 no sólo alteró las respuestas de los sistemas de defensa inmune y naturales del cuerpo, pero tras una investigación, determinaron que *Streptococcus salivarius* K12 también demostró un efecto sustancial en la adhesión y cualidades estructurales de los bronquiales epiteliales células. Los investigadores conjeturan estos atributos hacen de la asociación entre *Streptococcus salivarius* K12 y el hospedero más fuerte y ayuda a mantener las uniones estrechas de las células en las superficies epiteliales.

Probióticos y la caries dental. Se han realizado diferentes estudios con respecto a la reducción del *S. mutans* en la cavidad oral se han estudiado lactobacilos como el *L. rhamnosus*, *L. casei*, *L. reuteri*, los cuales han demostrado una reducción significativa en el recuento de *Streptococcus mutans*. Caglar y cols, reportaron una disminución significativa del recuento de *S. mutans*, después de 14 días consumiendo yogurt con *L. reuteri*.

La utilización de los probióticos para la reducción de las afecciones orales puede ser una alternativa interesante en la nueva generación de la prevención, la terapia probiótica ha demostrado ser segura disminuir el recuento de bacterias patógenas para la cavidad oral y además establecer un ecosistema oral sano disminuyendo la caries dental, afecciones periodontales y halitosis, los resultados son alentadores sin embargo,

se requiere una mayor cantidad de estudios para poder establecer un protocolo de utilización de probióticos como estrategia preventiva.^{17,18}

Material y método

Se seleccionaron 30 alumnos de la Universidad Autónoma de Coahuila Unidad Torreón de las diferentes acentuaciones de la Maestría en Ciencias Odontológicas, ambos géneros, de entre 24 y 30 años de edad.

A) Criterios de exclusión:

- Alumnos que se encuentren consumiendo probióticos.
- Alumnos que se encuentren tomando antibióticos 12 horas previos al estudio.
- Alumnos con enfermedades sistémicas.
- Alumnas embarazadas.

Se les otorgo a los alumnos participantes en este estudio un Consentimiento Informado.

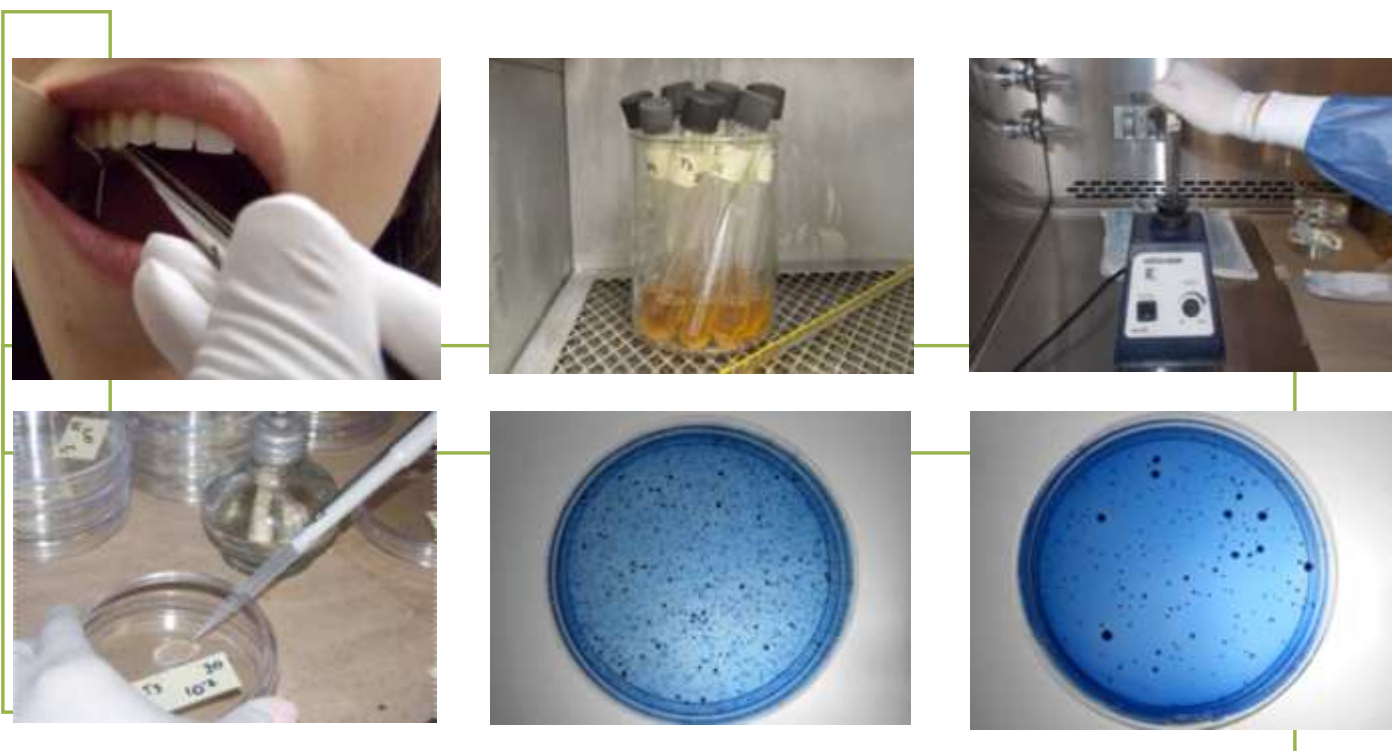
Preparación del probiótico *Streptococcus salivarius* M18 y K12 (Therabreath)R y modo de uso según indicaciones del fabricante. Se aplicó a cada alumno un colutorio con un sobre del probiótico en la mañana y otro en la noche el primer día, un sobre todas las mañanas en los días del 2 al 6, y un sobre en la mañana y otro en la noche en el día siete.

Pasos para su uso diario:

- a) Mezclar un sobre del tratamiento del probiótico en polvo en una taza con el equivalente aproximado a dos onzas de agua. Mezclar para disolver el polvo completamente. Dejar que la mezcla de probióticos se asiente mientras se realiza el paso b.
- b) Cepillar los dientes, lengua, y dentro de las mejillas, para preparar la boca para la colonización del probiótico M18 y K12.
- c) Enjuagar bien la boca con un trago de la mezcla del tratamiento probiótico durante 60 segundos. Escupir.
- d) Hacer colutorios con el remanente del enjuague por 30 segundos. Escupir.
- e) Si queda resto de la solución, utilizarlo para enjuagar la boca de nuevo. Cada sobre es una dosis completa y hay que utilizarlo por completo.

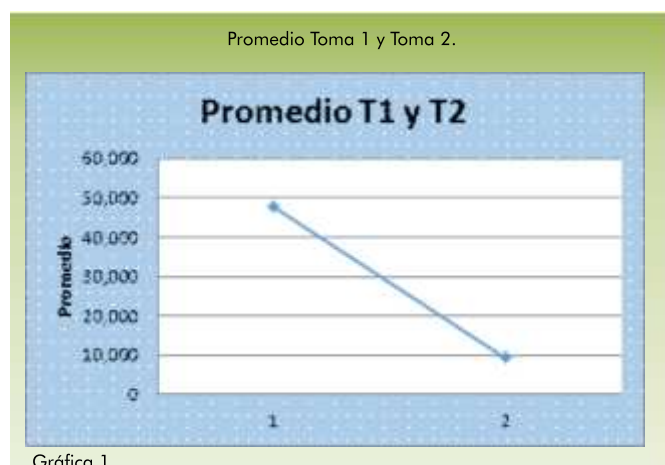
Toma de Muestra.

- Se formó un grupo de 30 alumnos.
- Se realizó la toma de muestra basal.
- Se tomó la segunda muestra a los ocho días de utilización del probiótico.
- Se tomó una tercera muestra a los 28 días de la toma del probiótico.
- Se realizó el recuento de Unidades Formadoras de Colonias.

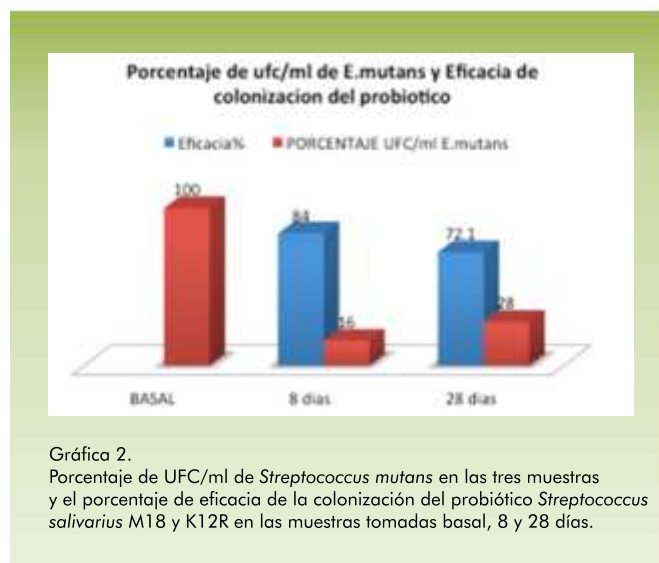


Resultados

El uso del probiótico Therabreath *Streptococcus salivarius* M18 y K12R disminuyó el recuento de Unidades Formadoras de Colonias del *Streptococcus mutans* (UFC/ml) al tiempo de ocho días (Gráfica 1) y mantuvo su estabilidad a los 28 días después de la aplicación del probiótico, como se muestra en la gráfica 2, con diferencia estadística de $p > 0.05$ a los 8 días y 28 días con respecto a la muestra basal.



Gráfica 1.



Gráfica 2.
 Porcentaje de UFC/ml de *Streptococcus mutans* en las tres muestras y el porcentaje de eficacia de la colonización del probiótico *Streptococcus salivarius* M18 y K12R en las muestras tomadas basal, 8 y 28 días.

Discusión

Los resultados obtenidos en esta investigación coinciden con los encontrados por Caglar y cols,¹⁹ en cuanto a la disminución de bacterias cariogénicas debido al uso de probióticos para la cavidad oral, en nuestro estudio se aprecia una reducción en primera instancia a los ocho días y posteriormente se aprecia que se mantienen bajos los niveles de UFC de *Streptococcus mutans* por lo cual es posible que una recolonización haya tenido lugar evitando que haya una adhesión por parte de las bacterias cariogénicas, el mejor entendimiento del proceso carioso nos ha llevado a considerar métodos preventivos mucho más eficaces y que envuelvan una acción que modifique por completo el ambiente de la cavidad oral para que pueda proporcionar un ambiente mucho más benéfico para el huésped, sin embargo es necesario realizar estudios a un plazo mucho más largo para valorar adecuadamente una recolonización por parte de los probióticos.

Conclusiones

La caries dental por su alta prevalencia y su influencia en la salud general del individuo nos obliga a buscar nuevas estrategias para prevenir esta enfermedad.

El empleo de enfoques preventivos múltiples, entre ellos el uso de probióticos, nos ayudarán a crear un ambiente saludable de la boca para prevenir el desarrollo de enfermedades oportunistas, manteniendo un equilibrio de la microbiota oral.

La utilización del probiótico *Streptococcus salivarius* M18 y K12 (Therabreath)R es efectivo para disminuir el recuento de Unidades Formadoras de Colonias de *Streptococcus mutans*, lo que nos permite realizar una mejor estrategia preventiva para nuestros pacientes y con esto darles otras opciones de terapias preventivas que puedan ser de mayor utilidad, siendo estos cada vez menos invasivos.

Bibliografía

- 1.- Featherstone, John. The Science and practice of caries prevention, The Journal of the American Dental Association July 1, 2000 vol. 131 no. 7 887-899.
- 2.- Keyes, Paul. Discussion, J Dent Res 1962 41: 275.
- 3.- Guidelines on fluoride therapy, American Association of Pediatric Dentistry, 2008.
- 4.- Selecman, James., Owens, Barry., Johnson, William. Effect of Preparation Technique, Fissure Morphology, and Material Characteristics on the In Vitro Margin Permeability and Penetrability of Pit and Fissure Sealants, Pediatric Dentistry V 29 / NO 4 Jul / Aug 07.
- 5.- Health and Nutritional Properties of Probiotics in Food including Powder Milk with Live Lactic Acid Bacteria, World Health Organization, Córdoba, Argentina. 1-4 October 2001.
- 6.- Hatakka, K., Ahola, A.J., Yli-Knuutila, H., Richardson, M., Poussa, T., Meurman, J.H., Korpela, R. Probiotics Reduce the Prevalence of Oral Candida in the Elderly a Randomized Controlled Trial, J Dent Res 2007 86: 125.
- 7.- Haute, J. Van. Role of Micro-organisms in Caries Etiology J Dent Res 1994 73: 672.
- 8.- Marsh, P.D. (1989). Host defenses and microbial homeostasis: role of microbial interactions. J Dent Res 68(Spec Iss): 1567-1575.
- 9.- Paster, B.J., Olsen, I., Aas, J.A., Dewhirst, F.E. (2006). The breadth of bacterial diversity in the human periodontal pocket and other oral sites. Periodontol 2000 42:80-87.
- 10.- Socransky, S.S., Smith, C., Haffajee, A.D. (2002). Subgingival microbial profiles in refractory periodontal disease. J Clin Periodontol 29:260-268.
- 11.- Kolenbrander, P.E., Andersen, R.N., Bleher, D.S., Eglund, P.G., Foster, J.S., Palmer, R.J. Jr. (2002). Communication among oral bacteria. Microbiol Mol Biol Rev 66:486-505.
- 12.- Bradshaw, D.J., Marsh, P.D., Watson, G.K., Allison, C. (1998). Role of *Fusobacterium nucleatum* and coaggregation in anaerobe survival in planktonic and biofilm oral microbial communities during aeration. Infect Immun 66:4729-4732.
- 13.- Rogers, J.D., Palmer, R.J., Kolenbrander, P.E., Scannapieco, F.A. (2001). Role of *Streptococcus gordonii* amylase-binding protein A in adhesion to hydroxyapatite, starch metabolism, and biofilm formation. Infect Immun 69:7046-7056.
- 14.- Gong, K., Mailloux, L., Herzberg, M.C. (2000). Salivary film expresses a complex, macromolecular binding site for *Streptococcus sanguis*. J Biol Chem 275:8970-8974.
- 15.- Health and Nutritional Properties of Probiotics in Food including Powder Milk with Live Lactic Acid Bacteria Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation on Evaluation of Health and Nutritional Properties of Probiotics in Food Including Powder Milk with Live Lactic Acid Bacteria American Córdoba Park Hotel, Córdoba, Argentina 1-4 October 2001.
- 16.- Céline Cosseau, Deirdre A., Devine, Edie Dullaghan, Jennifer L., Gardy, Avinash Chikatamarla, Shaan Gellatly, Lorraine L. Yu, Jelena Pistolic, Reza Falsafi, John Tagg, and Robert E.W. Hancock The Commensal *Streptococcus salivarius* K12 Downregulates the Innate Immune Responses of Human Epithelial Cells and Promotes Host-Microbe Homeostasis, Infection and immunity, Sept. 2008, p. 41634175.
- 17.- Ostengo, M.C., Nader-Macias, E.M. (2004). Hydroxylapatite beads as an experimental model to study adhesion of lactic acid bacteria from the oral cavity to hard tissues. Methods Mol Biol 268: 447452.
- 18.- Meurman, J.H. Probiotics: Do they have a role in oral medicine and dentistry? Eur J Oral Sci 2005;113:188-96.
- 19.- Caglar E., Kuscu, O.O., Kavaloglu, S.C., Kuvvetli, S.S., Sandalli, N. Dissolution of probiotics from a lozenge administered medical device and their possible effects on salivary mutans streptococci and lactobacilli. Int J Pediatr Dent 2008; 18: 3539.

Estimación de edad dental en niños. Revisión de métodos aplicados en poblaciones latinoamericanas

Dental age estimation in children. A review of methods applied in Latin American populations

Resumen

El desarrollo de la dentición humana sigue una secuencia confiable y predecible, lo que ayuda tanto en la clínica como en odontología forense. En niños, la comparación de radiografías dentales con tablas estadísticas diseñadas para poblaciones específicas, permite estimar sus edades y obtener información considerando diferentes factores que pueden afectar el desarrollo de cada individuo. Si bien los latinoamericanos no constituyen un grupo étnico homogéneo, existen pocos estudios sobre estas poblaciones. El objetivo fue realizar una revisión sistemática para identificar los métodos de estimación de edad dental aplicados en niños de poblaciones actuales latinoamericanas. Se seleccionaron 15 artículos con aplicación, testeo o comparación de seis métodos en Brasil, Venezuela, Perú, Cuba, Chile y México. Aunque se detectó el uso de metodologías clásicas de Demirjian et al, (10/15), Nicodemo et al y Nolla, todos los artículos sugieren adaptar, reemplazar o complementar con otros métodos para mejorar sus predicciones. Los métodos de Cameriere et al, Willem et al, o Chaillet et al, de más reciente reporte, son informados como más apropiados. Aunque se confirman las diferencias entre poblaciones, la escasez de estudios hace necesaria la puesta a prueba, comparación transversal y etnoindependiente de las diferentes metodologías en toda la geografía latinoamericana para exponer la alternativa de mayor certeza y confiabilidad en la estimación de edad dental, tanto para la práctica clínica como forense.

Abstract

The development of the human dentition remains a reliable and predictable sequence, which aid in both the clinic and in forensic dentistry. In children, the comparison of dental x-rays with statistical tables designed for specific populations, allows to estimate their ages and obtain information regarding the different factors that can affect the development of each individual. Although Latin Americans do not constitute a homogeneous ethnic group, there are scant studies on these populations. The objective was to conduct a systematic review to identify methods of estimating dental age applied to children of current Latin American populations. Fifteen articles were selected with application, testing or comparison of six methods in Brazil, Venezuela, Peru, Cuba, Chile and Mexico. Although the use of classical methodologies as Demirjian et al (10/15), Nicodemus et al and Nolla were detected, all articles suggest

adapt, replace or complement with other methods to improve their predictions. The recently reported methods of Cameriere et al, Willem et al or Chaillet et al are informed as more appropriate. Although the differences between populations are confirmed, the scarcity of studies requires the implementation of tests and ethno-dependent cross sectional comparisons of the different methodologies throughout the Latin American geography to expose the alternative of major certainty and reliability for the estimation of dental age, both for clinical practice as well as forensic.

Descriptor: Estimación de edad, niños, Latinoamérica

Keyword: Dental age estimation, children, Latin America

Gabriel M. Fonseca*
Mario Cantín**
Violeta C. Yendreka***
Daniela A. Henríquez****
Ezequiel Acuña*****
Jorge Bravo J.*****

*Profesor de Anatomía Patológica. Autor responsable
**Profesor
***Profesora
****Alumno

CENTRO DE INVESTIGACIÓN Y MORFOLOGÍA APLICADA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DOCTORADO EN CIENCIAS MORFOLÓGICAS
FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD DE LA FRONTERA, TEMUCO, CHILE
DOCTORADO EN CIENCIAS BIOMÉDICAS
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CHILE, TEMUCO, CHILE

Fonseca, G.M., Cantín, M., Yendreka, V.C., Henríquez, D.A., Acuña, E., Bravo, J.J.
Estimación de edad dental en niños. Revisión de métodos aplicados en poblaciones latinoamericanas Oral Año 16.
Núm. 50. 2015.1191-1195

Recibido: Abril, 2014. Aceptado: Noviembre, 2014.

Oral. Año 16 No. 50, Abril, 2015.

Introducción

La edad cronológica, registrada como fecha de nacimiento, es relevante para la clínica médica y odontológica¹⁻³. En ausencia de una fecha conocida de nacimiento, y con el objeto de lograr un correcto diagnóstico y plan de tratamiento, los profesionales de la salud necesitan identificar el estado de maduración de sus pacientes³. Entre los métodos para la estimación de edad, el desarrollo dental es una medida de maduración fiable, ya que representa una serie de sucesos reconocibles que ocurren en la misma secuencia desde un evento inicial hacia un constante punto de finalización, menos variables que otros eventos del desarrollo y normalmente no afectados por factores locales, nutricionales o ambientales^{3,4}.

Las metodologías empleadas para estimar edad, evidencian indicadores de madurez biológica con claras aplicaciones clínicas al lograr potenciar los estudios de alteraciones endocrinas, síndromes y desviaciones de los patrones normales⁵⁻⁷. Su relativa precisión y falta de otros predictores confiables, han determinado que el análisis radiográfico del desarrollo dental sea considerado más definitivo y útil que otros indicadores^{4,5}. Estos métodos definen básicamente el estado de mineralización dentaria a partir de la observación cualitativa o cuantitativa de variables codificables según tablas predeterminadas^{3,5}. Métodos clásicos como los descritos por Nolla⁸ (MNo), Demirjian et al,⁹ (MD), Nicodemo et al,¹⁰ (MNI) o actuales modelos propuestos por Willem et al,¹¹ (MW), Chaillet et al,¹ (MCh) o Cameriere et al,¹² (MC), han sido utilizados en contextos poblacionales específicos en todo el mundo con diferentes niveles de certeza en sus resultados.

En medicina y odontología forense, esta estimación radiológica de la edad dental puede jugar un papel de gran importancia. Aunque es difícil separar los aspectos clínicos de las aplicaciones legales, numerosos ejemplos en la literatura científica muestran su utilidad en la identificación de fallecidos (gracias a la natural preservación de los dientes luego de desintegrados los tejidos blandos y huesos) o incluso de individuos vivos. Es especialmente importante en casos de catástrofes, violencia con elevado número de víctimas, problemas socio-culturales como el abandono, migración legal e ilegal, carencia de registros válidos de nacimiento, adopción, delincuencia juvenil, reclamo de pensiones, asilo político, etc.^{3,4,6,13-16}

En procesos legales, se ha sugerido que la estimación de edad en niños sea realizada combinando al menos tres metodologías diferentes^{4,13}, donde cada sistema se base en la lectura de variables categóricas dentales radiográficas, de un diente o grupo de ellos, todas ellas confiables, precisas y aplicables a poblaciones específicas⁷. Se ha recomendado la determinación de parámetros de normalidad para grupos demográficos específicos dado que el desarrollo de cada individuo puede verse afectado no sólo por factores intrínsecos (genética, grupo ancestral), sino también extrínsecos (nutrición, ambiente)¹⁷. Si bien el término "Etnia" suele utilizarse indistintamente con "Raza", un grupo étnico comparte no solo biología sino también un país

natal conectado con un sector geográfico específico, lenguaje, tradición, preferencia de alimentos y fe religiosa¹⁸.

Aun cuando suelen ser agrupados bajo una misma concepción, los latinoamericanos no constituyen un grupo étnico homogéneo, pues presentan una gran diversidad genética, cultural, social, ambiental, económica, educacional y demográfica, con bases que resultan indiscutiblemente en variaciones biológicas de gran trascendencia clínica, sanitaria y legal¹⁹. Si bien se ha reportado que estas diferencias podrían explicar variaciones significativas en las cronologías de maduración dentaria³, y que sus tablas y curvas son de uso común y frecuente en ciencias forenses²⁰, se ha informado que existen escasas referencias o estudios realizados sobre poblaciones latinoamericanas y amerindias¹³. El objetivo de esta investigación fue identificar los métodos de estimación de edad dental aplicados en niños de poblaciones actuales latinoamericanas y discutir validez, vigencia y necesidades de las metodologías clásicas y modernas para este fin.

Material y métodos

Se realizó una revisión sistemática de la literatura en las bases Pub-Med/MEDLINE, SCOPUS, Web of Science (ISI), CRD, IME, IBECs y Google Académico para la pesquisa de métodos de estimación de edad dental aplicados en niños de poblaciones actuales latinoamericanas. Se incluyeron artículos originales a texto completo, publicados en cualquier idioma desde enero del año 2000 hasta abril de 2014. Se utilizó este límite temporal para considerar las eventuales modificaciones somáticas y fisiológicas resultantes de las variaciones ambientales (cambios seculares). Se excluyeron artículos que aplicaran esos métodos en la porción francófona canadiense, artículos de revisión, reportes de casos y cartas, así como diseños abordando sólo un rango etario, un grupo dentario específico, o poblaciones con enfermedades sistémicas donde éstas fueran detectadas como modificadoras de las estimaciones. Las búsquedas se complementaron con una revisión manual de las referencias bibliográficas de los artículos.

En casos de duplicación, estos fueron eliminados. Los artículos seleccionados fueron leídos y se consignó la información referente a los métodos de estimación de edad empleados, el lugar geográfico o población de estudio, tamaño de la muestra total y según sexo, rangos etarios y resultados de la estimación aplicada.

Resultados

Fueron seleccionados 15 artículos a texto completo con aplicación de métodos de estimación de edad dental en niños de Brasil, Venezuela, Perú, Cuba, Chile y México. Cuatro estudios establecieron comparaciones entre diferentes métodos (Tabla 1).

