

Prevalencia de patologías periapicales en pacientes atendidos en el postgrado de endodoncia. Universidad de Carabobo. Período 2010-2013

Prevalence of periapical pathologies in patients treated in the endodontic postgrade. University of Carabobo. periodo 2010 - 2013

Susana Furzan,* Liliana Jiménez**

*Odontólogo, especialista en Endodoncia. Miembro de la SVE. **Odontólogo, especialista en: Educación Superior, en Endodoncia, profesor titular del Departamento Estomatológico-Endodoncia y Coordinador del Postgrado Endodoncia. Miembro de la SVE.

Universidad de Carabobo, Venezuela.

Resumen

Introducción. La patología periapical (PP) es una inflamación de los tejidos periapicales causada por infección persistente en el sistema de conductos radiculares. La prevalencia de PP proporciona una base racional para direccionar estrategias en la terapéutica endodóntica. En Venezuela son pocos los estudios de prevalencia de PP; no existiendo estadísticas en el Postgrado de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo (FOUC), lo cual contribuirá con la vigilancia epidemiológica, conocimiento científico, educativo y social. **Objetivo.** Determinar la prevalencia de las patologías periapicales en el Postgrado de Endodoncia de la FOUC 2010-2013. **Material y métodos.** Estudio de campo de carácter epidemiológico, descriptivo; diseño: no experimental transversal; la técnica de recolección de datos fue la observación indirecta no participante estructurada; como instrumento: una ficha de recolección de datos. **Resultados.** Se revisaron 1790 historias, la muestra fue 785 unidades dentarias con diagnóstico de PP, resultando una prevalencia de 44 %. Predominó el sexo femenino con 65.7 %, en edades inferiores a 45 años en el 75 %. Como factor de riesgo prevaleció caries dental (63 %). El dolor se manifestó en el 28 % de los casos, con predominio localizado. El sector más afectado fue el anterosuperior (40.3 %), al igual que las UD 21, 11,12, 22. Dentro de las PP, la periodontitis apical asintomática se destacó con 61.8 %. **Conclusión.** La prevalencia de las PP en el Postgrado de Endodoncia de la FOUC, durante el periodo 2010-2013 fue alta, con predominio de patologías crónicas, en mujeres adultas jóvenes, con caries dental.

Palabras clave: prevalencia, patologías periapicales, periodontitis apical asintomática, postgrado de endodoncia.

Abstract

Introduction. Periapical pathology (PP) is an inflammation of the periapical tissues caused by persistent infection in the root canal system. The prevalence of PP provides a rational basis for addressing strategies in endodontic therapy. In Venezuela there are few studies on the prevalence of PP; there are no statistics on the Postgrade of Endodontics, Faculty of Dentistry, University of Carabobo (FOUC), which will contribute to epidemiological surveillance, scientific, educational and social knowledge. **Objective.** This investigation was to determine the prevalence of periapical pathologies in the Postgrade of Endodontics, FOUC 2010-2013. **Material and methods.** Framed in a field study of character epidemiological, descriptive; design: nonexperimental cross-sectional; the data collection technique was indirect observation nonparticipant structured; as instrument: an index of data collection. **Results.** 1790 medical records were reviewed, the sample was 785 dental units diagnosed with PP, resulting in a prevalence of 44%. Female gender predominated with 65.7%, in ages less than 45 years with 75%. As a risk factor, dental caries prevailed (63%). Pain was expressed in 28% of cases, mainly localized. The most affected sector was anterosuperior (40.3%), as well as the UD 21, 11,12, 22. Within the PP, the Asymptomatic Apical Periodontitis distinguished with 61.8 %. **Conclusion.** The prevalence of PP in the Postgrade of Endodontics, FOUC during the period 2010-2013 was high, with predominance of chronic diseases in young adult women with dental caries.

Key words: prevalence, periapical pathologies, asymptomatic apical periodontitis, endodontics postgrade.

INTRODUCCIÓN

La periodontitis apical es un término general usado para describir el proceso inflamatorio periapical que se produce en respuesta a la presencia de microorganismos y otras sustancias irritantes en el sistema de conductos radiculares de un diente. Aunque muchos pacientes desarrollarán periodontitis apical sin tener síntomas durante un largo período de tiempo, es muy probable que haya una exacerbación aguda en algún momento y luego varios signos y/o síntomas se volverán evidentes.¹

Entre los factores etiológicos la caries dental es, de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), la patología más frecuente en cavidad oral y afecta entre 60 y 90 % de la población, seguida de enfermedades periodontales graves, que desencadenan en pérdida del diente afectado, entre cinco a 20 % y que como proceso infeccioso crónico, afecta el 70 % de la población mundial adulta y ocupa el segundo lugar de los problemas de salud bucal.^{2,3}

En la etiología de las patologías periapicales, además de la caries dental, como principal factor etiológico involucrado en su aparición, existen otros factores⁴ como los traumatismos agudos (fracturas, luxaciones) asociados a accidentes domésticos y accidentes automovilísticos a cualquier edad; traumatismos crónicos (bruxismo, abrasión, erosión); causas o factores iatrogénicos inherentes al tratamiento endodóntico que resultan en fracaso de la restauración y debilitan significativamente al órgano dental, al igual que enfermedades metabólicas como la diabetes mellitus que predispone a procesos infecciosos por afectar negativamente la respuesta inmunológica a este tipo de agresiones.^{5,6}

Todos los factores citados contribuyen a que ocurran cambios patológicos en la pulpa dental haciendo que el sistema de conductos albergue gran cantidad de sustancias irritantes las cuales avanzan e invaden los tejidos periapicales, iniciando las lesiones periapicales, y si el proceso inflamatorio es leve, puede ceder por sí solo; de lo contrario se produce la destrucción de los tejidos, avanzando la infección local grave (osteomielitis), pudiendo llegar a complicaciones sistémicas severas como la septicemia, sino se interviene oportuna y eficazmente dichas lesiones.⁷

De lo anterior se deduce que la patología periapical es de naturaleza progresiva, de ahí que los signos y síntomas juntos con los hallazgos clínicos y radiológicos varían de acuerdo a la etapa de la enfermedad en el momento del examen del paciente. Al ser imposible determinar el diagnóstico histológico de la pulpa sin extraerla y examinarla, se ha desarrollado una clasificación clínica basada en los síntomas del paciente y los resultados de pruebas clínicas, que pretenden ayudar al clínico a decidir el diagnóstico y tratamiento.⁸ Tomando en cuenta lo anterior, la Asociación Americana de Endodoncia (AAE) propone un consenso de terminología diagnóstica que tiene mayor aplicabilidad práctica; el cual es asumido dentro del Programa de Especialización de Endodoncia en la Universidad de Carabobo. Dicha clasificación recomienda los siguientes diagnósticos periapicales: tejido apical normal, periodontitis apical asintomática, periodontitis apical sintomática, absceso apical agudo, absceso apical crónico y osteítis condensante.^{9,10} Definiendo cada una de ellas, como sigue:

- Tejido apical normal: diente con tejido periapical normal, sin sensibilidad a las pruebas de percusión y palpación. La

lamina dura alrededor de la raíz, está intacta y el espacio del ligamento periodontal es uniforme.