Artículos identificados en esta revisión.

AUTOR	LUGAR	TAMAÑO MUESTRA			RANGO ETARIO	METODO	RESULTADO
		Total	Fem.	Masc.			
Eid et al., 2002 ⁵	Sao Paulo, Brasil	689	321	368	6,0-14,9	MD	Sobreestimación
Tineo et al., 2006 ¹⁴	Maracaibo, Venezuela	30	14	16	6-12	MD	Sobreestimación
Espina de Ferreira et al., 2007 ¹⁵	Maracaibo, Venezuela	30*	14	16	6-12	MD	Sobreestimación
Mitsuo Kurita et al., 2007 ¹⁷	Fortaleza, Brasil	360	180	180	7-15	MNo	Subestimación
						MNi	Subestimación
Cameriere et al., 2007 ²³	Lima, Perú	287	152	135	9,5-16,5	MD	Sobreestimación
						MC	Subestimación discreta
Bastardo et al. (2009) ²¹	Barcelona, Venezuela	45	17	28	5-10	MD	¿?
Toledo-Mayari & Otaño-Lugo, 2009 ⁷	La Habana, Cuba	150	75	75	8-16	MD	¿?
Germano Maia et al., 2010 ⁶	Ceara, Brasil	1491	821	670	7-13	MD	Sobreestimación
Fortes de Oliveira et al., 2010 ²⁵	Cuiaba, Brasil	200	100	100	8-18	MNi	¿?
Cruz Landeira et al., 2010 ^{23,24}	Mérida, Venezuela	200	97	103	2-18	MD	Subestimación
						MCh	Subestimación
Pérez-Flores et al., 2010 ³	Concepción, Chile	159	¿?	¿?	3-14	MD	¿?
Marques Fernandes et al., 2011 ²²	Sudeste de Brasil	160	94	66	5-15	MC	Sobreestimación en rango 5-10 años Subestimación en rango desde 11 años
De Luca et al., 2012 ⁴	México, México	502	254	248	5-15	MC	Sobreestimación en niñas Exacto en niños
Duarte da Silva et al., 2013 ¹³	Sao Paulo, Brasil	124	66	58	7-16	MD	Sobreestimación
						MNi	Subestimación
Franco et al., 2013 ¹⁵	Curitiba, Brasil	1357	775	582	5-23	MW	Subestimación discreta

Tabla 1.
*Solo fueron tomados en cuenta los datos obtenidos en el grupo control, 30 niños con talla y peso acordes a su edad cronológica y sexo.
**Solo fueron tomados en cuenta los datos obtenidos en el grupo de niños de Venezuela.

El MD fue el más empleado en los artículos identificados (10/15), donde su testeado aislado (siete artículos) sugirió establecer ecuaciones de correlación para poblaciones específicas de Brasil^{3,5} y Chile⁶, o su aplicación combinada con el cálculo de edad ósea en Venezuela^{14,15,21} para mejorar su precisión. Si bien en Cuba se lo recomendó como reemplazo de metodologías de estimación de la edad ósea, así mismo se detectaron diferencias significativas con la edad cronológica². Cuando fue testeado comparativamente con otros métodos (tres artículos), si bien se lo recomendó antes que el MNi en una población de Brasil²², se sugirió su reemplazo por el MC en poblaciones de Perú²³ y por el MCh en poblaciones de Venezuela¹³.

El MC fue utilizado en tres artículos, dos con testeos aislados en Brasil²⁴ y México⁴, y uno comparativamente con el MD en Perú²³. Todos concluyeron en su aplicabilidad para esas pobla-

ciones, y de preferencia en niños dentro del rango de 5 a 15 años²⁴.

Dentro de los métodos clásicos, el MNi fue aplicado en tres artículos todos en Brasil, dos de ellos comparativamente con el MD²² y con el MNo¹⁷, y uno testeado de manera aislada²⁵. En todos los casos se advirtieron diferencias significativas con la edad cronológica (igualmente identificada en MNo¹⁷) y una escasa eficacia de estimación (sólo un 54%²⁵), por lo que se sugirió su aplicación adaptada o su reemplazo por otros métodos.

Si bien los más actuales MCh y MW fueron utilizados solo una vez en Venezuela¹³ y Brasil¹⁶ respectivamente, en ambos casos se los encontró significativamente más apropiados y certeros para esas poblaciones.

Discusión

Para la estimación de la edad dental se han empleado tradicionalmente dos tipos de métodos, unos evaluando el estado de la erupción (proceso usualmente afectado por agentes locales tales como apiñamientos, infecciones, etc), y otros que consideran el estado de maduración del diente¹⁴. Entre estos últimos, el desarrollado por Demirjian et al, en 1973 sobre una población de niños francocanadienses⁹, es aún de los más utilizados, dada la referida universalidad de los ocho estadios de maduración desarrollados para corresponderse con un puntaje, diferente según el sexo del individuo. La suma de los puntajes de los siete dientes inferiores izquierdos estima un rango de maduración que podrá convertirse a una edad dental utilizando tablas específicas^{1,3,5,13}. En 1976, los mismos Demirjian & Goldstein²⁶ ampliaron a 4756 la muestra de niños lo que significó una actualización y revisión del método, aún vigente. Aunque se ha mencionado que el MD estableció un cambio en la manera de analizar la edad dental y determinó los cánones a seguir en la mayoría de las investigaciones clínicas y forenses⁶, las sobrestimaciones y subestimaciones de las edades en casi todas las poblaciones estudiadas^{5,27} han establecido que los puntajes originales de este método deberían ser ya considerados inadecuados⁷. En esta revisión, Brasil y Perú reportaron sobreestimaciones, mientras que Venezuela informó sobreestimaciones y subestimaciones en las ciudades de Maracaibo y Mérida respectivamente (Tabla 1). Todos los artículos que utilizan el MD sugieren modificar las tablas de puntuación originales según poblaciones específicas o complementarlo con metodologías de análisis óseo para aumentar su certeza en las estimaciones.

Sin lugar a dudas Brasil ha liderado los análisis de metodologías de estimación de edad dentaria, abarcando no solo varias poblaciones específicas sino también la casi totalidad de los modelos detectados en esta revisión (siete artículos con uso o comparación de MD, MNo, Mni, MC y MW). Los resultados han sido dispares. Entre los métodos clásicos, MNo (propuesto por Nolla en 1960 donde se compara el análisis de maduración dentaria con una serie gráfica de diez estadios⁸), fue cotejado con el MNi en la ciudad de Fortaleza por Mitsuo Kurita et al, (2007), concluyendo que aunque ambos métodos probaron ser confiables para la estimación de edad, es recomendable aplicar factores de corrección en ambos; sin embargo, y a favor del MNo, el MNi no tomó en cuenta la precocidad femenina al utilizar los mismos parámetros en ambos sexos¹⁷. Cabe destacar que existen escasos reportes de implementación del MNo en la actualidad²⁸. Por otra parte, el método descrito en 1974 por Nicodemo et al, (MNi), basado en el análisis de una ficha representativa de mineralización de todos los dientes permanentes con ocho estadios diferentes, desarrollados específicamente para la población brasilera¹⁰, si bien ha sido reportado como el más utilizado en el Brasil¹⁶, solo fue identificado en tres artículos (uno con testeo independiente, los otros comparado con el MD y el MNo), en todos con estimaciones incorrectas en rangos

amplios que sugirieron su adaptación o reemplazo por técnicas de mayor certeza^{17,22,25}. El MW y El MC parecen ofrecer una mayor fiabilidad para esta población. El sistema propuesto por Willems et al, en 2001¹¹ (MW), referido como la mejor adaptación de MD y recomendable si los siete dientes están disponibles⁴, fue aplicado por Franco et al, en la ciudad de Curitiba con resultados de gran certeza¹⁶. El MC fue aplicado por Marques Fernandes et al, en el sudeste brasilero donde los autores confirmaron no sólo la certeza del método sino también su fiabilidad al no encontrar diferencias significativas intra e interobservador²⁴. Se ha informado que el MC, descrito por Cameriere et al, en 2006 como un modelo cuantitativo basado en la modificación continua de los ápices abiertos¹², si bien posee más etapas en sus cálculos es más rápido y sencillo que otros métodos cuantitativos⁴. Se ha recomendado su implementación en otras poblaciones latinoamericanas y la adición de esas informaciones a las originales tablas italianas para verificar la aplicabilidad de sus resultados²³. De Luca et al, han sugerido que la seguridad del MC se vería sustentada en la aplicabilidad de las fórmulas europeas en la población mexicana de su estudio, dada la gran influencia genética de inmigrantes españoles, franceses, británicos, irlandeses, italianos, alemanes y holandeses entre otros⁴. Franco et al, por su parte, han sugerido que las futuras investigaciones deberían establecer comparaciones entre el MW y el MC utilizando las mismas referencias y datos para la verificación¹⁶.

En 2005 Chaillet et al, confeccionaron una base de datos a partir de 9577 radiografías panorámicas de niños saludables entre los 2 y los 25 años de edad de ocho países diferentes, Australia, Bélgica, Inglaterra, Finlandia, Francia, Canadá francesa, Corea del Sur y Suecia para construir estándares multiétnicos y con ello obtener nuevas curvas de maduración dental para niños de origen étnico desconocido, aplicando el MD. Este método (MCh), conocido también como "Método Internacional de Demirjian", al poseer un 99% de intervalo de confianza se presentó como herramienta útil para propósitos forenses¹. El único testeo del MCh fue aportado por Cruz Landeira et al, (2010), quienes compararon su plausibilidad con el MD en una población de niños amerindios venezolanos; los autores concluyeron que si bien el MD es simple, rápido y fácil de aplicar, el MCh parece ser más apropiado¹³. Sin embargo, Burt et al, (2011), al hacer lo propio en una población de niños estadounidenses, encontraron mayor seguridad en el MD²⁹. Galić et al, (2013), aplicando el MCh en una población europea concluyeron que, si bien el método fue aplicable en esa población, el concepto "multiétnico" del modelo puede resultar parcial dado el origen mayormente caucásico de las muestras originales⁷. Estos autores coincidieron con el estudio realizado en niños venezolanos y españoles por Cruz Landeira et al, al concluir que el porcentaje de varianza explicada es mayor cuando se utiliza una función compuesta en ambos sexos para convertir los resultados de los puntajes internacionales de madurez a una edad dental^{7,13}.

Teniendo en cuenta los modelos y poblaciones pesquisados en esta revisión, surge otro dato de relevante importancia: solo han sido testeados seis de los 20 países cuyas similitudes étnicas los integra como Latinoamericanos. El término "Hispano" o "La-

tino" describe una población con una herencia cultural común y mayormente un lenguaje común, pero no refiere a una raza o componente ancestral común. Si bien los latinos han sido considerados como un grupo étnico, ellos representan actualmente una mezcla heterogénea de ancestros mayormente americanos, europeos y africanos¹⁹. Estos complejos procesos de miscegenación genética aun continúan dándose en las poblaciones latinas actuales lo que representa oportunidades únicas de desenredar las bases clínicas, sociales, ambientales y genéticas de las diferencias poblacionales en los resultados de salud¹⁹. Sin embargo esto parece no verse representado en los testeos poblacionales de las metodologías de estimación de edad dental; aunque se ha planteado la necesidad de crear bases de datos bases de datos cronológicos de maduración dentaria población-específica^{3,5,13}, las referencias a poblaciones latinoamericanas y amerindias son prácticamente inexistentes, aun considerando que es esencial evitar la aplicación de modelos foráneos⁶.

El valor demográfico de las tablas aún origina ciertas controversias; han sido demostradas diferencias estadísticas entre poblaciones similares genéticamente, lo que ha sido interpretado como una influencia directa del ambiente sobre el desarrollo dental²⁹. Por otro lado, Baghdadi (2013), al analizar el MD en una población de niños saudíes, coincide en que las curvas de maduración dental para una población específica son más fiables que los estándares originales del MD, pero asevera que la etnicidad, cambios seculares y el ambiente no pueden por sí solos justificar las diferencias en la maduración dental entre poblaciones. De igual modo, y dado que curvas provenientes de diferentes poblaciones han resultado similares en muchos reportes, sugiere que las poblaciones son similares en la maduración dental, solo con diferencias en el tiempo de algunos estadios de dientes tomados individualmente, en particular para las categorías de edades más jóvenes¹⁸. Todo parece indicar que, más allá de la causa de estas diferencias entre poblaciones, la mejor alternativa a aplicar será aquella que surja de estudios comparativos, transversales y etnodependientes que incluyan variables tales como dieta, cultura, variaciones fisiológicas, dismórficas sexuales, etc^{23,27}. Sin duda, esta refinación metodológica permitirá abordar las diferentes singularidades y complejidades étnicas en toda la geografía latinoamericana con una mayor certeza y confiabilidad en la estimación de edad dental, tanto para la práctica clínica como forense.

Bibliografía

- 1.-Chaillet, N., Nyström, M., Demirjian, A. Comparison of dental maturity in children of different ethnic origins: international maturity curves for clinicians. *J Forensic Sci* 2005; 50: 1164-74.
- 2.-Toledo-Mayarí, G., Otaño-Lugo, R. Determinación de la edad ósea a través del desarrollo dental en pacientes de Ortodoncia. *Rev Cubana Estomatol* 2009; 46: 1-8.
- 3.-Germano Maia, M.C., Almeida Martins, Mda.G., Germano, F.A., Brandão Neto, J., da Silva, C.A. Demirjian's system for estimating the dental age of northeastern Brazilian children. *Forensic Sci Int* 2010; 200: 177.e1-4.
- 4.-De Luca, S., De Giorgio, S., Butti, A.C., Biagi, R., Cingolani, M., Cameriere, R. Age estimation in children by measurement of open apices in tooth roots: Study of a Mexican sample. *Forensic Sci Int* 2012; 221: 155.e1-7.
- 5.-Eid, R.M., Simi, R., Friggi, M.N., Fisberg, M. Assessment of dental maturity of Brazilian children aged 6 to 14 years using Demirjian's method. *Int J Paediatr Dent* 2002; 12: 423-8.
- 6.-Pérez Flores, G., Aguirre Sanhueza, M., Barboza, P., Fierro Monti, C. Study of Chilean children's dental maturation. *J Forensic Sci* 2010; 55: 735-7.
- 7.-Galić, I., Vodanović, M., Janković, S., Mihanović, F., Nakaš, E., Prohić, S et al. Dental age estimation on Bosnian-Herzegovinian children aged 6-14 years: evaluation of Chaillet's international maturity standards. *J Forensic Leg Med* 2013; 20: 40-5.
- 8.-Nolla, C.M. The development of permanent teeth. *J Dent Child* 1960; 27: 254-66.
- 9.-Demirjian, A., Goldstein, H., Tanner, J.M. A new system of dental age assessment. *Hum Biol* 1973; 45: 211-27.
- 10.-Nicodemo, R.A., Moraes, L.C., Médici, E. Tabela cronológica da mineralização dos dentes permanentes entre brasileiros. *Rev Fac Odontol Sao Jose Dos Campos* 1974; 3: 55-6.
- 11.-Willems, G., Van Olmen, A., Spiessens, B., Carels, C. Dental age estimation in Belgian children: Demirjian's technique revisited. *J Forensic Sci* 2001; 46: 893-5.
- 12.-Cameriere, R., Ferrante, L., Cingolani, M. Age estimation in children by measurement of open apices in teeth. *Int J Legal Med* 2006; 120: 49-52.
- 13.-Cruz Landeira, A., Linares Argote, J., Martínez Rodríguez, M., Rodríguez Calvo, M.S., Otero, X.L., Concheiro, L. Dental age estimation in Spanish and Venezuelan children. Comparison of Demirjian and Chaillet's scores. *Int J Legal Med* 2010; 124: 105-12.
- 14.-Tineo, F., Espina de Ferreira, A.I., Barrios, F., Ortega, A., Ferreira, J. Estimación de la edad cronológica con fines forenses, empleando la edad dental y la edad ósea en niños escolares en Maracaibo, estado Zulia. *Acta odont venez* 2006; 44: 184-191.
- 15.-Espina de Ferreira, A., Ferreira, J., Céspedes, M., Barrios, F., Ortega, A., Maldonado, Y. Empleo de la edad dental y la edad ósea para el cálculo de la edad dental cronológica con fines forenses, en niños escolares con valores de talla y peso no acordes con su edad y sexo, en Maracaibo, Estado Zulia. *Acta odont venez* 2007; 45: e1-10.
- 16.-Franco, A., Thevissen, P., Fieus, S., Souza, P.H., Willems, G. Applicability of Willems model for dental age estimations in Brazilian children. *Forensic Sci Int* 2013; 231: 401.e1-4.
- 17.-Mitsuo Kurita, L., Vieira Menezes, A., Spinelli Casanova, M., Haiter Neto, F. Dental Maturity as an indicator of chronological age: radiographic assessment of dental age in a Brazilian population. *J Appl Oral Sci* 2007; 15: 99-104.
- 18.-Baghdadi, Z.D. Dental maturity of Saudi children: Role of ethnicity in age determination. *Imaging Sci Dent* 2013; 43: 267-72.
- 19.-González Burchard, E., Borrell, L.N., Choudhry, S., Naqvi, M., Tsai, H.J., Rodríguez-Santana, J.R. et al. Latino populations: a unique opportunity for the study of race, genetics, and social environment in epidemiological research. *Am J Public Health* 2005; 95: 2161-8.
- 20.-Ceppi HJ, Fonseca GM. ¿Violación o estupro? Diagnóstico retrospectivo de abuso sexual con embarazo precoz en niña con ausencia de registros apropiados de nacimiento. *Oral* 2012; 13: 940-3.
- 21.-Bastardo, R., Figuera, A., Ruela, Y., Ortiz, M., Quirós, O., Fariás, M. et al. Correlación entre edad cronológica y edad ósea. Edad dental en pacientes del diplomado de ortodoncia interceptiva, UGMA 2007. *Rev Lat de Ortodoncia y Odontopediatría* 2009; Nov: e1-40.
- 22.-Duarte da Silva, R., Duarte da Silva, M.A., Yumi Uezono, A., Braga dos Santos Queiroz, S.B., Nogueira de Oliveira, R. Estimating age of Brazilians using the methods of Demirjian and Nicodemo, Moraes and Médici: A comparative analysis. *Forensic Medicine and Anatomy Research* 2013; 1: 57-62.
- 23.-Cameriere, R., Flores-Mir, C., Mauricio, F., Ferrante, L. Effects of nutrition on timing of mineralization in teeth in a Peruvian sample by the Cameriere and Demirjian methods. *Ann Hum Biol* 2007; 34: 547-56.
- 24.-Marques Fernandes, M., Ribeiro Tinoco, R.L., Parreiras de Braganca, D.P., Rabelo de Lima, S.H., Franceschini Junior, L., Daruge Junior, E. Age estimation by measurements of developing teeth: accuracy of Cameriere's method on a Brazilian sample. *J Forensic Sci* 2011; 56: 1616-9.
- 25.-Fortes de Oliveira, O., Marques Fernandes, M., Daruge Júnior, E., Haltenhoff Melani, R.F., Paranhos, L.R. Estimativa da idade por medio de radiografias panorámicas. *RGO-Rev Gaúcha Odontol* 2010; 58: 203-6.
- 26.-Demirjian, A., Goldstein, H. New systems for dental maturity based on seven and four teeth. *Ann Hum Biol* 1976; 3: 411-21.
- 27.-Weddell, L.S., Hartsfield, J.K. Jr. Dental maturity of Caucasian children in the Indianapolis area. *Pediatr Dent* 2011; 33: 221-7.
- 28.-Nur, B., Kusgoz, A., Bayram, M., Celikoglu, M., Nur, M., Kayipmaz, S. et al. Validity of demirjian and nolla methods for dental age estimation for Northeastern Turkish children aged 5-16 years old. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2012; 17: e871-7.
- 29.-Burt, N.M., Sauer, N., Fenton, T. Testing the Demirjian and the international Demirjian dental aging methods on a mixed ancestry urban American subadult sample from Detroit, MI. *J Forensic Sci* 2011; 56: 1296-301.

Lesiones mucosas y óseas de cavidad bucal en una población adulta de Mexicali, Baja California (México)

Mucosal and bones lesions of oral cavity in an adult population
Mexicali, Baja California (México)

Resumen

La importancia de conocer el estado de salud bucal en una población adulta de Mexicali, Baja California, México. Objetivos. Determinar la prevalencia de lesiones en cavidad bucal en adultos e identificar la presencia clínica de lesiones en mucosa bucal con capacidad de transformación maligna. Justificación. La escasez y limitación de estudios de prevalencia de lesiones de cavidad bucal en el país, sin estudios ni reporte en el noroeste de México incluyendo el estado de Baja California, particularmente su capital Mexicali. Estos argumentos son las referencias que proponen como trabajo de investigación tutelar en el Programa Doctoral de Investigación Clínica del Tercer milenio de la Facultad de Odontología de la Universidad de Granada, España. Material y método. Se realizó un estudio clínico, deductivo, transversal y descriptivo en 220 sujetos, 111 mujeres (50,4%), 109 hombres (49,5%) mayores de 30 años. Basando el examen en el modelo de diagnóstico clínico de la cátedra de Medicina Bucal de la Facultad de Odontología Mexicali de la Universidad Autónoma de Baja California. Resultados. 942 lesiones bucales distribuidas en 26 diagnósticos. Mordisqueo, el más frecuente en 163 casos que representan el (17,30%). Menos frecuente, un caso de lipoma (0,11%). Los 24 diagnósticos restantes y clasificándolos en úlceras, lesiones blancas, rojas, amarillas, oscuras, linguales, periodontales, tumorales y especiales. Centrando en estudiar necesariamente aquellas lesiones de mucosa bucal con capacidad de transformación. Discusión. En respuesta a la adversidad de conocer la prevalencia de lesiones en mucosa bucal, este estudio ofrece resultados del comportamiento bucal de los pacientes examinados con los criterios establecidos en el entorno. Conclusión. De lesiones de mucosa bucal, algunas por su valor diagnóstico, sólo requieren enterar al paciente su inocuidad, además de diagnósticos diferenciales y algunas, necesariamente, deben ser sometidas a interdisciplina, tanto odontológica como médica.

Abstract

The matter of knowing the oral health condition in an adult population Mexicali, Baja California (México). Objective. To establish the prevalence of the oral cavity lesions in adults and identify the clinical presence of the oral mucosal lesions with a malignant transformation capacity. Justification. With a shortage and limitation of the oral cavity lesions prevalence research in Mexico, there are neither researches nor reports in the Northwest Mexico including the State Of Baja California, specifically in Mexicali. All arguments mentioned before are references that propose as tutelary research investigation in the Doctoral Program Investigación Clínica Del Tercer Milenio of the University of Granada, Faculty of Dentistry, Spain. Materials and methods. A descriptive, transverse, deductive clinical study was carried out on a total of 220 people all of them

older than 30 years. 111 women (50,4%), 109 men (49,5%). The trials were based on Clinical diagnosis models from Oral Medicine class of the Autonomous University of Baja California. Results. 942 oral lesions were found during 26 examinations. Most frequently, morsicatio buccarum in 163 cases which represent 17,30%, a lipoma case which represents 0,11%. The other 24 examinations were classified as follow: ulcers, white, red, yellowish, pigmented, lingual, periodontal, tumor and special lesions. Focusing specifically on lesions of the mucosa oral with malignant transformation. Discussion. To identify, know and understand the prevalence lesions of mucosa oral. According to the studies, the behavior of examined patients with the standard criteria. Conclusion. With the diagnosis of the lesions of the oral mucosa only required to inform the patient about the diagnosis. However the differential diagnosis must be submitted with a medical and dental interconsultation.

Descriptor: Mucosa bucal, diagnóstico clínico, prevalencia de lesiones bucales y de alto riesgo

Keyword: Oral mucosa, clinical diagnostic, prevalence of oral lesions, and lesions of risk

Héctor Francisco Meráz Acosta*
Alberto Rodríguez Archilla**

Candidato a Doctor. Autor responsable*
Director de tesis Doctoral**

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA
UNIVERSIDAD DE GRANADA, ESPAÑA

Meráz, A.H.F., Rodríguez, A.A. Lesiones mucosas y óseas de cavidad bucal en una población adulta de Mexicali, Baja California (México). Oral Año 16. Núm. 50. 2015. 1196-1203

Recibido: Agosto, 2014. Aceptado: Febrero, 2015.

Oral. Año 16 No. 50, Abril, 2015.

Introducción

En el área de salud bucal la mayoría de los trabajos y/o estudios clínico-epidemiológicos son realizados en la salud dental y periodontal de población general. Sin considerar componente orgánico elemental de todo ser humano como es la mucosa bucal, en su estado de salud y/o patologías. La explicación probable al tema es la variabilidad geográfica, metodologías, muestra poblacional, examinadores y criterios y experiencias en diagnóstico.

Por su importancia, trascendencia y sus implicaciones clínicas, la cavidad bucal está recubierta por una membrana mucosa que reviste y protege y que por su constitución y localización puede estar o no queratinizada. La consistencia, color, superficie aparecen en condiciones de normalidad, fisiológica y anatómica con diferentes aspectos. Respecto al color es un rosa pálido, brillante que obedece a cuatro factores que le dan ésta característica; grado de queratinización del epitelio, intensidad de pigmento melánico, el grosor del epitelio y la vascularización. Por otra parte la multicausalidad que da lugar a las alteraciones de mucosa bucal; resulta variado: trastornos hereditarios, alérgicos, autoinmunes, infecciones, alteraciones endocrinas, xerostomía, traumatismos, condiciones iatrogénicas, neoplasias, trastornos gastrointestinales, estados carenciales¹, etc. Por ello una evaluación clínica detallada, objetiva y escrupulosa de la cavidad bucal asociada a una descripción de las características clínicas encontradas, como por ejemplo; localización, tamaño, superficie, forma, color, evolución, recurrencia, sintomatología², etcétera; proporcionará una información relevante de operatividad en el binomio odontólogo(a)-paciente.

Justificación. La limitación de estudios de prevalencia de lesiones de cavidad bucal en el país, sin estudios ni reporte en el noroeste de México incluyendo el Estado de Baja California, particularmente su capital Mexicali; que desconoce el comportamiento de prevalencia e incidencia del estado de salud bucal de sus habitantes.^{3,4} Estos argumentos son las referencias que proponen como trabajo de investigación tutelar en el Programa Doctoral de "Investigación Clínica del Tercer Milenio" de la Facultad de Odontología de la Universidad de Granada, España.

El estudio de prevalencia de lesiones de mucosa bucal permitirá un conocimiento de calidad del entorno más integral y determinante en el caso de las lesiones potencialmente cancerizables de la cavidad bucal, cuyo diagnóstico precoz propone una mejor calidad de vida del paciente. A diferencia de otras partes del cuerpo las lesiones bucales con capacidad de transformación, pueden detectarse a simple vista sin necesidad de instrumental y equipo sofisticado. Para compartir los beneficios del estudio que pretendemos se hará extensivo a estudiantes, académicos y responsables del diseño de programas de estudio que actualizarán y utilizarán la información, conocimientos y experiencias que aplicarán para el diagnóstico clínico sistemático y metodológico de mucosa bucal.

A continuación se citan los resultados de estudios sobre

prevalencia de lesiones bucales de interés: lo realizado en el país, el extranjero y en la región. Estudios de prevalencia en México: En 1988; Díaz Guzmán y cols,⁵ en la Universidad del Bajío de la ciudad de León Guanajuato, México, realizan un estudio en (5868 pacientes), reportando en la primera serie (primero de tres); 312 lesiones blancas de mucosa bucal correspondiendo a hiperqueratosis por irritación la más frecuente con (1.99%), úlcera traumática (1.24%), leucoedema (0.60%), liquen plano (0.15%), glositis migratoria benigna (0.12%). En 1989 los mismos autores en el (segundo de tres)⁶, serie de "estudio de lesiones rojas y mixtas (blancas y rojas)", en la misma población estudiada y aplicando el criterio que el cambio de color de la mucosa bucal es con frecuencia un signo temprano y en ocasiones único que afecta a los tejidos. De las lesiones rojas las más frecuentes fueron candidiasis crónica atrófica (1.77%), hiperplasia fibrosa (1.28%), úlcera traumática (1.24%), y herpes labial (0.66%). Y de lesiones mixtas citan a la úlcera aftosa (0.37%), glositis migratoria benigna (0.12%) y quemaduras químicas (0.07%). Estas alteraciones representan el 70% de las lesiones eritematosas encontradas.

En 1991 los mismos autores, realizan (serie tres de tres)⁷, un estudio en 7297 pacientes, cuyos resultados son las lesiones más frecuentes; queratosis irritacional (2.37%), úlcera traumática (1.81%), candidiasis crónica atrófica (1.62%) e hiperplasia fibrosa (1.43%). En 2004, Shulman y cols⁸, en USA hicieron un estudio de prevalencia de lesiones en mucosa bucal en 17235 pacientes, reportando los siguientes resultados: de (48 diagnósticos sólo informo los más afines y coincidentes con el nuestro); leucoplasia (0.38%), eritroplasia (0.00%), liquen plano (0.10%), queratosis friccional (2.67%), hiperplasia reactiva (0.28%), torus (sin determinar), mordisqueo labial (3.05%), lengua geográfica (1.85%), herpes labial (1.61%), úlcera aftosa recurrente (0.89%), queilitis angular (0.71%), inespecíficas (1.06%).

En 2007, Gonsalves y cols⁹, en USA desarrollan un estudio de lesiones orales parte I obteniendo las siguientes prevalencias: Candidiasis (1-37%), herpes labial recurrente (15-45%), estomatitis aftosa recurrente (5-21%), eritema migratorio (1-3%), lengua pilosa (sin determinar), liquen plano (1-2%). Prevalencia de lesiones orales. Los mismos autores informan del estudio parte II¹⁰ cuyos resultados obtenidos, son; torus palatino (20-35%), torus mandibular (7-10%), granuloma piógeno (sin determinar), fibroma (1-2%), leucoplasia (sin determinar), eritroplasia (sin determinar), carcinoma oral de célula escamosa (COCE) en mujeres 2%, en hombres 3%.

En 2008 Castellanos y cols¹¹ realizan un estudio en 23785 pacientes. Sólo se cita la prevalencia de lesiones en mucosa bucal más importantes representando en número de lesiones por 1000 pacientes: Úlcera traumática (40.24), queratosis friccional (32.16), candidiasis atrófica crónica (20.14), hiperplasia fibrosa inflamatoria (15.85), úlcera aftosa (8.58), herpes labial (7.90), queilitis angular (3.62), papiloma (2.90), hiperplasia papilar inflamatoria (2.48), hemangioma (2.27), eritema sin causa aparente (2.10), liquen plano reticular (1.22), leucoplasia (0.97).

En 2009 Angulo Nuñez JJ¹, realizó un estudio de prevalencia

en Mérida, Venezuela obteniendo los siguientes resultados: Las lesiones más frecuentes; úlcera traumática (28.3%), herpes recurrente labial (10.9%), así como estomatitis por prótesis (10.9%). Continuando con aftas orales (6.5%), candidiasis pseudomembranosa (6.5%), leucoplasias (6.5%), y mucocelos (6.5%), por otra parte queratosis friccional (4.3%), lesión papilar queratinizada (4.3%), candidiasis eritematosa (4.3%), tatuaje por amalgama (4.3%) y finalmente se encontró hiperplasia gingival inducida por fármacos (2.2%), igualmente para hiperplasia fibrosa inflamatoria (2.2%) y granuloma piógeno (2.2%).

Objetivo general. Determinar la prevalencia de lesiones en cavidad bucal en una población adulta. **Objetivo específico 1:** Describir las características clínicas bucales de cada una de las lesiones encontradas. **Objetivo específico 2:** Identificar la presencia clínica de lesiones en mucosa bucal con capacidad de transformación maligna.

Material y métodos

Estudio clínico, deductivo, transversal, descriptivo. La muestra poblacional está constituida por individuos adultos de ambos sexos. Se diseñó un estudio diagnóstico y seguimiento que comprendió sólo el aspecto clínico, y sugirió cuando fue indicado; estudios de Biopsia. En este estudio no se aplicó el principio ético del consentimiento informado. Sólo una amplia explicación, convincente en lo que consiste un interrogatorio y examen clínico bucal. La población general fue de 522 sujetos, todos fueron examinados en dos industrias maquiladoras y en la clínica de admisión de la Facultad de Odontología Mexicali de la Universidad Autónoma de Baja California.

Estudio clínico.- Para el diagnóstico clínico de lesiones; el único examinador Héctor Francisco Meráz Acosta que en fundamento con criterios e indicadores de prueba Kappa y supervisión de tres especialistas en Patología Bucal, se establecen procedimientos a seguir en la consulta para el examen del paciente, el cual constó de tres fases: 1.-Interrogatorio. Dirigido a la búsqueda de datos, como pueden ser: Edad, sexo, ocupación, lugar de origen. Hábito de fumar; tiempo y cantidad, ingestión de bebidas alcohólicas, tiempo y cantidad. Enfermedades sistémicas. Antecedentes familiares de cáncer. 2.-Examen de la cavidad bucal. -Se utilizó el instrumental de rutina (guantes, espejo bucal, gasas, abatelenguas, etc). El método de exploración clínica se basó en la inspección y palpación y en seguir un orden sistemático²; mismo que se utiliza en el modelo de diagnóstico clínico de la asignatura Medicina Bucal de la Facultad de Odontología de Mexicali de la UABC. -Labios. Se revisa la línea cutánea-mucosa desde una a otra comisura y después la mucosa interna de los labios. Observar cuidadosamente la inserción de los frenillos y los surcos labiales superior e inferior. -Carrillo. Se observa por el lado derecho, desde su límite anterior hasta el espacio retromolar; y

desde el surco vestibular superior al inferior. Continuar con el lado izquierdo. -Paladar. Se observa paladar duro, forma y tamaño de rugosidades, continuar hacia paladar blando, haciendo palpación. -Lengua. Observar dorso, bordes y cara ventral. Se reproducen movimientos laterales y protusión. Con el dedo índice se palpará la base de la lengua. -Piso de boca. Indicando al paciente que eleve la lengua, se realiza palpación bimanual. -Encía. Revisar color forma y tamaño, cambios estructurales, aplicando la observación y la palpación. -Trigono retromolar izquierdo y derecho, se procede a observar estando el paciente en apertura bucal las características de color, forma superficie del tejido fibromucoso y aplicar palpación fina si el aspecto es sospechoso, rugoso, blanco, edematoso. -Dientes. Identificar si hay estructuras, dental, metálica, plástica, cerámica deterioradas, cortantes e irritativas. 3.-Examen del cuello. Concentrar la exploración para detectar nódulo aislado o grupos de cadenas ganglionares en situación de linfadenopatía.

Se procede a registrar la información de datos, en formato elaborado para ello en programa estadístico para Windows SPSS versión 15.0.1 (STATISTICAL PACKAGE FOR THE SOCIAL SCIENCE; SPSS INC. CHICAGO ILLINOIS, USA).

Resultados

De 220 pacientes tratados en este estudio; 111 (50.4 %) fueron mujeres, 109 (49.5%) correspondieron a hombres, todos mayores de 30 años de edad. Se obtuvieron 942 lesiones distribuidas en 26 diagnósticos clínicos diferentes.

Distribución de diagnósticos obtenidos y frecuencia de géneros.

No.	Lesión	Mujeres	%	Hombres	%	Frecuencia	Porcentaje
1	Mordazuelo	90	9.56	73	7.75	163	17.30
2	Queratosis Friccional	52	5.52	61	6.48	113	12.00
3	Pigmento melánico	56	5.94	53	5.63	109	11.67
4	Línea Alba Oclusal densa	50	5.31	24	2.55	74	7.86
5	Enf. Periodontal inflamatoria *	26	2.76	38	4.03	64	6.79
6	Lengua dentada	33	3.50	13	1.38	46	4.88
7	Pancoronaritis	23	2.44	22	2.34	45	4.78
8	Gránulos de Fordyce	12	1.27	30	3.18	42	4.46
9	Torus	16	1.91	19	2.02	37	3.93
10	Úlcera Traumática	20	2.12	13	1.38	33	3.50
11	Hiperplasias reactivas **	14	1.48	17	1.80	31	3.29
12	Fibroma	23	2.44	7	0.74	30	3.18
13	Úlcera aftosa recurrente	16	1.70	8	0.85	24	2.55
14	Leucoplasia	6	0.64	8	0.85	14	1.49
15	Enfermedad periodontal descanaliva	7	0.74	6	0.64	13	1.38
16	Glositis migratoria benigna	4	0.42	9	0.96	13	1.38
17	Hemangioma	7	0.74	6	0.64	13	1.38
18	Leucodama	6	0.64	6	0.64	12	1.27
19	Quelitis actínica	6	0.64	6	0.64	12	1.27
20	Liquen plano oral	5	0.53	6	0.64	11	1.17
21	Papiloma	7	0.74	4	0.42	11	1.17
22	Eritemas inespecíficos	7	0.74	3	0.32	10	1.06
23	Quelitis angular	10	1.06	0	0	10	1.06
24	Candidiasis eritematosa	6	0.64	0	0	6	0.64
25	Eritroplasia	2	0.21	3	0.32	5	0.53
26	Lipoma	1	0.11	0	0	1	0.11
	Total	507	53.8	435	46.2	942	100%

Tabla 1.

* Enfermedad periodontal inflamatoria.

** Hiperplasias reactivas; epiteliales, fibrosas, inflamatorias.

En nuestro estudio los resultados más altos corresponden al grupo de lesiones blancas con (25.05%), continuando con lesiones especiales (22.18%), del grupo de lesiones periodontales (12.95%), las lesiones oscuras reporta (11.57%), las lesiones rojas con (7.1%), el grupo de úlceras (6.05%), las lesiones tumorales (5.73%), las lesiones amarillas reportan (4.57%), los torus (3.93%) y las lesiones linguales con (1.38%).

Distribución de lesiones encontradas y clasificación de diagnósticos y frecuencias.

Clasificación	Tipo de lesión	Frecuencia	Porcentaje
A) Úlceras	Úlcera traumática	33	3.50
	Úlcera aftosa recurrente	24	2.55
	Queratosis friccional	113	12.00
B) Lesiones Blancas	Leucoplasia	14	1.49
	Leucoedema	12	1.27
	Liquen plano reticular	11	1.17
	Queilitis actínica	12	1.27
	Línea alba oclusal	74	7.86
	Eritemas inespecíficos	10	1.58
C) Lesiones rojas	Eritroplasia	5	0.53
	Candidiasis eritematosa	6	0.64
	Hiperplasias reactivas epiteliales, fibrosa	31	3.29
	Queilitis angular	10	1.06
	Granuloma de Fordyce	42	4.46
D) Lesiones amarillas	Lipoma	1	0.11
	Pigmento melánico	109	11.57
E) Lesiones oscuras	Torus	37	3.93
F) Lesiones óseas	Glositis migratoria benigna	13	1.38
	Inflamatorias	64	6.79
G) Lesiones linguales	Descamativas	13	1.38
	Pericoronaritis	45	4.78
	Papiloma	11	1.17
	Fibroma	30	3.18
H) Lesiones periodontales	Hemangiomas	13	1.38
	Motiliqueo	163	17.30
I) Lesiones tumorales y hábitos	Lengua dentada	48	4.88
	TOTAL	942	100.0

Tabla 2.

Breve descripción de cada una de las lesiones encontradas en este estudio de prevalencia:

1.-Mordisqueo: Aspecto clínico detectable en ambos carrillos al descamar el epitelio expone área eritematosa, erosiva y úlcera discreta. Puede asociarse estructura dental que irrita y desarrolla hábito continuo, crónico, consciente, autoinflingido. Diagnóstico diferencial con liquen plano, candidiasis, leucoedema y nevo blanco esponjoso. Tratamiento informar al paciente la presencia del hábito, recomendar interconsulta psicológica, protésica. Eventualmente se sugerirá biopsia para diagnóstico diferencial.¹²

2.-Queratosis friccional: Área blanca en mucosa bucal expuesta a trauma dental, o metal, cerámico, acrílico, resina. La lesión no desprende al intento de remover. Se sugiere retirar el factor traumático responsable. Respuesta protectora de la mucosa al interactuar odontología defectuosa. Hacer diagnóstico diferencial con leucoplasia, hiperqueratosis, candidiasis hiperplásica crónica.¹³

3.-Pigmento melánico: Mancha melanótica en mucosa bucal y piel superficial, varía de tonos café claro a oscuros. De interés clínico étnico y diagnóstico. Se recomienda identificar factores etiológicos probables fisiológico reactivos, así como diagnóstico

diferencial con lesiones oscuras de reciente aparición. No síntomas no tratamiento.¹⁴

4.-Línea alba oclusal: Línea de demarcación coincidente con el plano oclusal por lo regular en ambos carrillos al nivel de cúspides molares (por la acción del músculo buccinador), correlacionar la lesión blanca lineal con trauma, y no confundir con queratosis friccional, ni con liquen plano reticular. Informar al paciente la presencia de la lesión, y observación clínica periódica.¹⁵

5.-Enfermedad periodontal inflamatoria: Grupo de lesiones clínicamente detectables; gingivitis incipiente, localizada, generalizada, movilidad dental, periodontitis aguda y crónica.¹⁵

6.-Lengua dentada: Marca que imprime en borde lingual la morfología de los dientes, como consecuencia de la presión que se ejercen. Es observable el factor estrés, y probable macroglosia.¹²

7.-Pericoronaritis: Trata de un proceso inflamatorio/infeccioso agudo localizado entre encía y dientes en erupción activa cuyos espacios retienen alimento y microorganismos. Afecta a individuos de ambos sexos, niños, adolescentes y adultos jóvenes; región de terceros molares y en cualquier diente en erupción. La sintomatología es dolor, inflamación y trismus. Además molestias al masticar eritema y exudado, halitosis en ocasiones asocia adenopatía dolorosa.¹²⁻¹⁴⁻¹⁶

8.-Granúlos de Fordyce: Pápulas blanco amarillentas de 1, 2 milímetros de diámetro, localizadas en ambos carrillos, área retromolar, línea cutáneomucosa de labios, son glándulas sebáceas ectópicas, asintomáticas no requieren tratamiento, pero si informar al paciente del interés estético.¹⁴

9.-Torus: Eminencia o crecimiento localizado en paladar y cara posterointerna de la mandíbula, mientras la exostosis define al crecimiento óseo en cara vestibular del hueso alveolar. La etiología es tema a discusión se observan factores genéticos, ambientales, fuerza masticatoria, son de crecimiento lento comportamiento crónico, usualmente asintomático son malformaciones con crecimiento excesivo del hueso con recubrimiento epitelial sano. Se cree que inician en la pubertad. Las formas y tamaños varían desde pocos milímetros hasta 3 y 4cm suelen ser único lobular o multilobular, permanecer estacionario o interferir con funciones elementales del habla, masticación y deglución. Así como impedir la colocación de aparatos dentoprotésicos, ocasionar úlceras traumáticas que complican en osteomielitis, evolucionar a hiperplasias, incluso ser factor etiológico de malignidad.¹²⁻¹⁴⁻¹⁷

10.-Úlcera traumática: Lesión que caracteriza pérdida de tejido epitelial que expone a tejido conectivo, afecta a todas las edades, individuos de ambos sexos, por su evolución son agudas y crónicas el tamaño varía de pocos milímetros a centímetros, asimismo puede ser lesión única o múltiple de bordes irregulares y dolor presente en la etapa aguda, cuando evolucionan crónicas son indoloras. La importancia clínica es su manifestación e identificar los probables factores etiológicos: superficies cortantes de estructura dental, metal, instrumental, bandas ortodóncicas, trauma físico, iatrogenia, etc. Las lesiones se diagnostican por comportamiento clínico y el tratamiento implica eliminar el factor etiológico responsable, uso de antiséptico. Si a diez días

no curan se sugieren criterios de biopsia.¹⁶

11.-Hiperplasia reactiva: Engrosamiento fibromucoso uni o bilateral por fricción, apretamiento continuo, crónico color similar al del tejido vecino sano, que resulta un aumento y grosor fibromucoso sin hiperqueratosis requiere de mayor estudio diagnóstico. Hiperplasia fibrosa inflamatoria, caracteriza a una proliferación de tejido conectivo fibroso asociado a proceso inflamatorio crónico en respuesta a lesión crónica. Comprobar con examen clínico bucal minucioso si hay relación con prótesis removible antigua, mal adaptada que por proceso de envejecimiento y reabsorción del tejido alveolar mucodentosoportado sean estímulo de proliferación fibroblástica y acúmulo de colágena. Cabe mención de la presencia de hiperplasia papilar de tejido linfoide localizado en borde postero-lateral de lengua donde se visualizan de 3 a 5 papilas agrupadas, en ocasiones irritadas, dolorosas.¹²⁻¹⁴⁻¹⁵

12.-Fibroma: Tumor benigno de tejido conectivo en mucosa bucal, lengua, encía. Hiperplasia de tejido conectivo fibroso en respuesta a irritación crónica. El mordisqueo de carrillos y labios influyen como factores etiológicos. El aspecto clínico del fibroma; concentración de masa cupuliforme con superficie lisa, color similar al tejido vecino sano, raro es de que se ulcere. Al retiro de factor etiológico el tamaño tiende a disminuir ya que también disminuyen los componentes inflamatorios. Cuando la hiperplasia fibrosa focal se localiza en encía (insertada, surco, papila interdental) se le denomina Fibroma periférico. Los datos histológicos reportan que el epitelio está intacto, que exista hiperortokeratosis o focos de ulceración, abundante tejido conectivo fibroso con producción colágena.¹⁴⁻¹⁵

13.-Úlcera aftosa recurrente: Pertenecen a un grupo de "estomatitis aftosa recidivante". Enfermedad que afecta al ser humano con relativa frecuencia, comprometiendo principalmente la mucosa bucal. Este complejo sintomático se observa en las siguientes formas: A) úlcera aftosa menor, se manifiesta de una a cinco lesiones que permanecen de 10 a 14 días, el tamaño varía de cinco milímetros la forma por lo común es redonda a veces elíptica, los bordes son delimitados, crateriformes, dolor intenso; contiene un exudado fibrinopurulento. El diagnóstico es clínico. B) úlcera aftosa mayor es la manifestación de úlceras de tamaño cinco a 20mm de diámetro localizadas en mucosa interna de labio y en paladar blando, son más grandes y profundas que las úlceras aftosa menores, asimismo son más dolorosas y dificultan la masticación, deglución y lenguaje. El diagnóstico es eminentemente clínico. C) úlcera herpetiforme; caracteriza a un grupo de úlceras superficiales múltiples localizadas en mucosa de epitelio glandular tanto fija como móvil y queratinizada. El tamaño oscila de 3 a 6mm, las lesiones son superficiales por lo que no hay destrucción de tejido y no deja cicatriz. El diagnóstico es clínico.¹⁴

14.-Leucoplasia: Lesión predominantemente blanca de la mucosa bucal que no se desprende al rasparla y que no puede caracterizar o catalogar como ninguna otra lesión definida y en la que existe un riesgo de desarrollar cáncer bucal. Afecta ambos sexos. Se conoce leucoplasia homogénea, no homogénea y leucoplasia verrugosa proliferativa. Que dependiendo del diagnóstico será un mejor pronóstico. Se sugiere el estudio histológico en todas las manifestaciones la presencia y tipo de displasia

epitelial apoyará el diagnóstico y tratamiento; y evitar que una leucoplasia bucal detectada, identificada, diagnosticada se transforme en carcinoma oral de células escamosas (COCE).¹⁸⁻¹⁹⁻²⁰

15.-Enfermedad periodontal descamativa: Refiere a un grupo de hallazgos clínicos característico de "descamación, dolor y enrojecimiento de la encía al inicio y después extenderse a carrillos y paladar" con probabilidad de ser el principio de enfermedades sistémicas (autoinmunitarias) "denunciando" un proceso inicial de Péfigo vulgar, o penfigoide benigno de membrana mucosa, o liquen plano erosivo, o lupus eritematoso, etc.¹²⁻²¹

16.-Glositis migratoria benigna: Conocida como lengua geográfica; pequeñas áreas irregulares descamadas, desqueratinizadas, desprovista de papilas de color rojo sensibles en ocasiones afectando preferentemente al sexo femenino. Las lesiones son cambiantes, migrantes siguiendo un patrón sobre el dorso de lengua; borde posterior, medio, punta luego hacia el lado contrario. A veces conviene conocer aspectos emotivos del paciente y diagnóstico diferencial.¹⁵

17.-Hemangioma: Proliferación de componentes vasculares y sanguíneos que aparecen por lo general en niños, la variabilidad clínica de estas lesiones algunas desaparecen, otras persisten toda la vida. En cabeza y cuello pueden existir malformaciones arteriovenosas. Los hemangiomas de interés bucal suelen ser elevados nitidamente rojizos, localizados en dorso de lengua, mucosa de labio, carrillo. El diagnóstico es clínico. Considerar además que lo observable en boca no se asocia internamente.¹⁴