- Periodontitis apical sintomática (PAS): es la inflamación de periodonto apical, puede causar molestias espontáneas de carácter moderado o intenso y dolor al morder o a la percusión o palpación. Cuando representa la extensión de una pulpitis se observa también una respuesta al frío, el calor y la electricidad. Cuando la PAS se debe a necrosis pulpar no responde a pruebas de vitalidad. La PAS puede o no estar asociada a una radiolucidez apical, uno de los signos radiológicos puede ser el ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal (LPD) pero generalmente esta normal y hay una lámina dura intacta. Los síntomas suelen remitir tras el ajuste de la oclusión (cuando existe), la supresión de los factores irritantes o de la pulpa enferma, o la supresión del exudado periapical.
- Periodontitis Apical Asintomática (PAA): por definición, es un proceso clínicamente asintomático que se acompaña de inflamación y destrucción de los tejidos periapicales. Se debe a la necrosis de la pulpa y suele representar una secuela de la PAS. Los dientes con PAA no responden a los estímulos eléctricos o térmicos. La percusión provoca dolor mínimo o nulo y a la palpación puede apreciarse una pequeña sensibilidad, lo que indica que está alterada la placa ósea cortical y que la PAA se ha extendido a los tejidos blandos. Los signos radiológicos pueden ir desde una interrupción de la lámina dura hasta una destrucción muy extensa de los tejidos periapicales y extrarradiculares. La PAA, desaparece tras la supresión de los irritantes que la originan (necrosis pulpar) y la obturación completa de los conductos radiculares.
- Absceso Apical Agudo (AAA): es una lesión por licuefacción localizada o difusa. La reacción inflamatoria a la infección y necrosis pulpar se caracteriza por un inicio rápido, dolor espontáneo, sensibilidad de los dientes a la presión, formación de pus e inflamación de tejidos asociados (hinchazón), la cual no se observa si el absceso se limita al hueso. En ocasiones produce manifestaciones sistémicas de un proceso infeccioso, como hipertermia, malestar y leucocitosis. La estimulación eléctrica y térmica no produce ninguna respuesta. No obstante, puede aparecer dolor a la percusión y palpación. Radiológicamente pueden ir desde la ausencia de cambios hasta lesiones radiotransparentes muy visibles, con ensanchamiento del espacio de LPD. La mayoría de los AAA desaparecen al drenar la presión y realizar un tratamiento endodóntico rutinario.
- Absceso Apical Crónico (AAC): es un trastorno inflamatorio de origen pulpar que se caracteriza por la presencia de una lesión antigua que ha dado paso a un absceso que drena hasta una superficie mucosa (conducto sinusal) o cutánea. Debido a la existencia del drenaje, suele ser asintomático, salvo cuando se produce el cierre ocasional de la vía fistulosa, en cuyo caso puede producir dolor. Las manifestaciones clínicas, radiológicas e histopatológicas son similares a una PAA, con la adición del conducto sinusal.
- Osteítis condensante (OC): esta categoría es una variante de la PAA. Radiográficamente se observa como una lesión radiopaca difusa que representa una reacción localizada ósea, suele localizarse alrededor de los ápices de los dientes inferiores posteriores.^{9,10}

En cuanto a la prevalencia de las patologías periapicales, Jiménez A., Kalender A y Covello F., en estudios mundiales reportaron una alta prevalencia de enfermedades periapicales en adultos, la cual oscila entre 30 y 60 %.¹¹⁻¹³

Igualmente en estudios epidemiológicos a nivel de Latinoamérica, incluyendo Venezuela, Mejías, Quiñones D., Luna N., León P. y Nicot R.; reportan la existencia de una alta prevalencia de patologías periapicales, con valores que van desde 20 a 80 %, indicando que hasta 2/3 de algunas comunidades necesitan terapia endodóntica.¹⁴⁻¹⁸

Otro aspecto importante fue la orientación metodológica de la investigación, donde la epidemiología tiene dentro de sus objetivos primordiales el estudio de la distribución y los determinantes de las diferentes enfermedades. De ellos, la prevalencia es un parámetro útil porque permite describir un fenómeno de salud, identificar su frecuencia poblacional en un momento determinado y es de utilidad para las personas encargadas de políticas sanitarias. Así, la vigilancia epidemiológica de las patologías bucales adquiere importancia al aportar elementos útiles para la planificación, programación, control y dirección de los programas de salud bucal que como política de estado se establezcan en cada país y región.¹⁴

Por otro lado, la prevalencia no debe confundirse con la incidencia, la cual es una medida de casos nuevos de una enfermedad en un periodo determinado; la prevalencia se refiere a todos los individuos afectados, independientemente de la fecha de contracción de la enfermedad.¹⁹

De lo anterior se deduce que la prevalencia, fue la medida seleccionada en la presente investigación, tomando en cuenta todos los casos sin precisar si se trataban de casos anteriores con recaídas o nuevos casos, en virtud de que las patologías periapicales son enfermedades de evolución progresiva con diferentes etapas de desarrollo de la enfermedad, de condición asintomática por largo periodo de tiempo y exacerbaciones agudas, características que justifican la selección de la medida de prevalencia.^{1,20,21}

Con base a lo anterior se planteó determinar la prevalencia de las patologías periapicales en pacientes atendidos en el área de postgrado de Endodoncia de la FOUC, con diagnóstico de PAS, PAA, AAA, AAC y OC; identificar algunos factores de riesgo asociados, características del dolor, sector y unidad dentaria más afectada, con el propósito de fortalecer con la vigilancia epidemiológica, aportando datos de interés que definan el problema situacional y puedan contribuir tanto, en el desarrollo de los programas de salud bucal dirigidos a la comunidad, como en el proceso de formación académica y científica, haciendo vinculante el problema planteado al contexto académico, asistencial y social; toda vez que existen pocos trabajos de investigación publicados en Venezuela y no existen registros al respecto en el postgrado de Endodoncia de la FOUC.

MATERIALES Y MÉTODOS

La investigación correspondió a un estudio de campo, de carácter epidemiológico, con un nivel descriptivo y de diseño no experimental y de corte transversal, se tomó como población la totalidad (1790) de las historias clínicas de pacientes que fueron

atendidos en el Postgrado de Endodoncia, durante el periodo 2010-2013, previo aval de la comisión de Postgrado de Bioética y Bioseguridad de Endodoncia. La muestra (785) quedó conformada por las historias con diagnóstico de PP, por lo que se trata de una muestra no probabilística de tipo intencional. Fueron criterios de inclusión, todas las historias de pacientes atendidos durante el periodo 2010-2013, con diagnóstico de Patología Periapical según AAE, con registro de consentimiento informado de pacientes, edades entre 15 a 55 años, sin distingo de sexo, procedencia, ni condición sistémica, se tomaron las historias que englobaron los factores de riesgos objetivos del estudio. El no cumplimiento de lo anterior y las unidades dentarias terceros molares se consideró criterio de exclusión. El instrumento fue una ficha de recolección de datos, diseñada por el investigador, que consto de 5 partes. La parte I con datos personales como edad y sexo; la parte II con factores de riesgo como: caries bacterianas, traumatismos, lesión endoperiodontal, iatrogenia y diabetes mellitus; la parte III con características del dolor como presencia, localización y temporalidad (diurno o nocturno); la parte IV con el sector y número de diente afectado y la parte V con el tipo de patología periapical según la clasificación de la AAE.⁹ La técnica de recolección seleccionada para la investigación estuvo enmarcada en una observación indirecta, no participante estructurada. Los resultados fueron analizados a través de estadística descriptiva, siendo procesados en paquete estadístico computarizado IBM- SPSS Statistics versión 21, con distribución de las frecuencias absolutas y relativas (%) de los mismos y cálculos de algunas medidas descriptivas de tendencia central y variabilidad, presentando los resultados del análisis.

RESULTADOS

La prevalencia de las patologías periapicales fue aproximadamente del 44 % en la población estudiada. Igualmente se determinó que la frecuencia de la patología periapical ha ido en ascenso al reportar para el 2010 una prevalencia de 16.1 % y para el 2013 un significativo incremento del 31.6 %. El incremento de las PP, pudiera reflejar la pertinencia social y capacidad de respuesta que la FOUC le está brindando a la comunidad y a la vez, representa un reto para mejorar la calidad de atención y los programas de prevención y promoción de salud bucal.

En cuanto a la prevalencia de las PP en relación al sexo, predominó el sexo femenino con 65.7 %, sobre el masculino 34.3 %. (**Figura 1**)

Sobre el sexo femenino, se puede inferir que quizá las mujeres se preocupan más por lo estético que el sexo masculino, siendo éste más temeroso e impaciente al momento de buscar asistencia odontológica o médica y postergan la misma.

En relación a la edad es importante destacar que el 75 % de los pacientes fue menor de 45 años; correspondiendo a adultos en edad productiva, donde la mayoría tiene compromisos familiares y laborales, cuya experiencia de caries y tratamiento endodóntico pudiera transformarse en una oportunidad para formarlos como promotores de salud bucal en sus propios hogares e instituciones laborales. (**Cuadro 1**)

Por otro lado, tomando en cuenta el promedio de edad obtenido (35.09 ± 11.78) las edades encontradas con prevalencia de patologías periapicales son aproximadamente las mismas reportadas en la mayoría de los estudios citados. Sin embargo, vale la pena destacar que el mayor número de casos se presentó en el año 2013, con 40.1 % y el

grupo etario predominante fue el de 15 a 25 años, lo que significa que hay que hacer mayor énfasis educativo, acerca del cuidado de la salud bucal, a edades más tempranas, por lo que mantener los programas escolares seguirá siendo una estrategia de intervención pertinente.

Entre los factores de riesgo asociados a la PP se pudo identificar que la caries dental fue el más frecuente con 63.3 %, similar a los reportados por la OMS,³ organización que destaca a la caries dental con una afectación del 60 al 90 % de la población, lo que predispone a la pérdida del diente.

Los traumatismos, con 15.8 % fueron también un factor de riesgo reportado en el presente estudio, los traumatismos pueden ser agudos (fracturas, luxaciones) asociados a accidentes domésticos o automovilísticos; y traumatismos crónicos (bruxismo, abrasión y erosión), variables que no fueron estudiadas en el presente trabajo ni en los citados en éste texto. (Figura 2)

En cuanto al dolor, como parte de las manifestaciones clínicas de las PP, se presentó en el 28 % de los pacientes y un 72 %, no refirió dolor. El dolor guarda relación con el tipo de PP y es uno de los motivos de consulta a los servicios de urgencias médicas u odontológicas.

Con relación a las características del dolor, del 28 % reportado, 17.8 % tenía dolor localizado y 4.6 % de pacientes con dolor irradiado. Respecto al horario de aparición del dolor referido se obtuvo porcentajes muy bajos, predominando los datos no reportados con 18.6 % lo cual llama a reflexión acerca de la necesidad de motivar al clínico a mejorar la exploración semiológica ya que la orientación diagnóstica y el tratamiento, se basan precisamente en los síntomas del paciente y las pruebas clínicas, como lo señala la AAE.⁹ (Figura 3)

Con relación al sector dentario más afectados por las PP, fue el antero-superior con 40.3 % en contraste con el antero-inferior que resultó con el porcentaje más bajo de afectación (2.9 %), mientras que los postero-superior (30.4 %) y postero-inferior (26.4 %), sumaron el 56.8 % de los sectores afectados. (Cuadro 2)

El número de diente afectado predominante fue: 21, 11, 22, 36, 46 y 12, que agruparon aproximadamente el 50 % de las unidades dentarias con PP, es importante señalar que la mayoría de las unidades dentarias que resultaron mayoritariamente afectadas se ubicaron en el sector antero-superior.

El diagnóstico que prevaleció entre los tipos de PP, predominó la PAA con 61.8 % que al agruparla con el AAC, que obtuvo 11.2 % suma un total de 73 % de predominio de patologías periapicales crónicas. (Figura 4)

Finalmente, se concluye que la prevalencia de las PP fue alta, la periodontitis apical asintomática, representó el diagnóstico más frecuente donde predominó el sexo femenino, con un promedio de edad de 35 años, el factor de riesgo más relevante fue la caries dental, iatrogenia y traumatismos y el sector dentario más afectado fue el antero-superior, donde hubo el mayor predominio de unidades dentarias afectadas.

DISCUSIÓN

La prevalencia de las patologías periapicales en la presente investigación presentó resultados similares a las proyecciones mundiales señaladas por Jiménez,¹¹ Kalender² y Covello¹³ quienes reportaron entre 30 y 60 % de prevalencia; igualmente

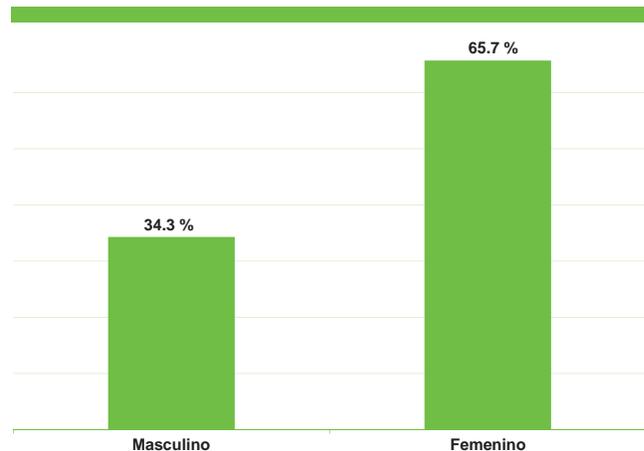


Figura 1. Distribución por sexo de los pacientes con patología periapical. Postgrado de Endodoncia. FOUC 2010-2013

Cuadro 1. Rango de edades de los pacientes con patología periapical. Postgrado de Endodoncia. FOUC 2010 - 2013.

Rango de edad (años)	Frecuencia	Porcentaje (%)
15 a 25	219	27.9
26 a 35	185	23.6
36 a 45	185	23.6
46 a 55	196	25
TOTAL	785	100

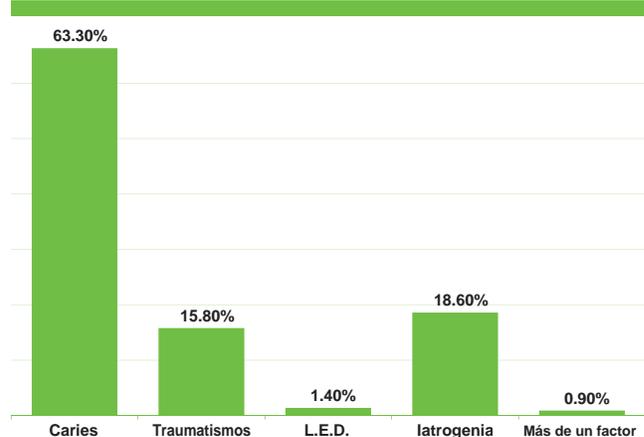


Figura 2. Factores de riesgo en pacientes con patología periapical. Postgrado de Endodoncia. FOUC 2010-2013.