18.-Leucoedema: Alteración de interés bucal, donde el epitelio acumula líquido intracelular en la capa espinosa. Localizada en carrillos, bordes laterales de lengua, son asintomáticas, su importancia clínica obedece a identificar color blanco grisáceo, difuso, translúcido y diferenciarlo con leucoplasia, nevo blanco esponjoso.¹⁴

19.-Queilitis actínica: Refiere cualquier inflamación de labio, en el ejercicio clínico abarca muchas lesiones. La de mayor relevancia es la queilitis actínica, por ser considerada con gran capacidad de transformación maligna. Afecta a pacientes de tez blanca, masculinos mayores de 40 años que se dedican a labores expuestos al aire libre. En su etapa aguda el labio es edematoso, eritematoso y vesicular; y de evolución crónica se comporta desdibujado pierde definición cutaneomucosa, componente elástico²¹. Por su trascendencia y comportamiento clínico y por considerar lesión precancerosa debe realizar biopsia.²²

20.-Liquen plano oral: Enfermedad dermatológica crónica que afecta a mucosa bucal. La OMS la incluye en condición precancerosa. Afecta a población general ambos sexos con predominio en mujer mayor de 40 a 70 años. Se desconoce factor etiológico, considera un proceso autoinmune por un mecanismo de hipersensibilidad retardada. Las lesiones clínicas se localizan en carrillo bilateral simétricos presencia de líneas color blanco que se entrelazan y configuran una red que es una imagen clínica típica. Otras localizaciones bucales son lengua, encías, raro en labios. El diagnóstico es clínico y establece protocolo de biopsia. Utilizar criterios de identificar precozmente y considerar la capacidad de transformación maligna. Hacer diagnóstico diferencial

con leucoplasia y COCE. El tratamiento antes de establecerlo, superar toda condición bucodental. Posteriormente aplicar tratamiento bucal a base de corticoesteroides tópicos y sistémicos y derivarlo con dermatología.¹²⁻²³

21.-Papiloma: Tumor benigno de origen epitelial, afecta individuos de ambos sexos, en edad adulta. Es de etiología desconocida pero se debe de pensar en factor viral por su similitud con verruga vulgar de piel. La localización es en lengua, labios y paladar blando, es de crecimiento exofítico de algunos milímetros hasta un centímetro de diámetro, su parecido con la coliflor es característico y debe de diferenciarse del condiloma acuminado, de hiperplasia epitelial focal y del síndrome de Cowden (múltiples neoplasia) y de verruga vulgar. El diagnóstico es clínico y se sugiere confirmar con resultado histopatológico. Obligado estudio histológico.¹⁹

22.-Eritemas inespecíficos: Hallazgo clínico bucal sin causa que lo explique y que no corresponde a las características clínicas de eritema multiforme, ni eritema gingival ni a otras lesiones.¹⁹

23.-Queilitis angular: Inflamación bilateral de comisuras; puede asociarse con lesiones internas de la boca, con desgaste en estructura dental, con pérdida de dimensión vertical, y a procesos infecciosos. El diagnóstico es clínico que además identifique factor etiológico.¹⁴

24.-Candidiasis eritematosa: Pertenece al grupo de las infecciones micóticas bucales más frecuentes causadas por el Hongo *Cándida Albicans*. Se manifiesta como una lesión roja única o múltiple localizada preferentemente en dorso de lengua y paladar, suele producir una sensación de dolor y quemazón que se agrava al consumir ciertos alimentos. Afecta a individuos de ambos sexos, mayores de 45 años, que son pacientes con compromiso sistémico asociado, que usan prótesis, que han utilizado antibióticoterapia y corticoides recientemente. Para su diagnóstico se requiere valoración clínica, y un análisis clínico complementario de diagnóstico cultivo para hongo.¹²⁻²⁴

25.-Eritroplasia: La OMS la define como una lesión roja nítida sin bordes sin relieve que clínica y patológicamente no se puede reconocer como otra condición. Afecta a individuos adultos hombres de más de 55 años su localización bucal es en paladar, lengua, área retromolar y labio. Los factores etiológicos responsables son desconocidos, pero el tabaco y alcohol tienen un gran potencial. Asimismo la eritroplasia es menos frecuente que la leucoplasia. La manifestación clínica requiere que se le estudie, que se le diferencie, que se le analice histológicamente. Su confirmación de presencia de displasia epitelial será predictora de confirmación diagnóstica.¹²⁻¹⁴⁻¹⁵⁻¹⁹

26.-Lipoma: Neoplasia benigna de células adiposas que se aparecen como una tumefacción de consistencia blanda, móvil que se desplaza, color amarillento se localizan en fondo de saco, carrillo manifestando un discreto crecimiento indoloro. La histología describe lobulillos amarillos que se separan de tabique fibrosos. No requieren tratamiento. Conviene mencionar que se revise periódicamente al paciente que no sabemos si en este momento inicia un proceso discreto de adenopatía que anuncia debut de Linfoma Hodkin o Linfoma no Hodkin.¹⁴

Resultados de estudios realizados en otros países y de los obtenidos por nosotros.

Lesión	1988 Diaz	1989 Diaz	1991 Diaz	2004 Shulman	2007 Gonsalves parte I y II	2008 Castellanos JL OOO Surgery	2009 Angulo Nuñez JJ Tesis	Nosotros 2011 Rodríguez Archilla A.- Meráz A. Hector
	%	%	%	%	%	1000	%	%
Leucoplasia	-	-	-	0,38	Sin determinar	0,97	6,5	1,49
Eritroplasia	-	-	-	0,00	Sin determinar	-	-	0,53
Láquen plano	0,15	-	-	0,10	1-2	1,22	-	1,17
Queratosis friccional	1,99	-	2,37	2,67	-	32,16	4,3	12,00
Hiperplasia reactiva	-	1,28	1,43	0,28	1-2	15,85	2,2	3,29
Fibroma	-	-	-	-	-	-	-	3,18
Torus	-	-	-	Sin determinar	Torus palatino 20-35, mandibular 7-10	-	-	3,93
Mordisajeo	-	-	-	3,05	-	-	-	17,30
Lengua geográfica	0,12	0,12	-	-	1-3	-	-	1,38
Herpes labial	-	0,66	-	-	15-45	7,90	10,9	Sin determinar
Úlcera aftosa recurrente	-	0,37	-	0,89	5-21	8,58	6,5	2,55
Queilitis angular	-	-	-	0,71	-	3,62	-	1,06
Condiciones inespecíficas	-	-	-	1,06	-	-	-	Sin determinar
Úlcera traumática	1,24	1,24	1,81	-	-	40,24	28,3	3,50
Candidiasis	-	1,77	1,62	0,07	1-37	20,14	4,2	0,64
COCE MUJER	-	-	-	-	2	-	-	-
COCE HOMBRE	-	-	-	-	3	-	-	Sin determinar
Enfermedad Periodontal Descamativa	Sin determinar	Sin determinar	Sin determinar	Sin determinar	Sin determinar	-	Sin determinar	1,38
Hemangioma	-	-	-	-	-	2,27	-	1,38
Leucoedema	-	-	-	-	-	-	-	1,27
Queilitis acrílica	-	-	-	-	-	-	-	1,27
Pigmento melánico	-	-	-	-	-	-	-	11,57
Papiloma	-	-	-	-	-	2,90	-	1,17
Eritemas inespecíficos	-	-	-	-	-	2,10	-	1,06
Línea alba ocular	-	-	-	-	-	-	-	7,86
Enfermedad periodontal inflamatoria	-	-	-	-	-	-	-	6,79
Lengua dentada	-	-	-	-	-	-	-	4,88
Pericoronitis	-	-	-	-	-	-	-	4,78
Granulos de Fordyce	-	-	-	-	-	-	-	4,46
Lipoma	-	-	-	-	-	-	-	0,11

Tabla 3.
Dr. A.R. Archilla Tutor. Alumno Héctor Fco. Meráz Acosta.

Lesiones de mucosa bucal con capacidad de transformación maligna: (son aquellas con probabilidad de desarrollar cáncer, OMS). Algunas no cumplen estrictamente con los requerimientos y criterios de malignidad. En este estudio pretendemos abordarlas por su aspecto clínico, interés de diagnósticos diferenciales y por la diversidad de opinión científica. (Tabla 4, página siguiente).

Lesiones bucales con capacidad de transformación maligna y datos reportados.

Leucoplasia	Lesión precancerosa por su localización, epitelio y queratina, con/sin displasia epitelial. Ca in situ y COCE. Oscila 0.13 % y 17.5 %. ¹⁸⁻¹⁹⁻²⁰
Eritroplasia	La más peligrosa de transformarse 10 % en Ca in situ, la ausencia de queratina predispone 40 % displasia epitelial y 90 % COCE. ¹²⁻¹⁴⁻¹⁵⁻¹⁹
Liquen plano oral	Es controversial el potencial maligno, la capacidad de transformación es en el liquen atrófico-erosivo y diferenciar a lesión liquenoide por la similitud y presencia de infección, restauración y fármacos. Ambos producen cambios histológicos predictores de malignidad. ¹²⁻²³
Queratosis friccional	Si el aspecto de la lesión tiene similitud con leucoplasia y presencia de factor irritante ; sugerir biopsia. Probabilidad menor al 3 % en CA in situ, Ca epidermoide ó Ca verrucoso. ¹³
Hiperplasias reactivas	Es controversial, requiere de confirmación. Revisar pacientes con antecedentes de recidiva y presencia de factor riesgo/irritantes. ¹²⁻¹⁴⁻¹⁵
Queilitis actínica	Riesgo de malignización, lesión precancerosa con potencial para degenerar en un COCE, de hecho la mayoría de los CA de labio se asocia a queilitis actínica crónica preexistente. El factor predictivo de transformación es el grado de displasia epitelial, epitelio atípico y presencia de tumor. ²¹⁻²²
Torus	Intrascendente, no hay casos reportados que asocie malignidad, sólo cuando sobre un torus se provoque una úlcera recomendando revisión posterior. ¹²⁻¹⁴⁻¹⁷
Candidiasis	Cándida Albicans produce acantosis, leucoplasia, además por ser infección crónica altera epitelio y cambios neoplásicos. Y por ser parásito intracelular altera estructuras celulares, displasia epitelial. ¹²⁻²⁴

Tabla 4.

Ca in situ=carcinoma in situ.

COCE=carcinoma oral de célula escamosa.

Discusión

Respecto al tema de estudios clínico-epidemiológicos realizados en el país y el extranjero han sido escasos y concentrados en la atención de estructura dental y periodontal. Es necesario conocer, estudiar e informar el comportamiento de los tejidos blandos de cavidad bucal; específicamente la mucosa bucal de pacientes adultos.

En este estudio los diagnósticos bucales más frecuentes fueron mordisqueo 17.30%. Shulman⁸ 2004, USA 3.05%. Otros autores no determinaron. Queratosis friccional reportó Díaz⁷ 1988 1.99%, Díaz⁷ en 1991 reporta 2.37%, Shulman⁸ 2004 en USA 2.67%, Castellanos¹¹ en 2008 reporta 32.16 en base 1000. Angulo¹ 2009 en Venezuela encontró 4.3%. Nosotros obtuvimos 12.00% cifras superiores a los obtenidos por otros autores a excepción de los reportes de Castellanos. Seguramente la edad y ocupación de operadores en fábricas influyan. El pigmento melánico registró en nuestros resultados 11.57% otros autores no determinaron. Nuestros resultados obtenidos en: línea alba oclusal 7.86%, enfermedad periodontal inflamatoria 6.79%, lengua dentada 4.88%, pericoronaritis 4.78%, gránulos de Fordyce 4.46%, fibroma 3.18%, leucoedema 1.27%, lipoma 0.11%, eritroplasia la determinamos en 0.53%. Todos los demás autores en este segmento no determinaron resultados. Eritemas inespecíficos son reportados por Castellanos¹¹ 2008 en 2.10 en

base 1000, nuestro estudio refiere 1.06%. La Queilitis actínica la obtuvimos en 1.27% otros autores no determinaron. En nuestro estudio la Leucoplasia registró 1.49% cifra más alta que la reportada por Shulman⁸ en 2004 en USA con 0.38% y Castellanos¹¹ 2008 con 0.97 en base 1000. Pero menor a la obtenida por Angulo¹ 2009 en Venezuela con 6.5%. Comportamiento de Liquen plano fue; Díaz⁵ 1988 0.15%, Shulman⁸ 2004 USA 0.10%, Gonsalves⁹ 2007 USA reporta 2-7%, Castellanos¹¹ 1.22 en base 1000. Nuestro resultado 1.49%. Cifra superior a excepción de la obtenida por Gonsalves. Las Hiperplasia reactivas registra cifras elevadas por Castellanos¹¹ 2008 México 15.85 en base 1000, nuestros resultados son de 3.29%, Angulo¹ 2009 en Venezuela 2.2%, Gonsalves⁹ 2007 en USA obtuvo 1-2%, Díaz⁶⁻⁷ 1989 1991 reportan 1.28 y 1.43%, Shulman⁸ 2004 USA reportó 0.28%. Los Torus han sido reportados por Gonsalves¹⁰ 2007 USA en 20-35% torus palatino y 7-10% torus mandibular. Nosotros reportamos 3.93%. La Glositis migratoria benigna Gonsalves⁹ 2007 USA la obtuvo con 1.3%, Díaz⁵⁻⁶ 1988 y 1989 la reportaron con 0.12 y 0.12%. Nuestro resultado fue 1.38%. La literatura la refiere a población infantil. Nosotros la detectamos en población adulta y en ocasiones con mayor evidencia en su manifestación clínica asociada a emociones. Herpes labial es determinado por Gonsalves⁹ 2007 USA con 15-45%, Angulo¹ 2009 en Venezuela

reportó 10.9%, Díaz⁶ 1989 reportó 0.66%, Castellanos¹¹ 2008 informa 7.90 en base 1000. La Úlcera aftosa recurrente es reportada por Gonsalves⁹ 2007 USA con 5-21%, Castellanos¹¹ 2008 cita 8.58 en base 1000, Angulo¹ 2009 Venezuela expresa 6.5%, nosotros citamos 2.55%, Shulman⁸ 2004 USA reporta 0.89% y Díaz⁶ 1989 expresa 0.37%. La Queilitis angular, Castellanos¹¹ en 2008 reporta 3.62 en base 1000, Shulman⁸ 2004 USA reporta 0.71%, los nuestros son 1.06%. Las úlceras traumáticas; Castellanos¹¹ 2008 reporta 40.24 en base 1000, Angulo¹ 2009 Venezuela 28.3%, Díaz⁷ 1991 1.81%, la misma autora⁵⁻⁶ en 1988 y 1989 encontró 1.24 y 1.24%. Nosotros reportamos 3.50%.

La candidiasis ha sido estudiada y reportada por Gonsalves⁹ 2007, USA 1-37%, Castellanos¹¹ 2008 reportó 20.14 en base 1000, Angulo¹ 2009 Venezuela 4.2%, Díaz⁶⁻⁷ en 1989 y 1991 reportó 1.77% y 1.62% respectivamente. Shulman⁸ en 2004 USA encontró 0.07 % y nosotros reportamos 0.64%. Cabe mención que los pacientes estudiados por nosotros todos eran del sexo femenino y usuarias de prótesis total y confirmada con positividad en cultivos. El comportamiento de la enfermedad periodontal descamativa fue de 1.38%. Los otros autores no determinaron. Consideramos que puede tratarse de manifestación bucal temprana que "debutan" como enfermedades autoinmunes y necesariamente deben de identificarse oportunamente, para establecer protocolos de interdisciplina odontológica y médica. El hemangioma es reportado por Castellanos¹¹ en 2008, 2.27 en base 1000, nosotros reportamos 1.38%. El Papiloma, Castellanos¹¹ en 2008 reporta 2.27 en base 1000, nuestro estudio en 1.17%. Finalmente Gonsalves⁹ en 2007 USA reporta COCE=carcinoma oral de célula escamosa en mujer 2% y hombre 3%. Shulman⁸ 2004 en USA reporta condiciones inespecíficas 1.06%, desconocemos criterio o índice de referencia.

Conclusiones

Toda presencia clínica de hallazgos de lesión, condición, alteración en mucosa bucal es competencia de la odontología moderna: Identificar, diagnosticar, diferenciar y tratar. Es decir si incluye a la mucosa, el examen clínico bucal será de calidad. En este estudio los resultados que hemos obtenido, las lesiones afectaron más a la mujer (53.8%) que al hombre (46.2%). Asimismo dichos resultados coinciden y confirman los obtenidos por otros autores nacionales y extranjeros. Y en la región del noroeste de México, particularmente Mexicali; nos permite resolver en paciente adulto los problemas de salud bucal del grupo de lesiones blancas, rojas, especiales, periodontales descamativas, oscuras, amarilla, tumorales, torus, úlceras. Énfasis en identificar y diagnosticar aquellas lesiones bucales altamente sospechosas con capacidad de transformación maligna: ejemplos de gran interés; Leucoplasias Eritroplasias, Liquen plano atróficoerosivo, Queilitis actínica, Candidiasis bucal, más que queratosis fric-

cional, queilitis angular, hiperplasias reactivas y torus. Es de importancia clínica bucal considerar antecedentes personales patológicos, heredo-familiares, enfermedad sistémica con/sin diagnóstico y tratamiento farmacológico. Identificar la presencia de factores etiológicos de irritantes dentales, tabaco y consumo de alcohol. La clínica de estos hallazgos fundamentan la asociación de corresponsabilidad de efectos tóxicos o no de fármacos y factores mencionados. En ello se desarrollaran protocolos de atención y servicio exitoso de control de lesiones blancas, retiro de irritantes para diagnósticos diferenciales o sugerir biopsia.

Bibliografía

- 1.- Angulo Núñez, J.J. Tesis trabajo de investigación tutelada: Características, condiciones orales y lesiones bucales encontradas en pacientes de centros odontológicos de Mérida (Venezuela) 2009.
- 2.-WHO. Guide to Epidemiology and Diagnosis of oral mucosal Diseases and Conditions. Comm Dent Oral Epidemiol. 1980; 8: 1-26.
- 3.-INEGI. <http://www.inegi.org.mx/sistemas/mexicocifras/default.aspx>.
- 4.-Delegación Baja California IMSS Departamento de Bioestadística (comunicación personal).
- 5.-Díaz Guzmán, L., Castellanos, J.L. Lesiones blancas de la mucosa bucal. Estudio epidemiológico en 5868 pacientes de la clínica de diagnóstico de la Universidad del Bajío. Rev. ADM vol XLV/5 p: 333-336 1988.
- 6.-Díaz Guzmán, L., Castellanos, J.L. Lesiones rojas y mixtas (blancas y rojas) de la mucosa bucal. Estudio epidemiológico en 5868 pacientes de la clínica de diagnóstico de la Universidad del Bajío. Rev. ADM vol XLV/3 p: 126-130. 1989.
- 7.-Díaz Guzmán, L., Castellanos, J.L. Lesiones blancas de la mucosa bucal. Estudio epidemiológico en 5868 pacientes de la clínica de diagnóstico de la Universidad del Bajío. Rev. ADM serie 3 de 3. 1991.
- 8.-Shulman, J.D., Beach, M.M., Francisco Rivera Hidalgo. The prevalence of oral mucosal lesions in U.S. Adults. Jam Dent Assoc, vol 135, No 9, 1279-1286. 2004.
- 9.-Gonsalves, W.C., Chi, A.C., Neville, B.W. Common oral lesions: part I, Superficial mucosal lesions. Am Fam Physician ; 75: 501-7. 2007.
- 10.-Gonsalves, W.C., Chi, A.C., Neville, B.W. Common oral lesions: part II, Masses and neoplasia. Am Fam Physician; 75: 509-12. 2007.
- 11.-José Luis Castellanos, DDS, and Laura Díaz-Guzmán DDS. León Guanajuato, México, de la Salle Bajío, University. Oral surg oral med oral Phatology, oral radiology endod; 105:79-85. 2008.
- 12.-Neville, B.W., Damm, D.D., Allen, C.M., Bouquot, J.E. Oral and maxillofacial Phatology. Philadelphia, Saunders Company; Elsevier, 2009; pp 10-22-171-285-286-510.
- 13-Bascones, M.A. Medicina Bucal; Ediciones Avances. Madrid 1991: pp 49-50.
- 14.-Sapp, J.P., Eversole, L.R., Wysocki, G.P. Patología oral y maxilofacial contemporánea. Madrid, Harcourt Brace; 1998; pp 29-168-253-256-290-294.
- 15.-Regezi, A.J., Sciuba, J.J. Patología Bucal 3a ed. Tr Pérez GJ, México,D. F. MacGraw-Hill Interamericana; pp 137-200-405-527.
- 16.-Raspall, G. Cirugía maxilofacial. Patología quirúrgica de la cara, boca, cabeza y cuello. Ed Médica Panamericana, Buenos Aires, Argentina. pp 117.
- 17.-Manotas Arévalo, Ivan., Estevez Avendaño, Edwin A. Torus palatinus, torus mandibularis and maxillary exostoses in patients of the dental clinic of University of Magdalena. Clinica odontológica de la Universidad de Magdalena, Colombia. 2006.
- 18.-Axell, T., Holmdrup, P., Kramer, I.R., Pindborg, J.J., Shear, M. International Seminar on oral Leukoplakia and associated lesions related to tobacco habits; Malmö 1983. Community Dent Oral Epidemiol 1984; 12: 145-54.
- 19.-Bagán, J.V., Scully, C. Medicina y Patología oral. Edita medicina oral, S.L. Valencia (Spain). pp101-106. 2006.
- 20.-José V. Bagán, Judith Murillo, Rafael Poveda, Carmen Gavalda, Yolanda Jimenez, Crispian Scully. Proliferative verrucous leukoplakia: unusual locations of oral squamous cell carcinomas, and field cancerization as shown by the appearance of multiple OSCCs. Oral oncology (2004) 40 440-443.
- 21.-Ceballos Salobreña, Alejandro. Medicina Bucal Práctica. Asopragio 2000. Edita editorial Danu, S. L. Santiago de Compostela, España.
- 22.-Puga Guil, Patricia María. Parámetros de riesgo de la queilitis actínica crónica. Facultad de odontología, Universidad de Granada, España. 2009. Trabajo/Tesis doctoral, de investigación tutelada.
- 23.-MA González-Moles, C Scully, JA Gil Montoya. Hot Topic. Oral lichen planus: controversies surrounding malignant transformation. Oral diseases (2008) 14, 229-243.
- 24.-González Pérez, S. Candidiasis versus Candidosis oral. Departamento de Ciencias Morfológicas del Centro Interdisciplinario de Ciencias de la Salud Unidad Santo Tomás, Instituto Politécnico Nacional. Rev. Odontología Clínica (2007) 1 16-20.

Eficacia del plasma rico en factores de crecimiento (PRFC) combinado con hueso cortical desmineralizado (HCD) y uso de barrera autóloga de fibrina (BAF) en defectos intraóseos periodontales

Effectiveness of plasma rich in growth factors (CFRP) combined with demineralized cortical bone (HCD) and use of autologous fibrin barrier (BAF) in periodontal bone defects

Resumen

Los factores de crecimiento son mediadores biológicos naturales, donde el PRFC estimula el ADN, la síntesis proteica del hueso, es un potente mitogeno de las células mesenquimáticas, por lo tanto es un potente factor quimiotático para las células musculares, fibroblásticas, macrófagos, leucocitos y células mesenquimáticas progenitoras (MPCs). Cuando se usa combinado con injerto óseo, disminuye los tiempos de regeneración ósea en defectos intraóseos periodontales. **Materiales y métodos.** Se presenta estudio de tipo experimental, longitudinal, analítico, prospectivo, clínico no controlado. Se seleccionaron pacientes que acudieron al posgrado de Periodoncia de la UAT, ambos géneros, con un rango de edad 36-59 años, sistémicamente controlados, diagnosticados con una Periodontitis Crónica Moderada y Avanzada Generalizada, con defectos intraóseos periodontales mayores a 4mm, presentando mínimo una pared ósea. Se realizó fase I y posteriormente la fase del laboratorio que consiste en la obtención de las tres fracciones del plasma. En el procedimiento quirúrgico se realizaron incisiones intracreviculares, colgajo de espesor total, curetaje, raspado y alisado del defecto periodontal, activación de las fracciones de plasma. La fracción 3 se combinó con HCD colocándolo en el defecto intraóseo, y el resto de las fracciones como BFA. Se reposicionan los colgajos, sutura, indicaciones posquirúrgicas, farmacoterapia y radiografía posquirúrgica. **Resultados.** Las mediciones fueron tomadas en intervalos: iniciales, prequirúrgico, transquirúrgico y tres meses posquirúrgico, en los cuales se observó una mejoría de los índices periodontales en la mayoría de los defectos intraóseos periodontales tratados. Radiográficamente se observó un llenado óseo satisfactorio e histológicamente se reportó la presencia de neoformación ósea. **Discusión.** La ingeniería tisular es una alternativa en el tratamiento de la enfermedad periodontal como es el caso de PRFC, Células Madre mesenquimáticas y la Proteína Morfogénica, donde juegan un papel muy importante en la salud. Estos biomateriales combinados con injertos óseos, potencializan y reducen los tiempos en la regeneración periodontal. **Conclusión.** La complejidad de la enfermedad periodontal nos ha llevado al uso de diversos biomateriales de regeneración, en este caso del PRFC en combinación con injertos óseos, el cual es una alternativa en el tratamiento de defectos intraóseos periodontales. En este estudio se comprobó la eficacia del PRGF en un lapso de tres meses posquirúrgico a su colocación, evidenciando una regeneración ósea, recomendando unas segundas mediciones clínicas, radiográficas e histológicas en periodos de 6 y 12 meses, tiempo necesario para establecer una regeneración periodontal completa.

Abstract

Growth factors are natural biological mediators, which stimulates DNA CFRP, bone protein synthesis, is a potent mitogen for mesenchymal cells, therefore is a potent chemotactic factor for muscle cells, fibroblastic, macrophages, leukocytes and mesenchymal progenitor cells (MPCs). When used in combination with bone grafting, decreases bone regeneration times in periodontal intrabony defects. **Materials.** We present experimental study, longitudinal, analytical, prospective, uncontrolled clinical. We selected patients who attended the graduate Periodontics UAT, both genders, with an age range 36-59 years, systemically controlled, diagnosed with Chronic Moderate and Advanced Periodontitis Generalized periodontal intrabony defects greater than 4mm, presenting at least one

bone wall. Phase I was conducted and subsequently lab phase consists of obtaining the three plasma fractions. In the surgical procedure incisions intracrevicular, full thickness flap, curettag, scaling and periodontal defect, activation of plasma fractions. Fraction 3 was combined with HCD placing the intrabony defect, and the rest of the fractions as BFA. He repositioned flaps, suture, postoperative instructions, pharmacotherapy and postoperative radiograph. **Results.** The measurements were taken at intervals: initial, preoperative, postoperative trans-surgical and 3 months, in which they observed an improvement in periodontal indices in most periodontal intrabony defects treated. Filling was observed radiographically satisfactory bone and histologically reported the presence of bone neoformation. **Discussion.** Tissue engineering is an alternative in the treatment of periodontal disease such as CFRP, mesenchymal stem cells and bone morphogenetic protein, which play an important role in health. These biomaterials combined with bone grafts, potentiate and reduce periodontal regeneration times. **Conclusion.** The complexity of periodontal disease has led to the use of various biomaterials regeneration, in this case the CFRP in combination with bone grafts, which is an alternative in the treatment of periodontal bone defects. This study tested the effectiveness of PRGF in a span of three months after surgery to placement, showing bone regeneration, recommending a second clinical measurements, radiographic and histological periods of 6 and 12 months, the time needed to establish a complete periodontal regeneration.

Descriptor: Defectos óseos periodontales, fibrina, plasma, hueso cortical

Keyword: Osseos periodontal defects, fibrina, plasma, cortical bone

Nayely Merith Moreno García*

Fermín Guerrero del Ángel**

Lizbeth Maritza de la Portilla Ramírez***

Sergio Antonio Salazar Lozano****

Héctor Téllez Jiménez*****

*Residente del posgrado de Periodoncia

**Coordinador del posgrado de Periodoncia. Autor responsable

***Endoperiodoncista, posgrado de Periodoncia

****Director de Laboratorios Lister Tampico

*****Posgrado de Periodoncia

POSGRADO DE PERIODONCIA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE TAMAULIPAS

Moreno, G.N.M., Guerrero, A.F., De la Portilla, R.L.M., Salazar, L.D.A., Téllez, J.H. Eficacia del plasma rico en factores de crecimiento (PRFC) combinado con hueso cortical desmineralizado (HCD) y uso de barrera autóloga de fibrina (BAF) en defectos intraóseos periodontales. Oral Año 16. Núm. 50. 2015. 1204-1210

Recibido: Enero, 2014. Aceptado: Noviembre, 2014.

Oral. Año 16 No. 50, Abril, 2015.

Introducción

La enfermedad periodontal crónica considerada las más frecuente de las periodontitis, normalmente inicia como gingivitis, se considera de progresión lenta, pero puede experimentar una exacerbación aguda.^{1,2,3}

La formación de bolsas periodontales se debe a la profundización patológica del surco gingival, es una de las características más importantes de la enfermedad. Su clasificación dividida en supraóseas e intraóseas, esta relacionada con la pérdida de hueso, formando así los defectos alveolares.^{4,5,6}

Desde el punto de vista morfológico se pueden considerar dos tipos de hueso: el cortical o compacto y el esponjoso o trabecular. El hueso sufre durante toda su vida un proceso interno de remodelación y renovación a través del cual se elimina la matriz ósea en múltiples puntos y es sustituida por hueso neoformado.^{7,8}

La reabsorción conlleva una primera fase de desmineralización, con una posterior degradación de la matriz ósea, y en su segunda fase una mineralización la cual está regulada principalmente por los osteoblastos que son células osteoformadoras.^{9,10,11,12}

La enfermedad periodontal puede generar diversos tipos de deformidades óseas. En 1958 se clasificó éstas deformidades en dos grandes grupos: supraóseas o supracrestales e intraóseas o subcrestales,^{13,14,15} los defectos intraóseos, son el resultado de la progresión y severidad de la enfermedad periodontal por lo que frecuentemente se emplea el hueso cortical desmineralizado, que es un material óseo que se utiliza en la regeneración de defectos periodontales o reconstrucción de maxilares. El tamaño de las partículas oscila entre 0.125mm a 0.850mm.^{16,17,18,19}

El procesamiento inicia con el lavado del hueso cortical en soluciones como el ácido clorhídrico, este reduce los niveles de calcio en los tejidos menor al 80%, también se sumerge en antibióticos, peróxido de hidrógeno, alcohol, agua estéril y Allowash®, es un sistema patentado, el cual es extremadamente eficaz en la eliminación de virus y bacterias, consiste en tres diferentes químicos usados para remover los elementos celulares de los tejidos musculoesqueléticos y mantiene la estructura ósea íntegra.^{20,21,22,23}

El hueso cortical desmineralizado es empaquetado, secado y congelado, se expone a radiaciones gamma, éste tipo de esterilización disminuye los riesgos de contagio bacterial y viral en los pacientes.^{24,26,26,27}

Las células madre producidas por la médula ósea, son una de las células las cuales son atraídas a la herida por medio de sustancias quimiotácticas entre las cuales tenemos a los factores de crecimiento.^{28,29,30,31,32}

Los factores de crecimiento (FC) tiene la capacidad para regular funciones celulares importantes como son la proliferación, migración y diferenciación celular y síntesis de matriz extracelular, todos ellos procesos esenciales en la reparación y regeneración.³⁶ Actúan como mitógenos de células mesenquimatosas no diferenciadas y de células pre-osteoblásticas, son sustancia quimiotáctica para las células preosteoblásticas y para

los monocitos.^{33,34,35}

En 1994, Tayapongsak P, O'Brien DA, Monteiro CB, emplearon la adición de un adhesivo de fibrina autógena al hueso esponjoso durante la reconstrucción mandibular. Para ello recurrieron a la separación de una muestra de sangre en sus componentes y emplearon la fracción plasmática como crioprecipitado. Observaron una consolidación ósea precoz, se atribuyó al mayor número de células osteoprogenitoras, las cuales se adhieren en la red de fibrina.³⁶

En 1997, Whitman presentó el gel de plaquetas como alternativa autóloga al adhesivo de fibrina en cirugía oral y maxilofacial, utilizándolo no sólo como adhesivo tisular sino también como procedimiento para la consolidación inicial de injertos córtico-esponjosos en los maxilares.³⁷

Más adelante, Marx y cols, observaron que el PRP aumentaba la concentración de plaquetas en los injertos, observándose la presencia de al menos tres factores de crecimiento: PDGF, TGF-β1 y 2. Vieron que las células esponjosas tenían receptores para estos factores de crecimiento.³⁸

El Plasma Rico en Factores de Crecimiento es un preparado autólogo, no tóxico, no alergénico, obtenido por centrifugación de la sangre del paciente, cuya función está directamente ligada a la liberación de los gránulos alfa de las plaquetas, los cuales contienen a los factores de crecimiento.³⁹

Un coágulo natural de la sangre, contiene un 94% de glóbulos rojos, un 5% de plaquetas y menos de un 1% de glóbulos blancos, mientras que un coágulo o gel de Plasma Rico en Plaquetas contiene un 95% de plaquetas, un 4% de glóbulos rojos y un 1% de células blancas.⁴⁰

El Plasma Rico en Plaquetas, es una concentración de 1,000,000 plaquetas /μL, en 5ml de volumen de plasma. La coagulación activa los factores de crecimiento, incrementa el número de células (mitogénesis) y estimula el crecimiento vascular (angiogénesis) en la herida.⁴¹

El PRFC tiene como objetivo el de mejorar la evolución quirúrgica, reforzando y potencializando el proceso de reparación fisiológica, además permite una regeneración más rápida y de mayor calidad en los tejidos conjuntivos dañados.⁴² Acelera la regeneración de los tejidos locales, iniciando con la formación de un trombo o coagulo que está compuesto por fibrina, fibronectina y vitronectina, estas células de adhesión molecular se requieren para la migración celular ya que sirven como osteoinductores, para la osteointegración y en la epitelización de la herida.⁴³

Se ha encontrado evidencia histológica en la regeneración con la formación de nuevo cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar en defectos intraóseos periodontales. La Regeneración Tisular Guiada es una barrera que se inserta entre la superficie del diente y el tejido gingival para inhibir la migración apical del epitelio y el tejido conectivo del colgajo, permitiendo que el tejido de granulación proveniente del ligamento periodontal y del tejido óseo se repobló en la superficie desnuda radicular, estas células tienen la capacidad para diferenciarse en osteoblastos, cementoblastos y fibroblastos, tienen la capacidad regenerativa. Los defectos intraóseos pueden ser tratados con Regeneración Tisular Guiada (RTG) combinados o no con

injertos óseos. La combinación de un injerto con RTG muestra resultados positivos en el tratamiento de defectos intraóseos y furcaciones grado II.

El gel de fibrina fue descrita originalmente en 1970 y es formada por polímetro de fibrinógeno con trombina y calcio, es un agente hemostático. La función del gel de plaquetas es el de reparar y regenerar los tejidos.

La fracción pobre en factores de crecimiento (fracción 1 de plasma), combinada o no con otros biomateriales, es activada con cloruro de calcio, la cual la convierte en un material gomoso fácil de manipular, el cual adquiere su forma dependiendo del recipiente donde se deposite, se puede utilizar como barrera, el cual tendrá un efecto osteoconductor y será reabsorbido en un plazo de 3 a 4 meses.⁴⁴

Material y métodos

La población de estudio fue de pacientes que acudieron al posgrado de Periodoncia de la Universidad Autónoma de Tamaulipas, en el periodo de Enero-Abril del 2008, realizándose un estudio experimental, longitudinal, prospectivo, clínico no controlado, abierto, seleccionándose una muestra de 30 defectos intraóseos periodontales en cualquier órgano dental tratado con PRFC, HCD y BAF de los cuales se eliminaron diez durante el estudio.

Se tomaron los siguientes criterios de selección siendo los de inclusión, pacientes de ambos géneros, rango de edad 36 a 59 años, sistémicamente controlados, diagnosticados con periodontitis crónica moderada y avanzada generalizada, profundidad del defecto óseo vertical mayor a 4mm, con al menos una pared ósea intacta y tejido queratinizado suficiente para cubrir la barrera autóloga de fibrina. Los de exclusión fueron, falla en el mantenimiento de la higiene oral durante la primera fase del tratamiento, mujeres embarazadas o que planeen embarazarse durante el tratamiento, pacientes sistémicamente comprometidos, dientes con movilidad grado III, fractura dentaria, y pacientes que hayan recibido tratamiento periodontal en el área a tratar durante el último año, pacientes con periodontitis agresiva, fumadores, pacientes que no firmen la carta de consentimiento informado. Por último los criterios de eliminación fueron aquellos pacientes que no acudieron a sus citas de control.

En este estudio se seleccionaron pacientes que acudieron al Posgrado de Periodoncia de la Universidad Autónoma de Tamaulipas, en un periodo comprendido del mes de enero al mes de agosto del 2008. Donde se les realizó una historia clínica, examen radiográfico y exámenes de laboratorio, por medio de los cuales se corroboró el estado de salud del paciente. Se atendieron pacientes de ambos géneros, con un rango de edad de 36 a 59 años, sistémicamente controlados, diagnosticados con una periodontitis crónica moderada y avanzada generalizada, con defectos intraóseos periodontales mayores a

4mm, presentando mínimo una pared ósea.

Mediciones clínicas. Las mediciones fueron tomadas en intervalos de tiempo: iniciales (periodontograma inicial), medición prequirúrgica, medición transquirúrgica y medición tres meses posquirúrgico, usando una sonda Carolina del Norte graduada en 15 milímetros comparándola con la sonda Florida Probe. Dichas mediciones fueron profundidad al sondeo, pérdida de inserción clínica, recesión gingival, movilidad dental, encía queratinizada, radiográficamente y sondeo óseo a los tres meses posquirúrgico. En las mediciones transquirúrgicas se tomó en cuenta la profundidad del defecto que va de la unión amelocementaria al fondo del defecto, de la cresta ósea al fondo del defecto, el ancho del defecto y el número de paredes.

La terapia inicial consistió en la obtención de datos mediante una historia clínica y un periodontograma, seguido por un programa de higiene oral, detartraje, curetaje, raspado, alisado radicular, ajuste oclusal, eliminación de factores retentivos de placa dentobacteriana como restauraciones desbordantes, tratamiento de conductos y eliminación de caries. En las mediciones prequirúrgicas, se colocó un punto de referencia, hecha con una fresa de diamante en la cara proximal de la corona del órgano dental a tratar por medio del cual se basó nuestro sondeo, evitando las diferencias en angulaciones realizadas en distintos tiempos.

Obtención de las fracciones del plasma. La obtención del plasma se llevó a cabo una hora antes de la cirugía en las instalaciones del Hospital Español de Tampico, donde se extrajo 9ml de sangre venosa periférica en tubos de 3ml con citrato sódico al 3.8% como anticoagulante, por cada defecto óseo periodontal. Se centrifuga a 1800 RPM durante siete minutos, se obtiene la serie roja, serie blanca y el plasma, en la cual mediante un pipeteo de 30 μ Lts, se separan las tres fracciones del plasma siendo las siguientes F1: Los primeros 30 μ Lts, siendo un plasma pobre en plaquetas y en factores de crecimiento. F2: Los siguientes 30 μ Lts, corresponden a un número de plaquetas similar al de la sangre periférica. F3: Los 30 μ Lts próximos a la serie blanca, donde encontramos al plasma rico en plaquetas y en factores de crecimiento. Estas fracciones se colocan en tubos transportadores, marcados previamente para diferenciar las fracciones.

Procedimiento quirúrgico. El procedimiento quirúrgico se llevó a cabo en las instalaciones del posgrado de Periodoncia de la UAT, previo a la cirugía se obtuvo la presión arterial del paciente, se le realizó la asepsia, anestesia local en el maxilar y regional en la mandíbula para realizar incisiones intracreviculares extendiéndolos un órgano dental para el reflejo del colgajo de espesor total, curetaje, raspado y alisado, irrigando con solución salina y se tomaron las mediciones transquirúrgicas.

Se activó el plasma, 50 μ Lts de cloruro de calcio por cada centímetro cúbico de plasma en un lapso de 2 a 5 minutos, donde se formará un agregado de fibrina, lo que proporciona una consistencia en gel, haciendo más fácil su manipulación. El gel que contiene el PRGF se mezcla con un injerto óseo siendo el hueso cortical desmineralizado de elección para éste estudio. El

PRFC junto con el hueso cortical se coloca en el defecto intra-óseo, rellenándolo hasta la cresta ósea. Se coloca la primera y segunda fracción del plasma previamente gelificado con el cloruro de calcio al 10%, la cual se utiliza en forma de membrana de fibrina, sirviendo como barrera para cubrir el defecto óseo llenado con el PRFC y el injerto óseo. Ya colocadas las fracciones del plasma se reposicionan los colgajos y se sutura con seda 5 ceros. Se proporcionan indicaciones posquirúrgicas y farmacoterapia (antibiótico, analgésico, antiinflamatorio y gel a base de clorhexidina). Se les dio cita a los siete días para el retiro de sutura. Se les dio citas de control radiográfico y clínico mensualmente, valorando su índice de placa y reforzando su programa de higiene oral. En la valoración realizada a los tres meses posquirúrgicos se midió nuevamente los índices periodontales, radiográficos y un sondeo óseo, en donde la diferencia de éstas mediciones nos proporcionaron los resultados de ésta investigación. Se eligió aleatoriamente un alveolo, adyacente a un defecto intraóseo en el cual se colocó biomaterial en un tiempo de tres meses posquirúrgico. Se realizó una biopsia para un corte histológico, el cual nos indicó los componentes de dicho tejido y así mostrar los resultados histológicos de la combinación de PRFC, HCD Y BAF.

En relación a la diferencia de encía queratinizada inicial, prequirúrgica y tres meses posquirúrgico, se observó ganancia de encía queratinizada después del tratamiento.



Figura 2. Diferencia de encía queratinizada inicial, prequirúrgica y tres meses posquirúrgico, donde se observa ganancia de encía queratinizada después del tratamiento.

Resultados

Los resultados al sondeo periodontal inicial, prequirúrgico y tres meses posquirúrgico fueron estadísticamente significativos ya que se obtuvo una reducción al sondeo de 1.4mm.

La recesión gingival se midió en tiempos inicial, prequirúrgico y tres meses posquirúrgico, y se observó un aumento de 0.25mm provocado por la desinflamación después de realizarse el tratamiento periodontal.



Figura 1. Resultados al sondeo periodontal inicial, prequirúrgico y tres meses posquirúrgico. Los resultados fueron estadísticamente significativos ya que se obtuvo una reducción al sondeo de 1.4mm.



Figura 3. La recesión gingival se midió en tiempos inicial, prequirúrgico y tres meses posquirúrgico, se observa un aumento de 0.25mm provocado por la desinflamación después de realizarse el tratamiento periodontal.

Se midió la movilidad inicial, prequirúrgica y tres meses posquirúrgica. Se describen cinco órganos dentarios (OD) sin movilidad, terminando 14 OD sin movilidad, se inició con 11 OD con movilidad grado I, y se culminó con 4 OD con movilidad grado I, se inició con 4 OD con movilidad grado II y finalizó con 2 OD con movilidad grado II.



Figura 4. Se midió la movilidad inicial, prequirúrgica y tres meses posquirúrgica. Se describen cinco órganos dentarios (OD) sin movilidad, terminando 14 OD sin movilidad, se inició con 11 OD con movilidad grado I, y se culminó con 4 OD con movilidad grado I, se inició con 4 OD con movilidad grado II y finalizó con 2 OD con movilidad grado II.

La pérdida de inserción en tiempos inicial, prequirúrgico, y tres meses posquirúrgicos, en el cual se observa una ganancia de 1.41mm de inserción clínica, siendo estadísticamente significativa.

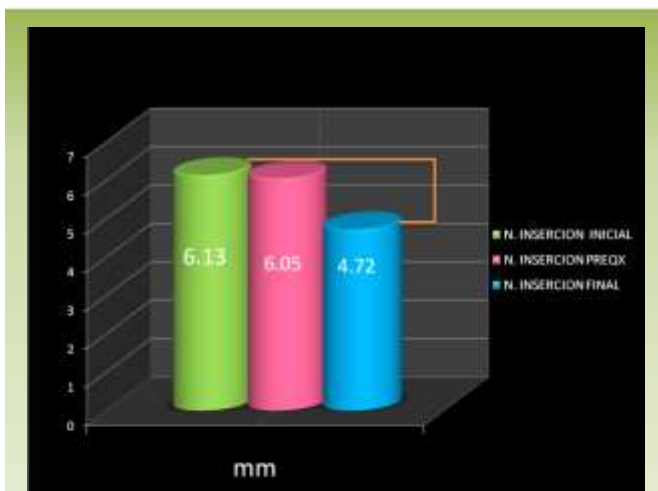


Figura 5. Se expresa la pérdida de inserción en tiempos inicial, prequirúrgico, y tres meses posquirúrgicos, en el cual se observa una ganancia de 1.41mm de inserción clínica, siendo estadísticamente significativa.

Se obtiene comparando la mediciones transquirúrgicas que van de la unión amelocementaria a la base del defecto intraóseo y la medición tres meses posquirúrgica realizada mediante un sondeo óseo, donde se obtuvo una ganancia de 0.75mm, siendo estadísticamente significativo.

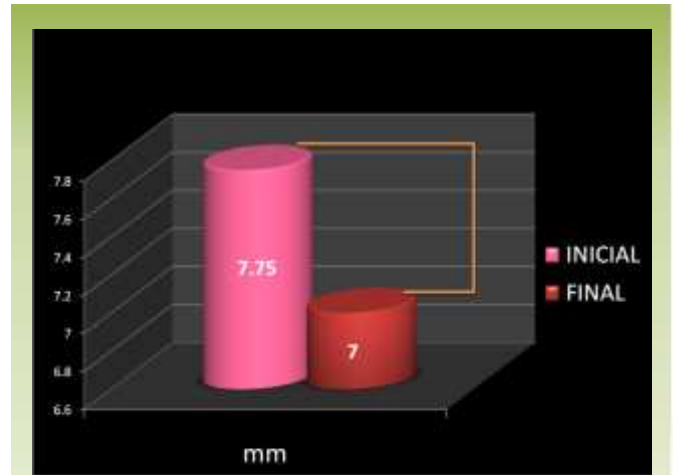


Figura 6. Se obtiene comparando la mediciones transquirúrgicas que van de la unión amelocementaria a la base del defecto intraóseo y la medición 3 meses posquirúrgica realizada mediante un sondeo óseo, donde se obtuvo una ganancia de 0.75mm, siendo estadísticamente significativo.

Radiográficamente se observó zona radiolúcida en el área del defecto intraóseo de manera inicial y posterior al tratamiento zona radiopaca lo que indica un llenado del defecto y por lo tanto una regeneración ósea.



Figura 7. Zona radiolúcida en el área del defecto intraóseo.



Figura 8. Zona radiopaca lo que indica un llenado del defecto y por lo tanto una regeneración ósea.

Histológicamente se observó la presencia de trabéculas óseas neoformadas, con actividad osteoblástica, fibroblástica y tejido conectivo indiferenciado. Angiogénesis y Tejido Óseo Neoformado.

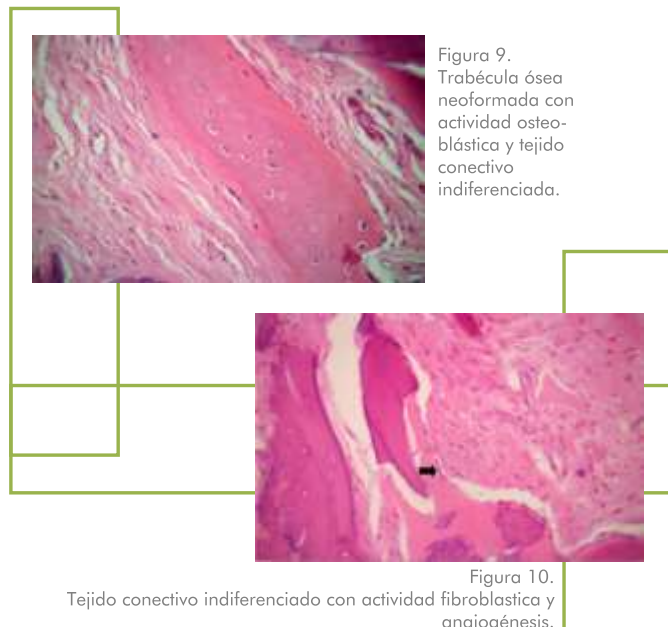


Figura 9. Trabécula ósea neoformada con actividad osteoblástica y tejido conectivo indiferenciado.

Figura 10. Tejido conectivo indiferenciado con actividad fibroblástica y angiogénesis.

Discusión

La complejidad de los tejidos periodontales, nos ha llevado a la búsqueda de nuevos materiales regenerativos, los cuales inducen la formación y mineralización del cemento, hueso, ligamento periodontal y encía.