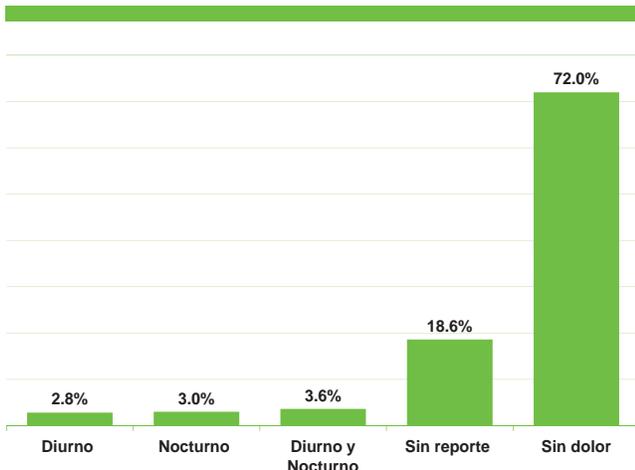


Figura 3. Características del dolor en pacientes con patología periapical. Postgrado de Endodoncia. FOUC 2010-2013.

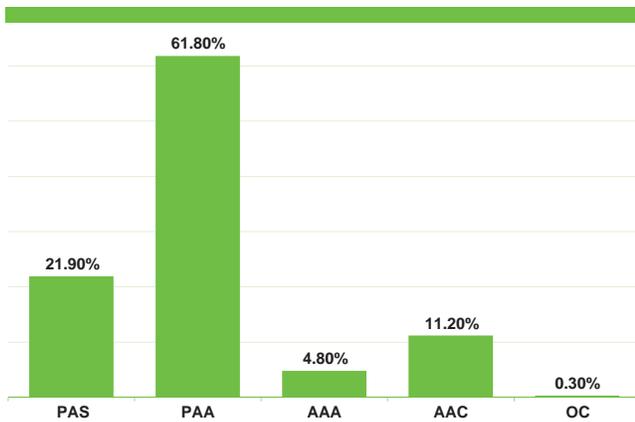


Figura 4. Tipo de patología periapical en pacientes atendidos en el Postgrado de Endodoncia. FOUC 2010 – 2013.

Cuadro 2. Afectación del sector dentario en pacientes con patología periapical. Postgrado de Endodoncia. FOUC 2010 - 2013.

Sector dentario	Frecuencia	Porcentaje
Antero-superior	316	40.3
Postero-superior	239	30.4
Antero-inferior	23	2.9
Postero-inferior	207	26.4
TOTAL	785	100

en Latinoamérica (incluyendo Venezuela), diferentes autores como Puente, Gaviria, Quiñones, Luna, León y Nicot reportaron valores que oscilan entre 20 y 80%, lo cual es un indicativo de que gran cantidad de grupos poblacionales necesitan terapia endodóntica, por ende, altos presupuestos y demandas de servicio de atención odontológica especializada, representando lo anterior un problema de salud pública en lo cual la vigilancia epidemiológica de las patologías bucales adquiere importancia relevante, al aportar elementos útiles para la planificación, programación, control y dirección de los programas de salud bucal que como política de estado se establezcan en cada país y región, tal como lo afirma Mejías y cols.^{14-18,22,23}

En cuanto a la prevalencia de las PP en relación al sexo, predominó el sexo femenino con 65.7 %, sobre el masculino 34.3 % resultados similares a los reportados por Gaviria, León, Fernández y Quiñones y contrarios a los reportados por Puente, Alonso, Gómez y Luna, estudios donde predominó el sexo masculino, realizados todos en Latinoamérica.^{15,17,22-26} (Figura 1)

Los factores de riesgo asociados a la PP permitieron identificar que la caries dental fue el más frecuente con 63.3 %. En Venezuela, el estudio que más se aproxima a los valores encontrados es el de Nicot, quien reportó a la caries dental como factor de riesgo, con 66.5 %, mientras que los resultados de Gómez y García en Cuba, reportaron valores superiores (90 %) de afectación con caries dental. Otro factor de riesgo explorado fue la iatrogenia que ocupó el segundo lugar con 18.6 % asociada a restauración defectuosa y calidad de tratamiento endodóntico. Estos valores son inferiores a los reportados por Nicot, quien obtuvo 43.8 % de restauraciones defectuosas involucradas en el diagnóstico de las PP, al respecto Ontiveros, señala entre las causas de iatrogenia y enfermedad periapical, a la filtración apical que incluye conductos omitidos, obturación incompleta, errores de operaciones como las perforaciones radiculares, fracturas de instrumentos, sobre instrumentación y sobreobturbación, donde Ontiveros y Cohen destacan el objetivo del tratamiento endodóntico al limpiar y obturar el conducto radicular para proteger el complejo periodontal de una reinfección apical, tal y como lo demostró Kalender quien obtuvo una alta prevalencia de patologías periapicales relacionadas con la escasa calidad técnica, tanto de la raíz obturada como de las restauraciones coronales de los dientes con tratamiento radicular, recomendando la necesidad de una mejor educación para los proveedores de salud.^{6,12,18,20,27}

Con relación a los factores de riesgo Cohen y John identificaron otros importantes factores de riesgo asociados a las PP como las lesiones endoperiodontales (1.4 %) y la diabetes (0.9 %) los cuales fueron reportados con porcentajes muy bajos, ambos factores asociados a complicaciones infecciosas, lo cual no coincide con la presente investigación donde los traumatismos con 15.8 % fueron el factor de riesgo reportado.^{4,20} Respecto al dolor se puede aseverar que las patologías periapicales agudas generalmente se asocian a la presencia del dolor, sin embargo son pocos los trabajos que exploran este síntoma. El estudio de Alonso y cols. sobre prevalencia de enfermedad periapical aguda, reportó 74 % de presencia de dolor; resultados que contrastan con los obtenidos en el presente estudio, sin embargo hay que destacar que en el presente estudio se incluyeron todos los diagnósticos, tanto agudos como crónicos de las patologías periapicales, mientras que Alonso y cols. incluyó solo los agudos, lo cual explica la diferencia de los resultados obtenidos.²⁵

Para el sector dentario con mayor afección los resultados fueron similares a los encontrados por Gaviria y cols., Gómez y cols., reportaron 51.7 % de afección en dientes molares; en contraste con Luna y cols., quien reportó más afectación de dientes premolares.^{6,23,26}

Por otro lado en relación al diagnóstico los son resultados similares a los obtenidos por León y Luna, donde predominó la PAC con 78 y 79.6 % respectivamente. Las patologías periapicales agudas como PAS (21.9 %) y AAA (4.8 %) representaron el 26.7 % resultado similar al estudio de León quien reportó 22 % de prevalencia para las patologías periapicales agudas, siendo para el AAA 17 % y para la PAS 5 %.^{16,17} Al contrastar individualmente los tipos de patologías crónicas en el presente estudio se tiene que la PAA (61.8 %) obtuvo valores similares a los de León (54.6 %) contrastando con Quiñones y Gaviria quienes obtuvieron resultados inferiores de PAA, 38.1 y 7.1 % respectivamente.^{15,23}

En los estudios que exploraron selectivamente las prevalencia de patologías periapicales agudas, predominó el AAA en los reportes de Alonso, Gómez y García, Quiñones y Nicot, contrastando con los valores marcadamente inferiores (4.8 %) encontrados en el presente estudio.^{15,17,18,25,26}

CONCLUSIONES

- La prevalencia de las PP dentro del Postgrado de Endodoncia FOUC fue alta de 44 % y en el año 2013 se concentró el mayor número de diagnósticos con 31.6 % de los casos. El sexo femenino fue el más afectado con 65.7 %; conjuntamente con el rango de edad de 15 a 25 años. El sexo masculino fue afectado en menor porcentaje pero en mayor rango de edad. En el 75 % de los casos las PP se presentaron en pacientes de edades inferiores a 45 años.
- La caries dental (63 %), iatrogenia (18.6 %) y los traumatismos (15.8 %) fueron los factores de riesgo más frecuentemente reportados, dentro del campo estudiado.
- El dolor se manifestó en el 28 % de los casos y el 72 % no presentó dolor. Ambos resultados se correspondieron clínicamente con el diagnóstico de las patologías reportadas. El dolor fue de predominio localizado y en la mayoría de los casos se presentó en horario tanto diurno como nocturno, estas características del dolor obtuvieron poco reporte en las historias clínicas.
- El sector antero-superior (40.3 %) y el postero-superior (30.4 %) fueron los más afectados, junto a las unidades dentarias 21, 11, 22, 36, 46 y 12 que agruparon el 50 % de los casos, las unidades dentarias menos afectadas fueron 43, 33, 32, 42, 27, 17 y 34.
- La PAA obtuvo el 61.8 % de prevalencia seguido de la PAS con 21.9 %, el AAC 11.2 % y el AAA 4.8 %; la OC obtuvo una prevalencia más baja, 0.3 %.

RECOMENDACIONES

- Dar a conocer los resultados de la investigación a la comunidad y autoridades respectivas de la FOUC a objeto de implementar estrategias de promoción y educación de salud bucal.
- Mejorar el reporte de las características clínicas específicamente dolor, en la historia clínica endodóntica.
- Continuar con la línea de investigación en los años siguientes para evaluar incrementos o descenso significativos de las PP y publicar los resultados obtenidos.
- Estudiar otras variables de importante relación con las patologías periapicales, tales como: calidad de las endodoncias y restauración coronal; así como factores que inciden en el éxito y fracaso de los tratamientos endodónticos.

AGRADECIMIENTOS

Al Área de Postgrado de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo.

REFERENCIAS

1. Abbott P. Classification, diagnosis and clinical manifestations of apical periodontitis. *Endod Topic*. 2004; 8(1): 36-54.
2. M.S.A.S. Departamento de Odontología. O.P.S. Estudio para la Planificación Integral de la Odontología. Venezuela: O.P.S.; 1967-72.
3. O.M.S. Departamento de Salud Pública. Informe del Problema Mundial de las Enfermedades Bucodentales. Ginebra (Suiza): O.M.S.; 2010.
4. John I, Simon J, Walton R, Pashley D, Bakland L, Heithersay G, *et al*. Patología Pulpar: etiología y prevención. En: Ingle J, Bakland L. Endodoncia. México: Mc Graw-Hill; 2002. p. 95-175.
5. López H, Zitto T. Infección y Diabetes. En: Marti M, Bragagnolo J. Diabetes Tipo II manual de tratamiento. Argentina: Corpus; 2009. p. 213-20.
6. Alfonsin A. Caries y Enfermedad Periodontal. En: Rubinstein A, Terrasa S. Medicina Familiar y Práctica Ambulatoria. Argentina: Panamericana; 2006. p. 1300-06.
7. Torabinejad M, Walton R. Lesiones perirradiculares. En: Ingle J, Bakland L. Endodoncia. México: Mc Graw-Hill; 2002. p. 177-203.
8. Orstavick D, Ford T. Essential Endodontics. London: Blackwell Science Ltd; 1999.
9. American Association of Endodontists. Consensus Conference Recommended Diagnostic Terminology. *J Endod*. 2009; 35(12): 1634.
10. Leonardo M. Endodoncia. Tratamiento de Conductos Radiculares. Principios Técnicos y Biológicos. Sao Paulo: Artes Médicas Latinoamericana; 2005.
11. Jiménez A, Segura J, Poyato M, Velasco E, Ríos J. Prevalence of apical periodontitis and frequency of root-filled teeth in an adult spanish population. *Int Endod J*. 2004; 37(3):167-73.
12. Kalender A, Orhan K, Aksoy U, Basmaci F, Er F, Alankus A. Influence of the quality of endodontic treatment and coronal

- restorations on the prevalence of apical periodontitis in a Turkish Cypriot population. *Med Princ Pract.* 2013; 22(2):173-77.
13. Covello F, Franco V, Schiavetti R, Clementini N, Mannocci A, Ottria N, et al. Prevalence of apical periodontitis and quality of endodontic treatment in an Italian adult population. *Oral Implantol.* 2010; 3(4): 9-14.
 14. Mejías A, Lomeli B, Gaxiola M. Manual de procedimientos estandarizados para la vigilancia. Epidemiológica de las patologías bucales SNVE. Mexico: SNVE; 2012.
 15. Quiñones D. Patologías pulpares y periapicales mas frecuentes en urgencias en 2 clínicas estomatológicas. *Rev Cubana Estomatol.* 2000; 37(2): 84-8.
 16. Luna N, Santacruz A, Palacios B, Mafía A. Prevalence of chronic apical periodontitis in endodontically treated teeth in the academic community at Universidad Cooperativa de Colombia. Pasto, 2008. *Rev Fac Odontol Univ Antioq.* 2009 Jan; 21(1): 42-9.
 17. León P, Llabaca M, Alcota M, González F. Frecuencia de periodontitis apical en tratamientos endodónticos de pregrado. *Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil Oral.* 2011 Mar; 4(3): 126-29.
 18. Nicot R. Comportamiento de las patologías periapicales agudas. ASIC. Santa Cruz del Este. Municipio Baruta. Caracas. Venezuela. 2007-2008. *Rev. Electrónica de Portales Médicos.* [en línea]2010[fecha de acceso 30 de enero de 2014]; disponible www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/2410/1/Comportamiento-de-las-patologias-pulpar-res-agudas.html
 19. Pita, S; Pertegas, S y Valdez, F. "Medidas de frecuencia de enfermedad". www.fisterra.com/mbeinvestiga/medidas-frecuencia/med-fre.asp#incidencia
 20. Cohen S, Hargreaves K. *Vías de la Pulpa.* 9th ed. España: Elsevier; 2010.
 21. Torabinejad M, Shahrokh S. Pulpa y Patois Periapical. En: Torabinejad M, Walton R. *Endodoncia principios y práctica.* Barcelona: Elsevier; 2010. p. 49-67.
 22. Puente A. Patologías pulpares y periapicales diagnosticadas en el Postgrado de Endodoncia de la Universidad Central de Venezuela en el periodo Enero 2002-Marzo 2005. [Trabajo Especial de Grado]. Caracas: Universidad Central de Venezuela; 2005.
 23. Gaviria A, Quintero M, Zuñiga A, Rodríguez P, Jaramillo A. Prevalencia de lesiones pulpares en pacientes tratados con endodoncia en la Clínica Odontológica de la Escuela de Odontología de la Universidad del Valle. *Rev. Colomb. Investig. Odontol.* 2012; 3(7): 48-54.
 24. Fernández M, Valcarcel J, Betancourt M. Enfermedades pulpares y periapicales en trabajadores del Instituto Cubano "Ramón Pando Ferrer". *Rev haban cienc med.* [online]. 2009, vol. 8, n.4, pp. 0-0. ISSN 1729-519X.
 25. Alonso A, Águila Y, González A. Prevalencia de enfermedades periapicales agudas en el adulto, Policlínico Universitario. Managua "Arroyo Naranjo". 2009. Instituto Superior de Ciencias Médicas. Facultad de Estomatología. Ciudad de la Habana. *Rev. Electrónica de Portales Médicos.* [en línea] 2011[fecha de acceso 10 de febrero de 2014]; disponible en URL: www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/3171/1/Prevalencia-de-enfermedades-periapicales-agudas-en-el-adulto.html
 26. Gómez Y, García M. Comportamiento de las patologías pulpares y periapicales en pacientes mayores de 19 años. Area Sur de Sancti Spiritus. *Gaceta Médica Espirituana.* 2009; 11(1).
 27. Ontiveros A. Retratamiento endodóntico no quirúrgico asociado a filtración apical. *Odontología Actual.* 2008 Febrero; 5(58): 34-8.