Las bolsas periodontales asociadas a defectos intraóseos son una muestra de los riesgos en la progresión de la enfermedad en pacientes que no reciben una terapia periodontal. Los defectos intraóseos profundos son imposibles de tratar solamente por medio de una resección ósea (reparación), debido al compromiso que provoca al diente adyacente, en estos casos se utiliza la técnica quirúrgica junto con el uso de injertos para el tratamiento de lesiones intraóseas (regeneración).¹⁴

La regeneración periodontal es la finalidad del tratamiento periodontal y ésta la podemos obtener mediante el uso de biomateriales como es el caso de éste estudio: hueso cortical desmineralizado (osteoinductor-osteoconductor), plasma rico en factores de crecimiento (osteoinductor) y membranas autólogas de fibrina (osteoconductor-osteoinductor).

La combinación de los biomateriales tiene como objetivo el de mejorar la evolución quirúrgica, reforzando y potencializando el proceso de reparación fisiológica, además permite una regeneración más rápida y de mayor calidad en los tejidos

conjuntivos dañados.³⁶ Acelera la regeneración de los tejidos locales, iniciando con la formación de un trombo o coagulo que está compuesto por fibrina, fibronectina y vitronectina, estas células de adhesión molecular se requieren para la migración celular ya que sirven como osteoinductores, para la osteointegración y en la epitelización de la herida.^{36,38}

Se ha encontrado evidencia histológica en la regeneración con la formación de nuevo cemento, ligamento periodotal y hueso alveolar en defectos intraóseos periodontales.³⁹

Conclusiones

La combinación de Plasma Rico en Factores de Crecimiento, combinado con Hueso Cortical Desmineralizado y la colocación de Barreras Autólogas de Fibrina, es un tratamiento de elección en las lesiones intraóseas periodontales, éste estudio nos demuestra los beneficios de éstos biomateriales entre los cuales podemos mencionar:

- 1.-Reducción de la respuesta inflamatoria posquirúrgica.
- 2.-Se observó clínicamente una adecuada cicatrización de los tejidos blandos.
- 3.-Reducción de la profundidad del defecto intraóseo en un menor tiempo.
- 4.-Se promovió la regeneración ósea.
- 5.-Se redujo de manera significativa los índices periodontales.

Bibliografía

- 1.-Newman Michael, G., Takei Henry, H., Carranza Fermin, A. Periodontología Clínica, 9 Edición, pags 1, 218-223.
- 2.-Wolf Herber, F., Hassell Thomas, M. Atlas a Color de Periodontología, Edición 2009, pags 1-66.
- 3.-Baños Roman, Francisco F., Aranda Jacobo Refugio. Placa Dentobacteriana, Revista de la Asociación Dental Mexicana, Volumen 60, No 1. Enero-Febrero 2003: 34-36.
- 4.-Rosen, Paul S. Treatment of Plaque-induced Gingivitis Chronic Periodontitis, and Other Clinical Condition, J Periodontology, 2001: 72-1790-1800.
- 5.-Armitage Gary, C. Development of a Classification System for Periodontal Disease and Condition, Ann Periodontol, Vol 4, Num 1, December 1999: 1-6.
- 6.-Genca Robert, J. et al. Parameters of Care, Journal of Periodontology, Volume 71, Number 5, May 2000:847-880.
- 7.-Lindhe Jan., Karring Thorkild., Lang Niklaus P. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica, 4 Edición, pags 220-227, 678-726.
- 8.-Goldman Henry, M., Cohen Walter. The infrabony Pocket: Classification and Treatment, Journal of Periodontology Oct 1958: 272-291.
- 9.-Trombelli Leonardo. Which reconstructive procedures are effective for treating the periodontal intraosseous defect?, Periodontology 2000, Vol. 37, 2005: 88-105.
- 10.-Trombelli Leonardo, Heitz-Mayfield Lisa J., Needleman David Moles. A systematic review of graft materials and biological agents for periodontal intraosseous defects, Journal of Clinical Periodontology 2002, 29 (suppl. 3) 117-135.
- 11.-Prichard Jhon. The Infrabony Technique as a Predictable Procedure, Journal of Periodontology 1957 Jul (202-216).
- 12.-ROSSI GUILLERMO H, Cubiberti de Rossi Nelida, Atlas de Odontología Restauradora y Periodoncia, Cap 11: 387-396.
- 13.-Torres García Jesús D. Influencia del Plasma Rico en Plaquetas en la Regeneración Ósea: Estudio Densitométrico y Morfométrico en Calota de Conejas Osteoporóticas, Tesis Doctoral, 2006: 16-21.
- 14.-Vastardis, S., Yukna, R. Evaluation of Allogenic Bone Graft Substitute for Treatment of Periodontal Osseous Defects: 6 months clinical results. New Orleans, Louisiana, January 2006. 17;1127-1131.
- 15.- Collins Fort. Consensus report on periodontal regeneration around natural teeth, Journal of Periodontology 1996 Nov; 1(1): 667-670.
- 16.-Melcher, A.H. On the repair potential of periodontal tissues, Journal of Periodontology, May 1976: 256-260.
- 17.-Heins Paul, J., Canter Station, R. The furca involvement: a classification of bony deformities, Periodontics, April 1968; 6(2):84-86.
- 18.-Mellonig James, T. Autogenous and Allogeneic Bone Grafts in Periodontal Therapy, Critical Reviews in Oral Biology and Medicine, 1992,3(4):333-352.
- 19.-Caffesse, Raúl G., and et al. Injertos óseos: Cirugía periodontal reconstructiva. Odontología, Tomo 3, Capítulo 19, páginas 903 a 913.

- 20.-Kyle, B.B. Implant Site Development and Extraction Site Grafting, bone biology and physiology, selection of grafting materials, selection of barrier membranes and surgical technique. *Osteogenics, clinical education*. Section 2008;2:6-13.
- 21.-Anitua, E. Un nuevo enfoque en la Regeneración Ósea. *Plasma Rico en Factores de Crecimiento*, Editorial Puesta al Día Publicaciones, S. L. Vitoria, España 2000: 71-75, 133-145.
- 22.-Becker, William. Treatment of small defects adjacent to oral implants with various biomaterials, *Periodontology* 2000, Vol. 33, 2003: 26-35.
- 23.-Valle Ortiz, M., Crespo Romero, R., García González, V., González Roldán, C. Aloinjertos Óseos, *Acta Ortopédica Castellano-Manchega*, Vol 1, Núm 1, Junio 2000: 133-138.
- 24.-Daculsi, G., Corre, P., Malard, R., Lageros, E., Goyenvalle, E., Performance for Bone Ingrowth of Biphasic Calcium Phosphate Ceramic Versus Bovine Bone Substitute, *Japon, Soumis le 12 may 2005:643-660*.
- 25.-Melloni, James T. Clinical and Histological Evaluation of an Allogenic Bone Matrix for the Treatment of Periodontal Osseous Defects, *International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry*, 2006:75-82.
- 26.-Epstein, Stuart R., Maurice, Valen. An Alternative Treatment for Periodontal Infrabony Defects A Synthetic Reabsorbable Composite Graft, *Dentistry Today*, February 2006: 48-53.
- 27.-IMTEC Corporation. Guided Tissue Bone Regeneration System, 2005: 15-16.
- 28.-Anitua, E., BTI Implant System: el primer sistema de implantes con superficie bioactiva, *Maxilars*, Diciembre 2001: 81-111.
- 29.-Marx, R.E., Garg, A.K. Dental and Craniofacial Applications of Platelet-Rich Plasma, *Quintessence Publishing Co, Inc*, 2005;1,3:22.
- 30.-Anitua, E. Un Nuevo Enfoque en la Regeneración Ósea, *Plasma rico en factores de crecimiento*. Editorial Puesta al día publicaciones, Vitoria, Spain 2000, 4: 81-111.
- 31.-Celotti, Fabio., Colciago, A., Negri-Ces, A., Pravettoni, A., Zaninetti, R. Effect of platelet-rich plasma on migration and proliferation of SaOS-2 osteoblasts: role of platelet-derived growth factor and transforming growth factor β *Wound Rep Reg* (2006) 14: 195-202. Milano, Italy.
- 32.-Anitua Aldecoa, Eduardo. Valoración de la regeneración ósea en un modelo animal: utilización de Plasma Rico en Factores de Crecimiento (PRGF), *Gaceta Dental*, 123, diciembre 2001: 50-54.
- 33.-Anitua Aldecoa, Eduardo. Factores de Crecimiento Plasmático, una revolución terapéutica, *Separata de Ideas y Trabajos Odontostomatológicos Julio Diciembre 2001*; 90-94.
- 34.-López Muñoz, O., Vicario Espinosa, C., Almoguer Villacañas, J.R. Plasma Rico en Plaquetas. Análisis comparativo de cuatro presentaciones comerciales, *Patología del aparato locomotor*, 2003; 1 (1); 59-66.
- 35.-Gruber, Reinhard., Varga, Granz., Michael, Fischer., Watzek, Georg. Platelets Stimulate Proliferation of Bone Cells: involvement of platelet-derived growth factor, microparticles and membranes. *Clin. Oral Impl. Res.* 13, 2002/529-535.
- 36.-Sánchez, M., Azofra, J., Aizpurúa, B., Elorriaga, R., Anitua, E., Andía, I, Aplicación de Plasma Autólogo Rico en Factores de Crecimiento en Cirugía Artroscópica, *Cuader. Artroscopia*, Vol. 10, fasc. 1, No. 19. Abril 2003: 12-19.
- 37.-Hendler, H.N. Aplicaciones del PRP. *Cirugía Oral y Max*, Buenos Aires Argentina, Dic 2004:1-3.
- 38.-Marx, R. Platelet-Rich Plasma (PRP): What is PRP and What is not PRP?. *Implant Dentistry*. Volume 10, Number 4, 2001: 225-228.
- 39.-Christgau, M., Moder, D., Hiller, K.A., Dada, A., Shmitz, G., and Schmalz, G. Growth Factors and Cytokines in Autologous Platelet Concentrate and their Correlation to Periodontal Regeneration Outcomes. *Journal of Clinical Periodontology* 2006, 33: 837-845.
- 40.-Lieberman, J., Daluski, A. The Role of Growth Factors in the Repair of Bone, *Journal of Bone and Joint Surgery*, Jun 2002;84,1032-1044.
- 41.-González Lagunas, J. Plasma Rico en Plaquetas, *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac* v.28 n.2 Madrid mar-abr. 2006: 130-133.
- 42.-Man, D., et al. The Use of Autologous Platelet-Rich Plasma (platelet gel) and Autologous Platelet-Poor Plasma (fibrin glue) in cosmetic surgery, *Plastic and Reconstructive Surgery*: Vol 107 (1) Jan 2001 pp 229-237.
- 43.-Preto, Ribeiro. Regeneration of Class II Furcation Defects: Determinants of Increased Success. *Brazil Dental Journal*, vol 16, No 2, May-Aug 2005: 553-560.
- 44.-Bokan, Ivan., Bill Josip, S. Multi-Contro Analysis of 24 Month Clinical Outcomes of Guided Tissue Regeneration of Deep Periodontal Pockets, *Journal Periodontology*, vol 39, num 4, Dec 1998: 33- 40.

Calcificación del aparato Estilohioideo: síndrome pseudoestilohioideo o síndrome estilohioideo

Appliance calcification stylohyoideus: pseudo syndrome estilohioideo or estilohioideo syndrome

Resumen

La calcificación del aparato estilohioideo puede presentarse como una entidad patológica en el área craneocervical. El síndrome estilohioideo se caracteriza por la elongación o calcificación del proceso estilohioideo sin antecedentes de cirugía o trauma previo en una edad joven o adulta con o sin sintomatología; en el cual en la mayoría de los casos el diagnóstico de la calcificación del proceso estilohioideo corresponden a un hallazgo radiográfico lo que permite obtener de manera certera la información de esta patología. En el caso reportado se habla de una paciente de 24 años de edad, en la que se observa en los estudios de imagenología la elongación y calcificación del proceso estilohioideo, y con una completa anamnesis se obtiene el diagnóstico diferencial.

Abstract

Calcification of the stylohyoid apparatus may be presented as a pathological entity in the craniocervical area. The stylohyoid syndrome is characterized by elongation or calcification of the stylohyoid process without a history of prior surgery or trauma or in young adulthood with or without symptomatology; where in most cases the diagnosis of calcification of the stylohyoid process correspond to a radiographic finding allowing an accurate way to obtain the information in this pathology. In the case reported talk of a patient 24 years of age, which is observed in imaging studies elongation and calcification of stylohyoid process, and with a complete history is obtained differential diagnosis.

Descriptor: Síndrome estilohioideo, pseudoestilohioideo, calcificación estilohioideo

Keyword: Estilohioideo syndrome, pseudo estilohioideo, estilohioideo calcification

Tely Adriana Soto Castro*
Guillermo Pérez Cortez**
Lilian Chávez***

*Profesora. Autora responsable
**Coordinador
***Alumna

ESPECIALIDAD EN ORTODONCIA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA

Soto, C.T.A., Pérez, C.G., Chávez, L. Calcificación del aparato estilohioideo: síndrome pseudoestilohioideo o síndrome estilohioideo. Oral Año 16. Núm. 50. 2015. 1211-1213

Recibido: Junio, 2014. Aceptado: Enero, 2015.
Oral. Año 16 No. 50, Abril 2015.

Introducción

La calcificación del proceso estilohioideo ha sido descrita por varios autores del siglo XVI y XIX, pero fue Marchetti en 1652¹ el primero que tuvo experiencia clínica con el aparato hioideo. La calcificación del ligamento estilohioideo y la elongación del proceso estilohioideo fue reconocida radiológicamente desde 1907² y está asociado con un número de síntomas y síndromes.³ En 1937 Watt Eagle describió la elongación del proceso estilohioideo o su osificación en dos pacientes sometidos a tonsilectomía que presentaron molestias a nivel cervical, faríngeo y oral.⁴

El proceso estilohioideo se describe como un proceso óseo delgado, cilíndrico de aproximadamente 2.5cm de longitud y se proyecta hacia abajo y delante del hueso temporal, medial y anteriormente al forámen estilomastoideo, por donde emergen ramas del nervio facial y la arteria estilomastoidea. Los ligamentos estilo faríngeo, estilomandibular y estilohioideo se insertan en éste.⁵⁻⁶

Se han descrito varias teorías sobre la calcificación del aparato estilohioideo. Algunos autores sugieren la degeneración del ligamento estilohioideo con deposición de sales de calcio en el tejido fibroso.^{7,8,9} Otros refieren un origen congénito por retención del cartilago embrionario que mantiene su potencial de crecimiento y maduración ósea.⁹ También se relaciona con tonsilectomía previa, trauma cervicofaríngeo, tendinitis en la unión del ligamento estilohioideo con el asta menor del hueso hioides.^{10,11,12}

Camarda y cols, en 1989, clasificaron el dolor cervicofaríngeo asociado a la elongación del proceso estiloides en tres distintas entidades:⁴⁻¹³

1. Síndrome de Eagle: Requiere el antecedente de una cirugía a nivel cervical como una tonsilectomía¹⁴ o trauma en esa zona, junto a la presencia de dolor al realizar la palpación clínica de la elongación del proceso estiloides intraoralmente, más un examen imagenológico que demuestre la elongación del proceso, lo que proporciona un diagnóstico certero.^{15,16}
2. Síndrome estilohioideo: Presencia de calcificación del ligamento estilohioideo, sin antecedente de cirugía previa o trauma. Generalmente son pacientes jóvenes asintomáticos que pueden llegar a desarrollar síntomas con el tiempo. En el examen radiográfico existe presencia de un ligamento estilohioideo calcificado o un proceso estiloides elongado.
3. Síndrome pseudoestilohioideo: Donde el paciente describe los síntomas clásicos del síndrome de Eagle pero no existe una presencia evidente, clínica ni radiográfica de alguna elongación u osificación, siendo éste consecuencia del envejecimiento por pérdida de elasticidad de los tejidos, con frecuencia manifestada por tendinitis y reacciones inflamatorias a nivel del territorio inervado por el nervio glossofaríngeo, lo cual causa dolor.¹⁷

Epidemiológicamente entre el 4% y el 28% de la población presentan procesos estiloides elongados pero solo el 4% manifiestan sintomatología.^{18,19} Algunos posibles signos y síntomas incluyen hinchazón en la zona preauricular o faríngea, otalgia,

dolor en la articulación temporomandibular, dolor difuso atípico, dolor de cabeza, crepitación, sensación de "pop ping" y "clic", cuerpo extraño faríngeo, dolor ocular y tinnitus.^{20,21} En muchas ocasiones, los síntomas pueden ser confundidos con los presentes en el desorden temporomandibular,^{22,23} tales como el dolor facial, sensación de cuerpo extraño en la orofaringe, limitaciones en los movimientos de la cabeza, cuello y de la apertura bucal, cefalea y disfagia.

La elongación del proceso estiloides se presenta más en mujeres,²⁴ pero con mayor longitud en los hombres.²⁵ Al análisis de lateralidad, los hallazgos señalan que es más frecuente encontrar elongaciones bilaterales (derecho e izquierdo), con mayor longitud en el lado derecho.

El diagnóstico diferencial debe ser realizado con varias patologías: la Neuralgia del Glossofaríngeo, el Síndrome de Ernest, el Síndrome de Eagle²⁶, el Síndrome Pseudoestilohioideo y el Síndrome Doloroso Cervical Anterior. Deben ser igualmente incluidas la neuralgia trigeminal, esfenopalatina, laríngea superior y geniculada, dolor miofacial, mastoiditis, otitis, migraña, los tumores faríngeos y de base de lengua y la faringoamigdalitis crónica.^{27,28}

A continuación, reportamos el caso de una paciente de 24 años que presenta ambos procesos estiloides calcificados, asintomática, en donde con una completa anamnesis y, análisis de signos y síntomas, nos permiten obtener un diagnóstico diferencial adecuado.

Caso clínico

Paciente femenina de 24 años de edad acude a la clínica de ortodoncia de la Universidad Autónoma de Baja California en busca de tratamiento ortodóncico. Se le practican estudios radiográficos de rutina para el diagnóstico ortodóncico. En las radiografías panorámica y lateral de cráneo se percibe la presencia de zonas radiopacas en la zona entre la apófisis estiloides y el hueso hioides (por donde pasaría el ligamento estilohioideo). Posteriormente se le practicó un estudio de tomografía computarizada Cone-beam (figuras 1, 2 y 3) en el cual puede apreciarse que las zonas radiopacas que aparecen en la rx panorámica corresponden a la calcificación del ligamento estilohioideo. Durante la anamnesis la paciente no refiere antecedentes de trauma en la zona cervicofaríngea ni haber sido sometida a una tonsilectomía o algún otro procedimiento quirúrgico en la zona. La paciente no presenta molestias ni dolor asociados a la calcificación del ligamento estilohioideo. Debido a los hallazgos imagenológicos y a los antecedentes del paciente se diagnosticó como un caso de Síndrome Estilohioideo.

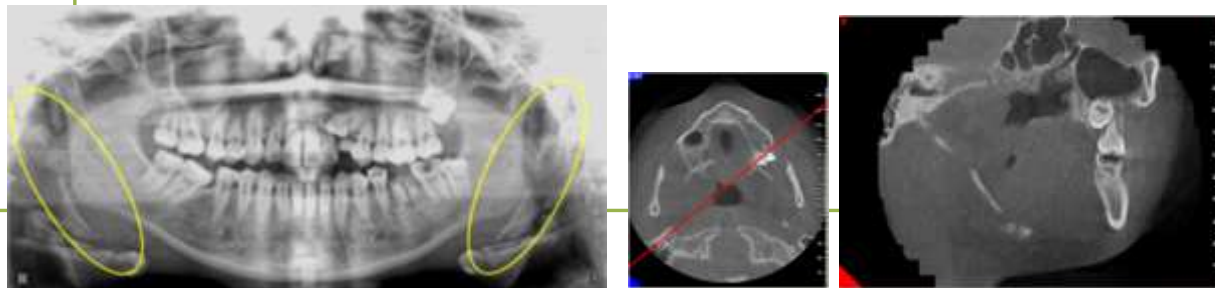


Figura 1.
En este corte tomográfico pueden observarse dos zonas calcificadas a partir de la apófisis estiloides del lado derecho en dirección hacia el hueso hioides.

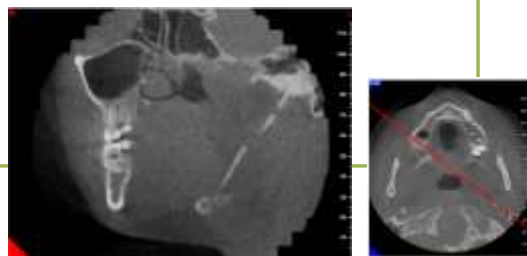


Figura 2.
En esta imagen de tomografía se observa la calcificación del ligamento estilohioideo del lado izquierdo.

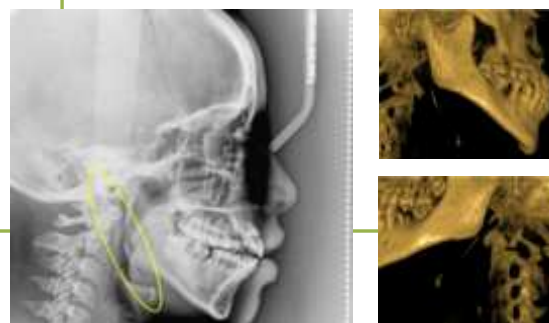


Figura 3.
Imágenes en tercera dimensión en las que se observa las zonas calcificadas del ligamento estilohioideo en ambos lados.

Conclusiones

La calcificación del aparato estilohioideo puede ser detectado en los métodos de imagenología que se utilizan comúnmente para fines diagnósticos en ortodoncia. Es deber del ortodoncista detectar estas anomalías durante su rutina de diagnóstico y remitirlas al especialista para su tratamiento (quirúrgico o terapéutico) en caso de presentar sintomatología.

Bibliografía

- 1.-Castillo, C.E., Mantilla, J.C., G.P. Sandoval; I.M. Ramírez. Síndrome de Eagle: tomografía del proceso estiloides elongado. Revista de Otorrinolaringología.
- 2.-Dwight, T. Stylohyoid ossification. Ann surgery 1907; 46: 721 - 735.
- 3.-Mac Donald, Jankowski. Calcification of the stylohyoid complex in Londoners and Hong Long Chinese. Dentomaxillofacial Radiology (2001) 30, 35-39.
- 4.-Morales, E.R., & Cantín, I.M. Proceso estiloides elongado: Criterios diagnósticos y diagnóstico diferencial. A propósito de un caso. Int. J. Odontostomat., 4(3):223-228, 2010.
- 5.-Ozta, Bengi., & Orhan, Kaan. Investigation of the incidence of stylohyoid ligament calcifications with panoramic radiographs Journal of Investigative and Clinical Dentistry (2012), 3, 3035.
- 6.-Melo P, Matheus. Eagle's syndrome in an orthodontic patient Am J Orthod Dentofacial Orthop 2012; 141:113-115.
- 7.-Langlais, R.P., Miles, D.A., Van Dis, M.L. Elongated and mineralized stylohyoid ligament complex: a proposed classification and report of a case of Eagle's syndrome. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1986; 61: 52732.
- 8.-Correll, R.W., Jensen, J.L., Taylor, J.B., Rhyne, R.R. Mineralization of the stylohyoid-stylomandibular ligament complex. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1979; 48: 28691.
- 9.-Unlu, Z., Orguc, S., Eskiizmir, G., Aslan, A. & Bayindir, P. Elongated styloid process and cervical spondylolysis. Clinical Medicine: Case Reports, 1:57-64, 2008.
- 10.-S_a, A.C.D., Zardo, M., Paes, Jr A.J.O., Souza, Neto, D., Dreweckmo, et al. Alongamento do

- processo estiloides (síndrome de Eagle): relato de dois casos. Radiol Bras. 2004; 37:3857.
- 11.-Reisspm, Carvalhopl, Reishsm. Proceso estiloides elongado- relato de dois casos. J Bras de Oclusao, ATM e Dolor orofacial. 2001; 1:296300.
- 12.-Sanz, Juan José y otros. Síndrome de Eagle: ictus de repetición como presentación clínica; calcificación estilohioidea completa. Acta otorrinolaringológica Española 2010; 61(3): 233-235.
- 13.-Camarda, A.J., et al. Styloid chain ossification: a discussion of etiology. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 67(5):515-20, 1989.
- 14.-Leong, S.C., Karkos, P.D., Papouliakos, S.M., & Apostolidou, M.T. Unusual complications of tonsillectomy: a systematic review. Am. J. Otolaryngology, 28(6): 419-22, 2007.
- 15.-Weindenbecher, M., Schick, B., & Iro, H. Styloid syndrome and its treatment. Laryngo rhinootologie, 85: 184-90 2006.
- 16.-Piagkou, M., Anagnostopoulou, A., Kouladouros, K., & Piagkos, G. Eagle's syndrome: a review of the literature. Clin Anat. 22(5): 545-558, 2009.
- 17.-Bafaqeh, S.A. Eagle syndrome: classic and carotid artery types. J Otolaryngol, 29: 88-94, 2000.
- 18.-Monsour, P.A., Young, W.G. Variability of the styloid process and stylohyoid ligament in panoramic radiographs. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1986; 61(5): 522-526.
- 19.-Rubio, C., et al. Análisis del eje de inserción lateromedial del ligamento estilohioideo en relación a línea media sagital del cráneo en individuos de ambos sexos mediante sistema cone beam: estudio retrospectivo. Revista Facultad de Odontología Universidad de Antioquia - Vol. 22 N.º - Segundo semestre, 2010.
- 20.-Smith, G., Cherry, J.E. Traumatic Eagle's syndrome. J Oral Maxillofac Surg 1988; 46: 606-609.
- 21.-Baddour, H.M., McAnear, J.T., H.B. Tilson. Eagle's syndrome: Report of a case. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1978; 46(4): 486-494.
- 22.-Paraskevass, G.K., Raikos, A., Lazos, L.M., & Kitsoulis, P. Unilateral elongated styloid process: a case report. Cases J., 2:9135, and 2009.
- 23.-Cantín, L., Suazo, M., Venegas, G.I., Zavando, M.D., Muñoz, C.R. Síndrome de Eagle bilateral, reporte de un caso. Int J Odontostomat 2007; 1(2): 141-145.
- 24.-Frommer, J. Anatomic variations in the stylohyoid chain and their possible clinical significance. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1974; 38: 659.
- 25.-Eagle, W.W. Elongated styloid process: symptoms and treatment. Arch Otolaryngol 1958; 67: 172.
- 26.-Naik Sudhir, M., Naik Sarika, S. Tonsillo-Styloidectomy for Eagle's Syndrome: A Review of 15 Cases in KVG Medical College Sullia. Oman Medical Journal (2011) Vol. 26, No. 2: 122-126.
- 27.-Diamond, L.H., Cottrell, D.A., Hunter, M.J., Papageorge, M. Eagle's syndrome: a report of 4 patients treated using a modified extraoral approach. J Oral Maxillofacial Surg. 2001; 59: 14206.
- 28.-Fini, G., Gasparini, G., Filippini, F., Becelli, R., Marco Tullio, D. The long styloid process syndrome or Eagle's and adequate surgical treatment. J Craniofacial Surg. 2002; 13: 7558.