Frenillo labial en el tratamiento de ortodoncia. ¿Su eliminación, antes o después del tratamiento?

Labial frenum in the orthodontic treatment. Is it eliminated, before or after treatment?

Alicia Chacón-Moscoso,* Rocío Baños-Lara,** Renata De La Hoz Perafán.***

*Facultad de Estomatología de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla (FEBUAP), **Centro de Investigación Oncológica Una Nueva Esperanza. Universidad Popular Autónoma de Puebla, *** Universidad del Magdalena, Santa Marta Colombia.

Resumen

Los pacientes con dentición mixta presentan comúnmente diastema de la línea media, del cual se espera su cierre fisiológico al erupcionar los incisivos laterales y caninos permanentes. Si el cierre no se logra, el diastema persistente de la línea media se asocia con la presencia de un frenillo labial, ya sea con inserción papilar o papilar penetrante que impide el cierre fisiológico de dicho diastema. Con frecuencia los ortodoncistas son consultados para disminuir este espacio, éstos, remiten a los pacientes para la eliminación del frenillo, algunos, prefieren que el procedimiento quirúrgico se realice previo al tratamiento ortodóncico y otros, posterior al cierre del diastema. Esta revisión considera la descripción histológica del frenillo, las clasificaciones según el sitio de inserción, sus variaciones y anomalías en su forma, las indicaciones para su eliminación y el estado de esta temática sobre cuando es el momento adecuado para realizar la frenectomía. Esta revisión muestra que la literatura no es concluyente sobre el momento ideal para eliminar el frenillo; existe una inclinación para que el frenillo sea eliminado una vez cerrado el diastema de la línea media, aunque habrá que tomar algunas consideraciones clínicas para que exista mejor decisión clínica para realizar el procedimiento quirúrgico.

Palabras clave: frenillo labial, frenectomía, diastema persistente.

Abstract

Patients with mixed dentition commonly present midline diastema, from which their physiological closure is expected upon eruption of the permanent lateral incisors and canines. One of the reasons the midline diastema is not eliminated relies on its association with the presence of a labial frenum, either with papillary or papillary penetrating insertion, which prevents the physiological closure of the diastema. Often, orthodontists are consulted to reduce this space; they address patients to remove the frenum, some prefer the surgical procedure to be performed before the orthodontic treatment and others, after the closing of the diastema. This review considers the description of histology of the frenum, the classifications according to the insertion site, its variations, and anomalies in its form, the indications for its elimination and situation on this matter about the right time to perform the frenectomy. Also, this review shows that literature is not conclusive about the ideal time to eliminate the frenum; there is a bias to remove it once the midline diastema is closed, although some clinical considerations will have to be taken to have a better clinical decision to perform the surgical procedure.

Key words: labial frenum, midline diastema, frenectomy.

INTRODUCCIÓN

El cierre de un diastema de la línea media es relativamente simple, pero con frecuencia, el ortodoncista puede enfrentarse al inconveniente de la aproximación de los incisivos y una vez logrado, se pondrá en riesgo la retención del cierre obtenido. Edward,¹ sugirió una posible asociación del tejido gingival con la reapertura del diastema postortodoncia. Se ha consi-

derado que el frenillo podría estar fuertemente relacionado con la reapertura de un diastema de la línea media en maxilar superior, por tal motivo existen diferentes técnicas quirúrgicas para la eliminación del frenillo labial, que han mostrado ser efectivas para evitar la reapertura del diastema. El objetivo de esta revisión es conocer el estado del arte del momento adecuado de la remoción del frenillo y el inicio del tratamiento ortodóncico sugerido en la literatura para mejorar la eficiencia

de los movimientos y el pronóstico del tratamiento en los pacientes que reciben la intervención.

El frenillo es una pequeña banda o pliegue de una membrana mucosa, que une los labios y las mejillas al proceso alveolar y limita sus movimientos. Éste, es más prominente en la mucosa vestibular de la mandíbula y maxilar, generalmente en la línea media o región premolar. En la mandíbula, el frenillo está presente lingualmente, en los incisivos centrales conectándose con el cuerpo de la lengua. El frenillo de la línea media superior conecta la mucosa del proceso alveolar maxilar y los incisivos centrales con el labio superior. Se origina como un remanente de las bandas tectolabiales, que son estructuras embrionarias y conectan el tubérculo del labio superior con la papila palatina.² El frenillo labial está compuesto por epitelio, tejido conectivo, tejido nervioso y en varios grados, músculo estriado, éste último encontrado frecuentemente en biopsias humanas.³ Los frenillos del maxilar superior e inferior son membranas mucosas que cubren los músculos canino y triangular respectivamente, mientras que, el frenillo lingual, cubre el músculo geniogloso.⁴ El frenillo maxilar es una estructura dinámica, sometida a alteraciones de forma, tamaño y posición durante las etapas de crecimiento y desarrollo humano. Su función principal es proporcionar estabilidad del labio superior e inferior y la lengua. El alcance de su participación en la masticación está en disputa.⁵

Estudios histológicos revelan como las fibras del frenillo en ocasiones están adheridas al periostio y al tejido conectivo de la sutura intermaxilar residual, mientras que otros haces, pueden simplemente interrumpir la continuidad de las fibras gingivales interdentes entre los incisivos centrales por las fibras colágenas del frenillo labial lo que está relacionado con el diastema de línea media.²⁻⁶

Mirko y colaboradores, establecieron una clasificación clínica de los frenillos labiales maxilares; ellos consideraron que los dos tipos de inserción papilar son patológicos y potencialmente problemáticos.⁷ (**Cuadro 1, Figuras 1-4**). Esta clasificación es la que con mayor frecuencia se usa entre los odontólogos debido a sus categorías y descripción.

Por otro lado, Sewerin⁸ propuso una clasificación basada en las variaciones y anomalías del frenillo (**Cuadro 2**).