La enfermedad periodontal y su relación con la enfermedad renal

Periodontal disease and its relation to kidney disease

Descriptor: Enfermedad periodontal, enfermedad renal, complicaciones

Keyword: Periodontal disease, renal disease, complications

Resumen

La enfermedad periodontal representa una complicación bucal común entre los pacientes con insuficiencia renal crónica. Este tipo de paciente debería mantenerse libre de focos infecciosos para evitar complicaciones sistémicas. El objetivo de este trabajo es destacar la relación existente entre la enfermedad periodontal y la enfermedad renal. Las complicaciones bucales han llevado a aumentar la morbilidad y mortalidad entre los enfermos renales. De vital importancia es que el odontólogo sea incluido en programas continuos de atención al paciente con enfermedad renal.

Abstract

Periodontal disease represents an oral complication common among patients with renal failure disease. This type of patient should be kept free of infectious sources in order to avoid systemic complications. The aim of this article is to highlight the relationship between periodontal disease and renal disease. Oral complications have increased the morbidity and mortality among renal patients. It is really important to include dentists in continuous programs of attention for the patient with renal disease.

María Gabriela Acosta de Camargo

Especialista en Estomatología Integral del Niño y del Adolescente
Doctorante en Ciencias Odontológicas

DEPARTAMENTO DE ODONTOLOGÍA DEL NIÑO Y DEL ADOLESCENTE
UNIVERSIDAD DE CARABOBO
VENEZUELA

Acosta, de C.M.G. La enfermedad periodontal y su relación con la enfermedad renal. Oral Año 16. Núm. 50. 2015. 1214-1217

Recibido: Junio, 2013. Aceptado: Junio, 2014.
Oral. Año 16 No. 50, Abril 2015.

Desde algún tiempo atrás, se sabe que existe una relación entre la enfermedad periodontal y otras condiciones médicas como enfermedad cardiovascular, diabetes, enfermedad renal, artritis reumatoidea¹ así como problemas relacionados con parto prematuro². Recientes investigaciones han demostrado que la enfermedad periodontal es el resultado de una reacción inflamatoria del huésped a infecciones bacterianas. Este cambio de paradigma conceptual ha llevado a educar a los pacientes acerca de la importancia de la salud bucal y la colaboración que debe haber entre los equipos médicos en este tópico¹.

A pesar del conocimiento de tal asociación existente entre la enfermedad periodontal y la insuficiencia renal crónica (IRC)³, el acceso al cuidado dental muchas veces está limitado en sistemas de salud pública incluso en países desarrollados. Se ha reportado que las visitas dentales, pero no las visitas por la vista, en los centros de salud pública americanos son extremadamente bajos, en especial en pacientes con insuficiencia renal crónica⁴.

Dado que la IRC tiene características médicas, psicológicas y socioeconómicas que pueden predisponer a problemas odontológicos, la salud bucal en pacientes en diálisis y trasplantes debería ser foco especial de atención. Se observa que esta ha sido muy pobre y con un impacto potencial en la morbilidad, mortalidad y calidad de vida del paciente⁵.

En las últimas tres o cuatro décadas ha habido adelantos en cuanto a la diálisis y al trasplante, reduciendo la morbilidad y mortalidad entre estos pacientes. Con estas mejoras en la supervivencia, más atención debería estar enfocada en otras áreas como detección de cáncer y manejo de la enfermedad coronaria arterial. La salud bucal parece ser una de las áreas que se ha dejado de atender⁶.

Infecciones dentales no tratadas en individuos inmunosuprimidos pueden contribuir potencialmente en la morbilidad de rechazo a trasplante. De esta forma, se ve la necesidad de una valoración detallada y una provisión de buen cuidado dental seguido de diagnóstico correcto para identificar tempranamente complicaciones bucales relacionados con enfermedad renal⁷.

Las enfermedades bucales son fuentes activas de infecciones en los individuos médicamente comprometidos con enfermedad renal, influyendo en la gran cantidad de personas que se complican y mueren. Los focos infecciosos bucales complican el tratamiento sistémico del paciente. Es así como el odontólogo es un proveedor fundamental en la salud total del individuo, ayudando a mantener así el completo estado de equilibrio del paciente⁸.

La insuficiencia renal representa un problema de salud pública en aumento, entre un 10 a 15% de la población mundial están afectados de esta alteración⁹. Las enfermedades bucales causan deterioro de la salud general de la población con IRC, ya que hacen que disminuya la calidad de vida de los pacientes y además empeoran los resultados clínicos al recibir diálisis¹⁰. Uno de los efectos específicos que ocasiona la terapia de remplazo en los tejidos periodontales incluye los agrandamientos gingivales en pacientes inmunosuprimidos y aumento en los niveles de placa dentobacteriana y cálculo dental. Así como el posible aumento en la prevalencia y severidad de la gingivitis y enfermedad periodontal destructiva¹¹. En estos individuos se ha encontrado, nive-

les altos de proteína C reactiva¹². Complicaciones ateroscleróticas que incluyen infarto al miocardio son causas primarias de mortalidad en la población con enfermedad renal en estado terminal, en contraste con la población general. Por lo tanto, un buen predictor de causa de muerte cardíaca es la proteína C reactiva. Esto hace que se le dé gran importancia al control gingival y periodontal de este tipo de pacientes¹¹.

La mayoría de pacientes afectados renalmente tienen una enfermedad que no complica el cuidado de la salud bucal, sin embargo, requiere que el clínico entienda los múltiples sistemas que pueden estar afectados⁷. La importancia de un tratamiento odontológico en los pacientes con IRC radica en una evaluación oportuna de la cavidad bucal como fuente de infección. La detección adecuada de patologías orales y las medidas de prevención permitirían una rápida corrección con un tratamiento odontológico convencional sin la necesidad de adoptar medidas terapéuticas más complejas¹³.

Son varios los estudios donde se observan diferencias significativas entre grupo de pacientes en diálisis y grupo control en términos de higiene bucal¹⁴⁻¹⁶. La discrepancia pareciera deberse al comportamiento negligente del paciente de diálisis hacia su salud bucal. Muchas veces por el tiempo consumido en la diálisis, los individuos desarrollan baja autoestima. Pareciera que la enfermedad periodontal en pacientes en diálisis tiene más como factor causal la negligencia en cuanto a higiene bucal que la uremia crónica. Se ha encontrado en investigaciones de hasta 152 sujetos con IRC que ninguno tiene un estado óptimo del periodonto¹⁴, reflejándose de esta manera la poca importancia que se le da a la salud bucal, así como el desconocimiento en cuanto a posibles complicaciones. Al comparar pacientes en hemodiálisis de acuerdo a su estado de salud bucal y periodontal, los mismos pueden ser comparados con controles sanos, pero se ha observado que su higiene bucal empeora con el tiempo en que están en diálisis. De eventos como este, se destaca la importancia de mantener y mejorar el estado de salud bucal¹⁷.

En un estudio realizado por Guzeldemir y col, se evaluó la percepción que tenían 47 pacientes bajo diálisis acerca de su calidad de vida relacionada con su salud en general. Se encontró que éstos describían su salud bucal como regular y pobre y que a la misma no le otorgaban gran importancia. Con estos resultados se subraya la importancia de usar reportes subjetivos y propios de valoración bucal para determinar qué tratamientos son más convenientes y satisfactorios para cada paciente¹⁸.

Siguiendo en este mismo orden de ideas, Gurkan y col, en una investigación hecha entre la población turca que estaba bajo diálisis encontraron que el porcentaje de pacientes que estaba consciente de las infecciones relacionadas con la cavidad bucal y la importancia de la higiene bucal después del trasplante renal era muy baja (20.7% y 9.7% respectivamente). La pobre salud bucal, higiene oral diaria insatisfactoria y falta de conocimiento de la importancia de la salud bucal, son denominadores comunes dentro de esta población¹⁹. También un estudio llevado a cabo en Irán por Chamani y col, reporta que los pacientes con IRC tenían una salud periodontal menos favorable que los pacientes control y que los cuidados bucales caseros eran

inadecuados²⁰.

En niños y adolescentes el problema pareciera no ser diferente. Nunn y col, realizaron una investigación donde describían las características clínicas y radiográficas de 38 pacientes en edades comprendidas de 2 a 16 años, de los cuales 20 eran trasplantados, 11 tenían IRC y 7 portaban otro tipo de enfermedad renal que requerían medicación pero no habían llegado a insuficiencia renal (reflujo nefropático, displasia renal, glomerulonefritis, síndrome hemolítico urémico, Síndrome de Gittleman, Síndrome icterico con nefrocalcinosis, estenosis renovascular). Entre los hallazgos importantes se reporta que 20 niños exhibían agrandamientos gingivales sin estar relacionados a consumo de ciclosporina o nifedipina y fue poco común la enfermedad periodontal²¹. En Irán, Nakhjavani y Bayramy realizaron un estudio con 53 niños con IRC entre 5-18 años de edad, donde reportaron bajos niveles de caries dental (33% libre de caries), pero donde ninguno estuvo exento de presentar inflamación gingival. La duración de la diálisis así como la anemia tenían una influencia significativa en la condición gingival de los sujetos. Estos pacientes necesitan monitoreo cuidadoso y todos deberían recibir educación para su higiene oral como una prioridad²². En Israel, Davidovich y col, también hicieron una investigación publicada en el año 2009 con 74 jóvenes con IRC, 25 predializados, 18 en diálisis y 31 con trasplante. Todos los pacientes con enfermedad renal tuvieron alto índice de cálculo dental, sobretodo el grupo de pacientes dializados. Este estudio demostró una posible asociación entre la severidad de la disfunción renal en pacientes jóvenes y la formación de cálculo dental, una manifestación adicional del disturbio en la homeostasis de calcio y del fósforo²³.

De Souza y col, en Brasil en 2007 analizaron la condición bucal de 107 pacientes con IRC entre 20-87 años que clasificaron de acuerdo al tiempo en hemodiálisis. Encontraron un elevado índice CPOD y muchos dientes perdidos, lo que sugiere la necesidad de instalación de programas preventivos dirigido a este grupo de pacientes, así como un acompañamiento regular de controles buscando concientizar a los pacientes de su salud bucal, debido a su condición sistémica, sobretodo antes de un trasplante²⁴.

Lamentablemente al hacer búsqueda detallada de investigaciones, los resultados no son nada satisfactorios en cuanto a salud bucal en enfermos renales se refiere. Hamissi y col, evaluaron la higiene oral y el estado periodontal de pacientes hemodializados con IRC, quienes mostraron niveles inaceptables de higiene oral, lo que pudo haber aumentado la cronicidad de la enfermedad. Estos hallazgos los llevaron a concluir que sin importar el tiempo en diálisis, es necesaria una comprensiva atención oral profesional e instrucción de cuidado personal. Las enfermedades estaban presente y fueron fuente de infecciones activas en estos individuos médicamente comprometidos y que tuvieron implicación tanto en su morbilidad como mortalidad²⁵. Asimismo, Naugle y col, décadas atrás reportaron que del grupo de estudio de enfermos dializados, el 100% presentaban al menos una forma de enfermedad periodontal. Un alto número tenían gingivitis severa (28%), otros periodontitis temprana (36%) y un gran acúmulo de cálculo dental (98%)²⁶.

Es de destacar que a pesar de toda esta realidad tan poco alentadora, existen centros hospitalarios donde se ha entendido la importancia de mantener una salud bucal óptima en enfermos renales, comprendiendo que en este tipo de paciente son mayores los beneficios que incluso en la población general, ya que el tiempo de hospitalización así como las complicaciones serán reducidas. Tal es el reporte que hacen: Farge, Ranchin y Cochat quienes durante cuatro años hicieron seguimiento a 106 niños trasplantados, examinándolos rutinariamente cada seis meses o a petición del equipo médico o padres. Este estudio fue desarrollado desde marzo del 2000 hasta marzo del 2004 en el Hospital Edouard Harriot de Lyon, Francia. Las visitas con el odontopediatra coincidían con las citas a consulta renal. Se les realizaba un completo examen bucal incluyendo una radiografía panorámica. Mientras se desarrolló este programa, el odontopediatra visitaba la clínica renal una vez a la semana, lo que aseguraba que con respecto a la salud bucal si se presentaba alguna enfermedad era atendida prontamente. Esto hizo que la coordinación con el hospital fuese exitosa²⁷.

Son de suma importancia las interconsultas con especialistas nefrólogos pediatras para determinar la condición del paciente, establecer el mejor momento para el tratamiento dental, introducir los ajustes necesarios para tratamientos farmacológicos, así como conocer aspectos sistémicos relacionados al enfermo renal para evitar complicaciones en el consultorio odontológico²⁸.

La dentición pobre debería ser un reloj de alarma incluso en los estadios tempranos de la insuficiencia renal, tanto en los pacientes en diálisis como en los que irán a trasplante renal²⁹.

Si las profilaxis y cuidados dentarios se intensificaran en estos individuos, se crearía un impacto beneficioso en su salud general. Las estrategias deberían estar diseñadas a facilitar la educación dental en aras de evitar posibles complicaciones por tener baja salud bucal¹⁶. Los clínicos deberían usar como herramientas valoración de salud bucal para establecer estrategias que promuevan la salud bucal de pacientes en hemodiálisis y mejorar su calidad de vida¹⁸.

Se resalta así la necesidad de promover programas preventivos que fomenten la salud bucal entre pacientes con enfermedad renal. Mantener un alto nivel de salud periodontal en pacientes que están en diálisis es de suprema importancia por los mecanismos de defensa comprometidos del huésped²⁰. Se sugiere que odontólogos y nefrólogos trabajen en estrecha cooperación para aumentar la conciencia y alentar a los pacientes a hacerse controles regulares odontológicos¹⁹.

Se deben destacar los beneficios de contar con equipos multidisciplinarios, donde al paciente se le brinda un estado de atención integral y sus necesidades son canalizadas. No solo son médicos y odontólogos, los que deben incluirse en este tipo de programas. Para la vigilancia de la salud bucal deberían estar incluidas las enfermeras. Si no existen formas apropiadas de manejar la parte odontológica, esto puede causar infecciones que lleven a problemas mayores de salud. La adecuada higiene, que incluye cepillado, uso de hilo dental y citas periódicas al

odontólogo, puede ayudar a prevenir problemas graves como la sepsis³⁰.

En la medida en que odontólogos sean incluidos en programas de atención al paciente con enfermedad renal podrán obtenerse resultados favorables en cuanto a salud bucal se refiere. Sin embargo, mientras no exista concientización en esta población acerca de la importancia de prevenir enfermedades antes que se instalen, son pocas las expectativas reales que pueden tenerse. Debería invertirse tiempo en educar a todo paciente sistémicamente comprometido y a sus familiares, haciéndoles entender que la salud de la cavidad bucal repercutirá favorable o negativamente en la respuesta a los tratamientos aplicados. El mantenimiento óptimo de los tejidos periodontales, tejidos blandos y tejidos duros de la boca evitará complicaciones sistémicas en el paciente renal y ayudará a una mejor respuesta de su organismo.

Bibliografía

- 1.-Cochran, D. Periodontology in the age of inflammation: a changing landscape. *J Am Coll Dent* 2009; 76(1):23-6.
- 2.-Ide, M., Papapanou, O.N. Epidemiology of association between maternal periodontal disease and adverse pregnancy outcomes-systematic review. *J Periodontol* 2013;84(4 Suppl):S181-94.
- 3.-Ioannidou, E., Shagman, M., Burleson, J., Dongari-Bagtzoglou, A. Periodontitis case definition affects the association with renal function in kidney transplant recipients. *Oral Dis* 2012;16(7):636-42.
- 4.-Grubbs, V., Plantinga, L.C., Tuot, D.S., Powe, N.R. Chronic kidney disease and use of dental services in a United States public healthcare system: a retrospective cohort study. *BMC Nephrol* 2012;13:16.
- 5.-Souza, C.M., Braosi, A.P., Luczynski, S.M., Casagrande, R.W., Pecoits-Filho, R., Riella, M.C., Ignacio, S.A., Trevisatto, P.C. Oral health in Brazilian patients with chronic renal disease. *Rev Med Chi* 2008; 136:741-6.
- 6.-Klassen, J.T., Krasko, B.M. The dental health status of dialysis patients. *J Can Dent Assoc* 2002; 68:34-8.
- 7.-Proctor, R., Kumar, N., Stein, A., Moles, D., Porter, S. Oral and Dental Aspects of Chronic Renal Failure. *J Dent Res* 2005;84(3):199-208.
- 8.-Saini, R., Sugandha Sainmi, R. The importance of oral health in kidney diseases. *Saudi J Kidney Dis Transplant* 2012;21(6):1151-2.
- 9.-Coresh J, Byrd-Holt D, Astor BC, Briggs JP, Eggers PW, Lacher DA, Hostetter TH. Chronic kidney disease awareness, prevalence and trends among U.S. adults, 1999 to 2000. *J Am Soc Nephrol* 2005;16(1):180-8.
- 10.-Stripoli, G., Palmer, S.C., Ruospa, M., Natale, P., Saglimbene, V., Craig, J.C. Oral disease in adults treated with hemodialysis: prevalence, predictors, and association with mortality and adverse events: the rationale and design of the ORAL Diseases in hemodialysis (ORAL D) study, a prospective, multinational, longitudinal, observational, cohort study. *BMC Nephrol* 2013;14:90.
- 11.-Craig, R.G. Interactions between chronic renal disease and periodontal disease. *Oral Dis* 2008;14:1-7.
- 12.-Ioannidou, E., Swede, H., Dongari-Bagtzoglou, A. Periodontitis predicts elevated C-reactive protein levels in chronic kidney disease. *J Dent Res* 2011;90(12):1411-5.
- 13.-Montero-Martín, J., Bravo-Pérez, M., Albaladejo-Martínez, A., Hernández-Martín, L.A., Rosel-Gallardo, E.M. Validation the Oral Impact Profile (OHIP-14sp) for adults in Spain. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2009; 14(1):44-50.
- 14.-Parker, S.M., Ajithkrishnan, C.G. Periodontal status in patients undergoing hemodialysis. *Indian J Nephrol* 2012;22:246-50.
- 15.-Marakoglu, I., Gursay, K., Demirel, S., Sezer, H. Periodontal status of chronic renal failure patients receiving hemodialysis. *Yonsei Med J* 2003;44:648-52.
- 16.-Atassi, F., Almas, K. Oral hygiene profile of subjects on renal dialysis. *Indian J Dent Res* 2001;12:71-6.
- 17.-Bayraktar, G., Kurtulus, I., Duraduryan, A., Cintan, S., Kozancioglu, R., Yildiz, A., Bural, C., Bozfakioglu, S., Besler, M., Trabulus, S., Issever, H. Dental and periodontal findings in hemodialysis patients. *Oral Dis* 2007; 13(4):393-7.
- 18.-Guzeldemir, E., Toygar, H.U., Tasdelen, B., Torun, D. Oral health-related quality of life and periodontal health status in patients undergoing hemodialysis. *J Am Dent Assoc* 2009;140(10):1283-93.
- 19.-Gurkan, A., Kose, T., Atilia, G. Oral health status and oral hygiene habits of an adult Turkish population on dialysis. *Oral Health Prev Dent* 2008;6(1):37-43.
- 20.-Chamani, G., Zarei, M.R., Radvar, M., Rashidfarrokhi, F., Razazpour, F. Oral health status of dialysis patients based on their renal dialysis history in Kerman, Iran. *Oral Health Prev Dent* 2009;7(3):269-75.
- 21.-Nunn, J.H., Sharp, J., Lambert, H.J., Plant, N.D., Coulthard, M.G. Oral Health in children with renal disease. *Pediatr Nephrol* 2000;14:997-1001.
- 22.-Nakhjavani, Y.B., Bayramy, A. The dental and oral status of children with chronic renal failure. *J Indian Soc Pediatr Prev Dent* 2007;25:7-9.
- 23.-Davidovich, E., Davidovits, M., Peretz, B., Shapira, J., Aframian, D.J. The correlation between dental calculus and disturbed mineral metabolism in paediatric patients with chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant* 2009; 24(8):2439-45.
- 24.-De Souza, D.C.R., Valois de Sa, T.C., Amaral, P.A.L., Coelho, A.C.M. Avaliacao da condicao bucal em pacientes renais cronicos submetidos a hemodialise. *Rev Assoc Med Bras* 2007; 53(6): 510-4.
- 25.-Hamissi, J., Porsamimi, J., Naseh, M.R., Mosalaeri, S. Oral hygiene and periodontal status of hemodialyzed patients with chronic renal failure in Qazvin, Iran. *East Afr Public Health* 2009; 6(1):108-11.
- 26.-Naugle, K., Darby, M.L., Bauman, D.B., Lineberger, L.T., Powers, R. The oral health status of individuals on renal dialysis. *Ann Periodontol* 1998; 3(1):197-205.
- 27.-Farge, P., Ranchin, B., Cochat, P. Four-year follow-up of oral health surveillance in renal transplant children. *Pediatr Nephrol* 2006; 21:851-5.
- 28.-Cerveró, A.J., Bagan, J.V., Jiménez, S.Y., Poveda, R.R. Dental management in renal failure: Patients on dialysis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2008;13(7):E419-26.
- 29.-Akar, H., Coskun, A.G., Carrero, J.J., Stenvinkel, P., Lindholm, B. Systemic consequences of poor oral health in chronic kidney disease patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011;6:218-26.
- 30.-Gonyea, J. Oral health care for patients on dialysis. *Nephrol Nurs J* 2009;36(3):327-8,332.