DIAGNÓSTICO

El frenillo anormal se detecta visualmente mediante la aplicación la técnica de Graber que consiste en hacer tensión sobre el frenillo para ver el movimiento de la punta papilar o el blanqueamiento que se produce debido a la isquemia en la región, considerado clínicamente como el signo de papila positivo. El **cuadro 3**, muestra la incidencia de la técnica de Graber, presentando mayor incidencia en tipos papilares y papilar penetrante.⁷ En ocasiones cuando se dificulta realizar la técnica de Graber para precisar los signos clínicos relacionados con la isquemia y/o movimientos papilares, se recomienda hacer presión con un instrumento romo sobre el frenillo tensionado de manera que se verifique la presencia de fibras insertadas y haciendo tracción en la zona de la papila.

Cuadro 1. Clasificación del frenillo según el sitio de inserción.

Tipo de frenillo	Nivel de inserción del frenillo	Prevalencia (%)
Mucoso	Inserción en la unión mucogingival	46.5
Gingival	Inserción en la encía adherida	34.3
Papilar	Inserción en la papila interdental	3.1
Papilar penetrante	Inserción en la papila interdental, pero penetrando a través de la papila incisiva	16.1

Tomado de Mirko y colaboradores.⁷

Cuadro 2. Prevalencia de variaciones y anomalías del frenillo.

Variaciones (Frenillo)	Prevalencia (%)
Simple	60.2
Simple con apéndice	19.9
Simple con nódulo	9.1
Anomalías (Frenillo)	Prevalencia (%)
Labial bífido	3.0
Con nicho	2.8
Tectolabial persistente	2.6
Doble	0.4
Con dos o más variaciones o anomalías	2.1

Tomado de Sewerin.⁸

Antes de diagnosticar un frenillo labial como causa etiológica de un diastema se deben descartar otras causas como la fusión imperfecta de la línea media en la premaxila,⁶ dientes supernumerarios, succión digital, quiste del conducto nasopalatino, aumento del perímetro maxilar y agenesias dentarias, especialmente de los laterales.⁹

La presencia de diastemas en la línea media puede ser considerado normal en muchos niños durante la época de erupción de los incisivos centrales superiores permanentes. Tan pronto erupcionan los incisivos estos pueden estar separados por el hueso, y las coronas pueden inclinarse hacia distal a causa de la cercanía de las raíces.

Aún con la erupción de los incisivos laterales y los caninos permanentes el diastema podría persistir, lo que influirá de manera desfavorable sobre el desarrollo de la oclusión, sin embargo, se espera que con la erupción primero de los incisivos laterales y luego de los caninos permanentes se inicie la "atrofia por presión" del frenillo; sólo cuando el crecimiento



Figura 1. Frenillo mucoso.



Figura 3. Frenillo papilar.



Figura 2. Frenillo gingival.



Figura 4. Frenillo gingival penetrante.

Cuadro 3. Incidencia en la técnica de Graber.

Tipo de frenillo	Prevalencia (%)
Mucoso	4.5
Gingival	53.4
Papilar	100
Papilar penetrante	84.0

Tomado de Mirko y colaboradores.⁷

normal y desarrollo de los proceso maxilares y la oclusión hayan fracasado, cuando sea evidente la presencia del frenillo anómalo, la terapia interceptiva y oportuna será necesaria.¹⁰

CASOS PARA INDICAR LA ELIMINACIÓN DEL FRENILLO

Clínicamente, el frenillo papilar y papilar penetrante son considerados como patológicos y se han asociado con pérdida de la papila, recesión gingival, diastema de la línea media, dificultad para llevar a cabo el cepillado dental, mal posición

de los dientes y también puede perjudicar el ajuste de una dentadura.¹¹ El frenillo es considerado patógeno, cuando es anormalmente ancho o aberrante, con nula encía insertada y que éste se extienda a lo largo de la papila interdental.¹² La siguiente lista muestra casos en los que se considera pertinente su eliminación:

- Si el frenillo se ubica en el margen gingival; ya que puede conducir a la acumulación de la placa y dificultar la colocación apropiada del cepillo de dientes en el margen gingival, no permitiendo realizar técnicas adecuadas de higiene, resultando en una destrucción periodontal inflamatoria. Es más frecuente en áreas mandibulares anteriores.
- Si es considerado la causa de recesión gingival.¹²
- Si el frenillo aberrante se encuentra localizado entre los incisivos centrales superiores y causa un problema estético en un paciente con línea labial alta.
- Si causa dificultad para la retención de una dentadura.¹³
- Si origina un diastema en la línea media. Posterior a la erupción de los seis dientes anteriores permanentes y no se haya logrado el cierre del diastema y se haga en conjunto con un tratamiento ortodóncico.
- Si el diastema es mayor a tres milímetros y aún no hayan erupcionado los caninos.¹⁴

¿CUÁNDO REALIZAR SU ELIMINACIÓN, ANTES O DESPUÉS DEL TRATAMIENTO ORTODÓNCICO?

La frenectomía y la frenotomía son técnicas quirúrgicas indicadas para el tratamiento del frenillo, la primera, es la remoción completa de éste, quitando su inserción del tejido óseo y la segunda, es la incisión y recolocación de la inserción del frenillo; para lo cual existen diferentes técnicas.¹⁵⁻²¹ Desde tiempo atrás se ha discutido sobre el momento indicado para realizar la frenectomía o frenotomía, si es antes de comenzar un tratamiento ortodóncico o posterior a éste, sin llegar a un consenso definitivo.

El manejo del diastema de línea media usualmente envuelve el tratamiento con fuerzas ortodóncicas que se cree privan a las fibras transeptales del suficiente aporte sanguíneo, debido a esto se forman fibras transeptales completamente nuevas remplazando a las viejas que fueron destruidas por la isquemia. Por lo tanto, se sugiere que un frenillo hipertrófico debería ser removido solamente después de completar el tratamiento activo, donde se espera que el tejido recién desarrollado contribuya al mantenimiento del resultado final según los evaluadores de esta hipótesis. En casos donde el frenillo hipertrófico inhibe el cierre de la ortodoncia o se torna traumatizado y doloroso, se sugiere removerlo quirúrgicamente antes del final del tratamiento ortodóncico.² Efectivamente, se espera un manejo inicial con fuerzas ortodóncicas y la remoción quirúrgica del frenillo una vez se alcance el cierre total del diastema donde la aparatología mantendrá los incisivos en su posición final durante el tiempo que demore la cicatrización de la zona. Se considera que el momento ideal para la remoción del frenillo es después de concluir

el tratamiento ortodóncico, seis semanas antes del retiro de la aparatología, en general se aconseja no realizar el tratamiento quirúrgico antes de la erupción de los caninos.⁹ Se ha descrito que la eliminación del frenillo antes de la ortodoncia conduce a una aproximación más rápida de las coronas de los incisivos; sin embargo, este método no es ampliamente aceptado porque un abundante tejido de granulación podría dificultar el cierre del diastema.²