Frecuencia de cáncer de cabeza y cuello en tres instituciones de segundo nivel de atención: Estudio regional

Frequency of head and neck cancer in three institutions of secondary care: Regional Study

Resumen

Se determinó la frecuencia de cáncer de cabeza y cuello en los Hospitales General Zona Norte, General Zona Sur y Hospital Universitario de Puebla, del 2008 al 2013. Se trata de un estudio descriptivo. El tamaño de la población fue de 1339 registros. Al Hospital Zona Norte pertenecieron 67, 53 pacientes del sexo femenino, y 14 del sexo masculino. El grupo etario de mayor frecuencia fue el de los mayores de 50 años, con 47 casos reportados. En el estudio histopatológico la mayor frecuencia fue carcinoma epidermoide con 22 registros. La región anatómica con mayor frecuencia fue cuello, con 31 registros. Se observó alcoholismo y/o tabaquismo en 13 registros. De los 913 registros del Hospital General Zona Sur, 371 fueron del sexo masculino y 542 del femenino. La distribución por grupo etario, con mayor frecuencia, nuevamente los mayores de 50 años, con 550 casos. El estudio histopatológico reportó mayor frecuencia de linfomas con 204 registros y carcinoma epidermoide con 147 registros. La región anatómica con mayor frecuencia fue cuello con 485 registros, seguido de boca con 158. Se observó alcoholismo en 50 registros y tabaquismo en 58 registros. En el Hospital Universitario se obtuvieron 359 registros, de los cuales fueron 139 pacientes del sexo masculino y 220, del sexo femenino. Con mayor frecuencia en grupo de mayores de 50 años, con 206 casos. El estudio histopatológico reportó mayor frecuencia de linfomas con 118 registros. La región anatómica más frecuente fue cuello con 200 registros. Se observó alcoholismo y/o tabaquismo en 52 registros. Se describe un incremento en la incidencia del cáncer de cabeza y cuello, en especial en la población adulta mayor, la neoplasia maligna más frecuente fue linfoma. No hubo diferencia significativa en el género. Los factores más cercanos e influyentes para el desarrollo del cáncer fueron alcohol y el tabaco.

Abstract

The frequency of head and neck cancer was determined in the General Hospital North Zone, in the General Hospital South Zone & in Puebla's University Hospital in 2008-2013. This is a descriptive study. The sample size was 1339 records. From the total of 67 records at the General Hospital North Zone, 53 were women and 14 were men. The group with the most frequency was among those older than 50 years old, in this case there were 47. In the histopathological study the squamous cell carcinoma registered 22 cases. The body part with most frequency was the neck with 31 cases. Alcoholism and smoking registered 13 cases. From a total of all records at the General Hospital South Zone, 371 were men and 542 were women. Were 550 cases into the group of people older than 50. The histopathological study showed the most frequency of lymphomas with 204 cases and 147 records with epidermoid carcinoma/Squamous cell cancer. Puebla's University Hospital had 359 records, 139 were men and 220 were women. The group of people older than 50 years old registered 206 cases. The histopathological study had 110 cases with the most frequency of lymphomas. The body part with the most frequency was the neck counting 200 cases. Alcoholism and smoking

registered 52 cases. An increase on cancer on the head and neck has been described specially among the older people. The most frequent malignant neoplasia was lymphoma. According to the results, there isn't a considerable difference between genders. The most obvious factors on the development of cancer were alcoholism and smoking.

Descriptor: Cabeza, cuello, cáncer, hospital
Keyword: Head, neck, cancer, hospital

Berenice Alejandra Camacho Flores*
Ester Luminosa Soberanes de la Fuente**
Samantha Rivera Macías***
Rosendo Carrasco Gutiérrez****
Alejandro Dib Kanan*****

*Alumna
**Maestría en Odontología. Red de Cuerpos Académicos. Docente.
Autora responsable
***Maestría en Patología y Medicina Bucal. Docente
****Maestría en Salud Pública. Docente
*****Maestría en Ciencias. Red de Cuerpos Académicos. Docente

FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA
BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA

Camacho, F.B.A., Soberanes de la F.E.L., Rivera, M.S., Carrasco, G.R., Dib, K.A.
Frecuencia de cáncer de cabeza y cuello en tres instituciones de segundo nivel de atención: Estudio regional. Oral Año 16. Núm. 50. 2015. 1218-1222

Recibido: Abril, 2014. Aceptado: Febrero, 2015.

Oral. Año 16 No. 50, Abril, 2015.

Introducción

En México existe un incremento de casos conocidos de cáncer, del 2 al 3% por año entre 1998 y 2000, con promedio anual de 90,142 casos informados.¹ En el 2000 fueron registrados 91,913 casos, 34% en hombres y 66% en mujeres.² Se estima que cuatro de cada 10 mexicanos desarrollarán alguna forma de cáncer y uno de cada cinco, morirá por esta causa. Desafortunadamente la morbilidad y mortalidad del cáncer es creciente. La mayor frecuencia se observa en personas de edad avanzada y grupos socioeconómicos menos privilegiados, en quienes es casi tres veces mayor respecto a la población. En general, los más afectados son los mayores de 60 años y los factores predisponentes son el alcohol y tabaco. Entre las neoplasias con mayor índice de mortalidad, están las de cabeza y cuello, los tumores malignos de labio, de la cavidad bucal y de la faringe. El cáncer fue la octava causa de defunción en el 2011, con una tendencia ascendente de 767 defunciones en 2008 a 1,039 en tan solo tres años.³

Resultado de la transición demográfica y epidemiológica en nuestro país, es necesario contar con un registro que permita identificar poblaciones y regiones geográficas de alto riesgo en el desarrollo de algún tipo de neoplasia, de igual forma, se puedan reconocer prioridades oncológicas que requieran mayor investigación tanto clínica como epidemiológica.⁴ El Registro de Cáncer es un poderoso instrumento para determinar la carga de las anomalías celulares, y permitir priorizar y planear las necesidades de atención médica. Existen varios tipos de Registros, con distintos modos operacionales y orientados hacia diferentes objetivos. Se consideran, en principio dos grandes categorías: Registros Hospitalarios y Registros Poblacionales. Entre los primeros se incluyen Registros de una Institución, Múltiples, Nacionales. Poblacionales de incidencia y multipropósito, ya sean de investigación o de control. El Registro Nacional de Cáncer agrupa a más de 706 unidades médicas, más de 1,100 patólogos, dermatólogos y epidemiólogos, quienes recopilan la información en el Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas (RHNM), así como en el Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Cabe destacar que los laboratorios participantes del RHNM se han incrementado.⁵

En México en el año 2002 hubo 110,094 casos de cáncer, de los cuales el 34.9% se presentó en hombres y el 65.1% en mujeres, reflejando una correlación positiva, a mayor edad, es mayor la incidencia de casos. En el año 2003, el cáncer en hombres se ubicó dentro de las tres principales causas de mortalidad.¹⁰

Las neoplasias de la cavidad oral, representaron el lugar número 15 para varones y el 19 para mujeres, su incidencia predominó en el sexo masculino en 63.5%, a diferencia del sexo femenino, con 36.5%; la edad promedio de aparición correspondió a 60±10 años; la lengua móvil fue el sitio más frecuente (75%), seguida de la base de la lengua (6%).⁷

En 1990 hubo 5.2 millones de muertes por cáncer en 23 distintas regiones geográficas del mundo, se estimó que en ese año se diagnosticaron más de 8.1 millones de casos nuevos, casi la mitad de ellos en países en vías de desarrollo.⁸

La OMS prevé que a nivel mundial, la mortalidad por cáncer aumentará un 45%. Entre 2007 y 2030 calcula que pasará de 7,9 millones a 11,5 millones de defunciones, debido en parte al crecimiento demográfico y al envejecimiento de la población (transición demográfica). En estas estimaciones, se han tenido en cuenta las ligeras reducciones previstas de mortalidad por algunos tipos de cáncer en países con grandes recursos.

Se estima que durante el mismo periodo, el número de casos nuevos de cáncer aumentará de 11,3 millones en 2007 a 15,5 millones en 2030.⁹

Los datos epidemiológicos de los últimos años muestran un incremento en el número de casos de cáncer de cabeza y cuello en diversas partes del mundo así como en México,¹⁰ sin embargo no se encontró dato alguno a partir del año 2007 para el Estado de Puebla, por tanto, se consideró de suma importancia analizar cómo se ha modificado esta tendencia o, si se ha mantenido durante los siguientes seis años, con el fin de aportar una actualización y colaborar con los estudios de cáncer de cabeza y cuello en nuestro país.¹¹

El objetivo de este estudio fue determinar la frecuencia de cáncer de cabeza y cuello en Registros Hospitalarios de las unidades médicas: Hospital General Norte, Hospital General Sur y Hospital Universitario de la Ciudad de Puebla durante el periodo 2008 a marzo del 2013.

Material y métodos

Es un estudio retrolectivo, transversal, observacional y descriptivo. Muestreo no probabilístico por conveniencia de registros físicos como: historias clínicas o archivos de pacientes diagnosticados con cáncer de cabeza y cuello del año 2008 a marzo 2013, en Instituciones de Segundo Nivel de atención de la Ciudad de Puebla.

El cáncer de cabeza y cuello se considera a todas las clases de neoplasias malignas que se originen y/o permanezcan en las regiones: Cabeza, que incluye, cuero cabelludo, parameninge, sistema nervioso central y cerebro. Cara, que incluye, zona superciliar, sien, párpado, frontal, nasofaringe y mejilla. Boca, lengua, maxilares, labio, paladar, encía, malar y retromandíbula. Cuello, cuerda vocal, faringe, laringe, hipofaringe, endolaringe, submaxilar, esófago, ganglios, carótida, tiroides, yugulares y vértebras cervicales. Glándulas, lagrimales, salivales, parótida y submaxilar.

No se consideraron los registros de pacientes diagnosticados con cáncer en cerebro, debido a su complejidad para obtener una clasificación histopatológica. Las variables a medir se expresan en la tabla 1.

Se asignó un valor numérico a cada variable, los datos obtenidos se tabularon en una base de datos en Excel 2010. En el análisis estadístico se empleó el programa estadístico SPSS 20. Las variables fueron tratadas con estadística descriptiva.

Resultados

De los 1339 registros, 913 correspondieron al Hospital General del Sur (HGS), que representó el 68.2%, seguido del Hospital Universitario (HUP) con 359 registros (35.31%) y por último el Hospital General del Norte (HGN), con solo 67 registros (5%). La razón poblacional HGS/HUP fue 2.54:1, esto es, casi el triple. La razón HGS/ HGN fue de 13.62:1, esto es por cada paciente atendido en el HGN, se atendieron 13 en el HGS. (Tabla 1).

Al hacer el comparativo por género, de los 1139 pacientes, 815 fueron del sexo femenino, lo que representó el 61%, y 524 del sexo masculino que representó el 39%. La razón Mujer/hombre y los porcentajes, solo fueron significativos en el HGN, en donde de los 67 pacientes registrados 53 fueron del sexo femenino, (79.1%), en contraste, solo fueron 14 del sexo masculino (20.9%), la razón Mujer/hombre fue de 3.8:1, esto es: Por cada registro masculino, hubo casi cuatro registros femeninos en los tres hospitales. (Tabla 1).

Resultados (Sexo).

CENTRO HOSPITALARIO	Femenino	Masculino	TOTAL
HOSPITAL GENERAL ZONA SUR	542 59.40%	371 40.60%	913
HOSPITAL GENERAL ZONA NORTE	53 79.10%	14 20.90%	67
HOSPITAL UNIVERSITARIO	220 61.30%	139 38.70%	359
Total	815 60.9	524 39.13	1339

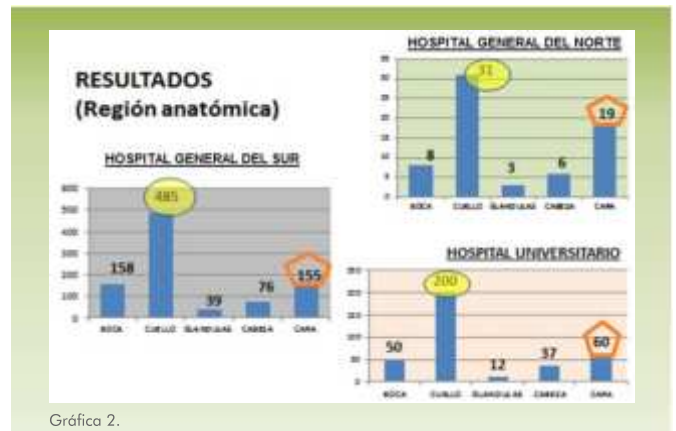
Tabla 1.

Para la variable edad se formaron tres grupos por intervalo: a) de 11 a 30 años, b) de 31 a 50 años y; c) de 51 años y más. En todos los hospitales el grupo que representó la mayor frecuencia fue el grupo de 51 años y más, pero, donde se encontró la mayor frecuencia fue en el HGS con 550 pacientes (60%), en contraste, el de menor frecuencia fue el HGN, no obstante que es en donde se presentó el menor número de casos con 47, fue en este grupo en donde se encontró la mayor diferencia porcentual (70%). (Gráfica 1)



Gráfica 1.

El análisis de la región anatómica afectada por cáncer, reportó que fue en el cuello en donde se encontró la mayor frecuencia con 716 reportes en los tres hospitales, siendo el HGS en donde se encontró la mayor frecuencia con 485 reportes (67.73%) seguido del HUP con 200 reportes (27.93%) y en tercera posición el HGN con 31 casos (4.33%), la razón más significativa fue HGS versus HGN (15.61). (Gráfica 2).



Gráfica 2.

El análisis de los registros de la distribución y frecuencia del tipo del diagnóstico de cáncer reportó que fue el linfoma el más frecuente, con 344 casos en los tres hospitales, siendo en el HGS, en donde se encontró la mayor frecuencia con 204 reportes (59.3%), seguido del HUP con 118 registros (34.2%) y en tercera posición el HGN con 22 registros (6.39%), siendo la razón más significativa la reportada entre HGS versus HGN (9:1). (Gráfica 3).



Gráfica 3.

El tratamiento más utilizado en los pacientes fue la cirugía Oncológica con 521 reportes, siendo nuevamente el HGS en donde se encontró la mayor frecuencia 354 (67.94%), seguido del HUP, con 140 reportes (26.87%) y por último el HGN con 54 reportes (10.36%). (Gráfica 4).



Gráfica 4.

Los efectos dañinos de la radiación ionizante fueron determinados por exposición Gray, en donde de los 1339, no fueron afectados 993 pacientes (74.15%) y 346 si dieron respuesta a la exposición (25.95%).

Se crearon tres intervalos y fue en la escala 2500 GRAY-4000 GRAY, en donde se presentó la mayor frecuencia en los tres hospitales con 238 reportes (68.78%), y de estos, el HGS, reportó a 215 pacientes (90.33%). (Tabla 3).

EXPOSICION GRAY	HOSPITAL GENERAL ZONA SUR	HOSPITAL GENERAL ZONA NORTE	HOSPITAL UNIVERSITARIO	TOTAL			
NINGUNO	617	67.60%	63	94.00%	313	87.20%	993
2500 GRAY - 4000 GRAY	215	23.50%	3	4.50%	20	5.60%	238
4500 GRAY - 6000 GRAY	79	8.70%	1	1.50%	24	6.70%	104
6500 GRAY O MAS	2	0.20%			2	0.60%	4

Tabla 3.

Solo 198 pacientes tuvieron antecedentes de hábitos relacionados con tabaquismo y alcoholismo, lo que representó el 14.79%, y fue en el HGS en donde se presentó la mayor frecuencia de alcoholismo con 54 casos (6%) y 58 casos de tabaquismo (6%), 26 casos de alcoholismo y tabaquismo (3%), versus 762 casos de pacientes ajenos a este tipo de hábitos (85%). (Tabla 4).

HÁBITOS	HOSPITAL GENERAL ZONA NORTE	HOSPITAL GENERAL ZONA SUR	HOSPITAL UNIVERSITARIO	TOTAL			
NINGUNO	62	82.67%	762	85%	317	85.50%	1141
ALCOHOLISMO	4	5.33%	54	6%	19	5.30%	77
TABAQUISMO	6	8.00%	58	6%	12	3.30%	76
ALCOHOLISMO Y TABAQUISMO	3	4.00%	26	3%	16	4.50%	45
TOTAL	75	100	900	100	364	100	1339

Tabla 4.

Dentro de los registros también se analizó el ingreso mensual de los pacientes, en donde se hizo patente que el grupo de pacientes tenía muy bajos ingresos, ya que 753 (56.23%) más de la mitad del grupo de estudio, tenían un salario mensual igual o menor a los \$1000.00. (Tabla 5).

INGRESO MENSUAL	HOSPITAL GENERAL ZONA SUR	HOSPITAL GENERAL ZONA NORTE	HOSPITAL UNIVERSITARIO	TOTAL			
DE \$0 - \$1000	461	50.50%	46	68.70%	246	68.50%	753
DE \$1001 - \$3000	441	48.30%	18	26.90%	103	28.70%	562
DE \$3001 - Y MÁS	11	1.20%	3	4.50%	10	2.80%	24
Total	913	100.00%	67	100.00%	359	100.00%	1339

Tabla 5.

El registro de defunciones fue bajo, ya que solo se reportaron 64 defunciones, lo que representó el 4.78%. (Tabla 6).

DEFUNCION	HOSPITAL GENERAL ZONA SUR	HOSPITAL GENERAL ZONA NORTE	HOSPITAL UNIVERSITARIO	TOTAL			
NO	854	93.50%	66	98.50%	355	98.90%	1275
SI	59	6.50%	1	1.50%	4	1.10%	64
Total	913	100.00%	67	100.00%	359	100.00%	1339

Tabla 6.

Discusión

La prevalencia de cáncer en la población ha sido escasamente estudiada en México, principalmente en cabeza y cuello. Los últimos reportes encontrados fueron del 2006.¹² El presente estudio aportó cifras actualizadas hasta marzo del 2013.

Este estudio coincide con lo reportado por Sanofi Aventis, Mundo de Salud, España¹³, en el que la frecuencia de casos de cáncer en el panorama internacional en 2007, fue alto para América latina en boca y laringe.

Aunque el Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas en México reportó el tabaquismo y consumo de alcohol como factores de riesgo de mayor importancia para el desarrollo de neoplasias¹⁴ así como de recurrencias posteriores al tratamiento, este estudio reportó una alta frecuencia en pacientes que dicen no tener dichos hábitos.

La Secretaria de Salud, en 2003, reportó que las neoplasias en cavidad oral representaron el lugar número 15 para varones y el 19 para mujeres, de los cuales su incidencia predominó en el sexo masculino con un 63.5% y en femenino con 36.6%¹⁵, sin embargo en el presente estudio no existió similitud, ya que en los tres hospitales estudiados, predominó el porcentaje en mujeres.

Conclusiones

El presente estudio aporta la Frecuencia de Cáncer de Cabeza y Cuello en tres Instituciones de Atención a la Salud de la Ciudad de Puebla, ofrece una base de datos actualizados de interés a fin de derivar conocimiento de aplicación poblacional para contribuir de manera importante a mejorar la calidad y la validez del conocimiento para el avance de la salud pública y de la medicina. Se sugiere realizar estudios que mantengan la actualización constante en éste rubro para identificar asociación con los factores de riesgo, determinación de la magnitud y de las necesidades de atención.

Bibliografía

- 1.-Bulnes, R. "El cáncer en Centroamérica", Edición Especial Conmemorativa, Reseña Histórica, Rev. Médica. Honduras, (Suplemento No. 2): 54-63, 2005.
- 2.-Organización Mundial de la Salud. "Cáncer en México", Nota descriptiva N°297, actualizada en Febrero de 2013, disponible en: www.oms.org.
- 3.-Kuri Morales, y col. "Epidemiología del cáncer".
- 4.-GLOBOCAN 2008 (IARC). "Cáncer", Sección de información de cáncer, actualizado en febrero 2012, disponible en: <http://globocan.iarc.fr/factsheets/populations/factsheet.asp?uno=900>.
- 5.-Dirección General de Epidemiología (DGE). Base de datos del Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas 2004-2006 (RHNM). Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica (SINAVE). [México]: Secretaría de Salud 5.
- 6.-Tirado Gomes, Vela Rodríguez, Mahar Vetancourt. "Panorama epidemiológico del cáncer en México". Vertientes, revista especializada en ciencias de la salud, 2003.206.
- 7.-Carrillo Rivera, et. al. "Cáncer oral en México", Asociación Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial, Colegio Mexicano de Cirugía Bucal y Maxilofacial A. C., Vol. 7, Núm. 3 pp. 104-108 Septiembre-Diciembre 2011 7.
- 8.-Decreto por el que la Secretaría de Salubridad y Asistencia organizará el Registro Nacional del Cáncer. Salud Pública de México, XXV, disponible en: http://www.salud.gob.mx/transparencia/marco_normativo/decretos.html
- 9.-GLOBOCAN 2008 (IARC). "Cáncer", Sección de información de cáncer, actualizado en febrero 2012, disponible en: <http://globocan.iarc.fr/factsheets/populations/factsheet.asp?uno=900>.
- 10.-Consejo Nacional de Población (CONAPO). Proyecciones de población de México 2005-2030. Disponible en: <http://www.conapo.gob.mx>.
- 11.-BIOCÁNCER. "Principios generales del cáncer", ISSN 1697-6452 research journal, edición Navarro Bosch, Volumen nº1-Enero 2004, disponible en: <http://www.biocancer.com/journal/7/principios-generales-del-cancer>.
- 12.-Sanofi Aventis. Mundo de Salud, España.2006.11.
- 13.-Córdoba Villalobos, J., Hernández Ávila, M., y cols. "Perfil epidemiológico de los tumores malignos en México". Secretaría de Salud, Dirección de Epidemiología, 2011.
- 14.-Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas en México: SSA; 2006.13.
- 15.-Dirección General de Información en Salud (DGIS). Egresos Hospitalarios: Sistema Nacional de Información en Salud (SINAIS). [México]: Secretaría de Salud. Disponible en: <http://www.sinais.salud.gob.mx>.

La artritis séptica de la articulación temporomandibular

Septic arthritis of the temporomandibular joint

¿Qué factores están asociados a la artritis séptica de la articulación temporomandibular?

Se asocia generalmente con factores predisponentes locales o generales. Los factores locales incluyen traumatismo cerrado, quemaduras y causas iatrogénicas; mientras que los factores generales incluyen las enfermedades sistémicas y autoinmunes (es decir, la artritis reumatoide, la diabetes, la inmunosupresión, la hipogammaglobulinemia, el uso prolongado de esteroides sistémicos, y las enfermedades de transmisión sexual.²

¿Qué microorganismos están asociados a la artritis séptica de la articulación temporomandibular?

Según Sembronio et al, los organismos causales más comunes son *Staphylococcus*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Haemophilus influenzae* y *Streptococcus*.³ Gayle et al reportan el caso de un niño de seis años de edad, sano que presentó un caso de artritis séptica de la articulación temporomandibular al cual se le identificó *Streptococcus pyogenes* a partir de líquido sinovial.²

¿Cuáles son las manifestaciones clínicas que están asociados a la artritis séptica de la articulación temporomandibular?

Edema y dolor preauricular, dolor facial, hinchazón, y trismus dental es decir, dificultad para abrir la boca, fiebre y dolor al abrir la boca y masticar, así como adenopatías cervicales del lado afectado son las características que presentan comunes.³

Descriptor: Educación continua, microbiología oral
 Keyword: Continuing education, oral microbiology

Yáñez, S.J.A., Rivera, M.S. La artritis séptica de la articulación temporomandibular
 Oral Año 16. Núm. 50. 2015. 1223-1224

Oral. Año 16 No. 50, Abril, 2015.

¿Cuáles son los datos radiográficos presentes en la artritis séptica de la articulación temporomandibular?

Ensanchamiento del espacio articular y desplazamiento anterior/inferior de la cabeza del cóndilo en casos tempranos. En infecciones con mayor tiempo de desarrollo las superficies articulares pueden estar más unidas, debido a la destrucción del hueso y/o disco articular. La Tomografía Computada puede demostrar cambios óseos³. Una ortopantomografía puede mostrar ensanchamiento del espacio ATM del lado afectado; una ecografía puede mostrar una colección de fluidos un centímetro de tamaño cercano a la ATM.¹

¿Cuál es tratamiento en la artritis séptica de la articulación temporomandibular?

En ausencia de con un cultivo y antibiograma se puede iniciar con amoxicilina/ácido clavulánico, o bien flucloxacilina o dicloxacilina. En caso de *Staphylococcus aureus* resistente a metilicina dar Vancomicina más una cefalosporina de tercera generación por diez días.^{1,3}

Bibliografía

- 1.-Amos, M.J., Patterson, A.R., Worrall, S.F. 2008. Septic arthritis of the temporomandibular joint in a 6-year-old child. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 46(3): 242-243 doi: 10.1016/j.bjoms.2007.04.019.
- 2.-Gayle, E.A., Young, S.M., McKenna, S.J., CD. 2013. Septic arthritis of the temporomandibular joint: Case reports and review of the literature. *J Emerg Med*. 2013; 45(5): 674-678. doi: 10.1016/j.jemermed.2013.01.034.
- 3.-Sambronio, S., Albiero, A.M., Robiony, M., Costa, F., Politi, M. 2007. Septic arthritis of the temporomandibular joint successfully treated with arthroscopic lysis and lavage: case report and review of the literature. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 103(2): e1-e6. doi: 10.1016/j.tripleo.2006.08.028.