Campbell y colaboradores,²² realizaron un estudio con un grupo de 10 pacientes, de los cuales ocho se sometieron a cirugía posterior al cierre del diastema y dos previo a éste. Los ocho pacientes se dividieron en dos grupos, el A, con tres pacientes, se les realizó un procedimiento similar al de Ewen y colaboradores,²³ llevando a cabo gingivectomías surculares de canino a canino con la inclusión de la remoción del tejido interincisivo. El grupo B, con cinco pacientes, se sometió a fibrotomías supracrestales de canino a canino, más la remoción del tejido interincisivo. Los dos pacientes que se incluyeron en cirugía previa, cada uno recibió una de las técnicas mencionadas, y como resultado se obtuvo que el ancho de los diastemas fue de 4.1 y 3.6 mm respectivamente, mientras que, para los pacientes con cirugía posterior al cierre del diastema, el ancho del diastema fue de 1.3 a 4.2 mm. Sus resultados mostraron que con la remoción de tejido previo al cierre ortodóncico, no se permitió la cicatrización de la zona, evitando que el tejido de granulación abundante hubiera complicado el cierre; la fuerza se aplicó al tiempo de la cirugía y el cierre del diastema se llevó a cabo mucho más rápido, sólo tres semanas en los dos pacientes que tuvieron el procedimiento quirúrgico antes del cierre del diastema y en los pacientes tratados ortodóncicamente antes de la cirugía, el tiempo promedio de cierre del espacio fue de aproximadamente catorce semanas. Histológicamente, Campbell y colaboradores, obtuvieron en este mismo estudio, que de los pacientes a los que no se les realizó cierre del diastema previo a la cirugía, solo algunos mostraron rastros de fibras de oxitalán, mientras que el resto de los pacientes tuvieron gran cantidad de estas fibras; él concluye que la compresión de las fibras con ortodoncia, genera las fibras de oxitalán con características elásticas, lo que pudiera contribuir con la reapertura del diastema.

Suter y colaboradores,²⁴ realizaron frenectomías previas al tratamiento ortodóncico con láser de CO₂ y bajo anestesia local, a 59 pacientes. El objetivo fue analizar el cierre, la persistencia o la reapertura del diastema de la línea media maxilar después de la frenectomía en pacientes con y sin posterior tratamiento ortodóncico. El frenillo se extirpó totalmente realizando una escisión vestibular en forma triangular, retirando todo el tejido blando hacia el hueso alveolar entre los incisivos centrales. Las heridas se dejaron abiertas para generar tejido de granulación y se permitiera la epitelización secundaria; éstas se cubrieron sólo con una pasta dental adhesiva. De estos 59 pacientes, 31 tuvieron una terapia ortodóncica activa, mientras que 27 tuvieron la frenectomía sin tratamiento ortodóncico. En el primer seguimiento (dos a 12 semanas), sólo cuatro diastemas se cerraron tras la frenectomía y tratamiento ortodóncico, nin-

guno cerró después de la frenectomía sola. En el segundo seguimiento (cuatro a 19 meses), 20 diastemas se cerraron con frenectomía y tratamiento ortodóncico en contraste con tres diastemas que cerraron sólo con frenectomía. En el seguimiento a largo plazo (21 a 121 meses), sólo cuatro pacientes tenían un diastema persistente, y en tres pacientes el tratamiento ortodóncico estaba en curso. Suter y colaboradores encontraron en sus pacientes sometidos a ortodoncia y frenectomía ausencia de cicatriz que interfiera con el cierre del diastema, asociado esto a la ventaja del láser en la cicatrización, así como menor sangrado y dolor postoperatorio.

Zachrisson,²⁵ en su revisión mencionó que en caso de que el frenillo esté muy hipertrófico y con inserción en forma de abanico podría llegar a obstruir el cierre del diastema, siendo necesaria la intervención quirúrgica previa.

Stublely,²⁶ en su estudio con dos pacientes, en el que a uno hizo el cierre del diastema con ortodoncia y el segundo, con ortodoncia y cirugía posterior al cierre, estableció que era importante que la cirugía se pospusiera hasta que el diastema se encontrará completamente cerrado, de esta manera el largo de las fibras regeneradas se mantendría al mínimo, de otra manera, si se realizara la cirugía previa al cierre, la resistencia que las fibras generarían a la compresión crearía mayor tendencia a la reapertura.

Dewel y colaboradores,²⁷ establecieron que realizar frenectomías preventivas sin un tratamiento ortodóncico previo para cerrar el diastema, podría resultar en una cicatriz que no permitiría el movimiento mesial normal de los incisivos.

Henry y colaboradores,²⁸ en su estudio sobre histología del frenillo recopilaron las posturas de desacuerdo con el procedimiento de frenectomía de Gibbs y Dewel,^{27,29} éstos, encontraron el entrecruzamiento del frenillo con las fibras transeptales; creyendo que la escisión del frenillo también cortarían estas fibras reduciendo las fuerzas que actúan para unir los incisivos centrales.

Bishara,³⁰ escribió en su revisión, que era preferible cerrar los espacios ortodóncicamente y posteriormente realizar el procedimiento quirúrgico. La razón de tal secuencia, era permitir que la cicatrización de los tejidos ocurriera con los dientes en sus posiciones recién establecidas y aceptables. En la revisión hecha por Huang y colaboradores,¹⁴ se menciona que esta secuencia de tratamiento era necesaria para evitar que una cicatriz postoperatoria pudiera interferir con el tratamiento ortodóncico. En algunas situaciones, puede ser difícil cerrar el espacio completamente ya que el tejido se traumatiza, causando dolor, esto hace necesario llevar a cabo una frenectomía previa. En estos casos, después de que se ha realizado la cirugía, el espacio debe ser cerrado inmediatamente.

Delli y colaboradores,² en su revisión mencionan, que las fuerzas ortodóncicas privan a las fibras transeptales de suministro de sangre suficiente, causando isquemia y ocasionando su degeneración; por lo tanto, se forman fibras nuevas reemplazando las viejas. Así que, se sugiere que el frenillo hipertrófico sea removido sólo después de la terminación del tratamiento activo, ya que se espera que el nuevo tejido desarrollado contribuya a la retención del resultado final.

CONCLUSIONES

Históricamente, el clínico se ha enfrentado con la pregunta: ¿Cuándo es el momento indicado para llevar a cabo un procedimiento quirúrgico para retirar el frenillo?

En el **cuadro 4** se contrastan las diferencias entre la frenectomía antes o después del cierre del diastema, haciendo un comparativo entre sus ventajas y desventajas durante el tratamiento ortodóncico. Desde la experiencia clínica de los periodoncistas y la adquisición de conocimiento a través de sus disertaciones multidisciplinarias con base en el ejercicio

Cuadro 4. Características clínicas e histológicas derivadas de realizar frenectomía antes o después del cierre del diastema en pacientes con tratamiento ortodóncico activo.

Característica	Frenectomía antes del cierre del diastema	Frenectomía después del cierre del diastema
Velocidad del cierre del diastema	<ul style="list-style-type: none"> Tres semanas si se realiza la activación por ortodoncia inmediatamente después de la cirugía. Lenta debido al tejido cicatrizal existente. 	<ul style="list-style-type: none"> Catorce semanas con cierre completo del diastema antes de la cirugía; se evita la formación de tejido cicatrizal que interfiera con el cierre, se presenta remodelación del tejido acumulado en la línea media por el movimiento del periodonto hacia esa zona.
Presencia de tejido cicatrizal	<ul style="list-style-type: none"> El tejido cicatrizal se presenta de modo que éste puede obstruir el cierre del diastema. Se evita si se hace activación inmediata del cierre del diastema por ortodoncia. 	<ul style="list-style-type: none"> Se presenta la remodelación del tejido gingival de la zona interpapilar adaptándose a la posición dental, se evita la formación de tejido cicatrizal que pueda obstruir el cierre.
Presencia de fibras	<ul style="list-style-type: none"> Sin reportes en cuanto a su orientación. Poca presencia de fibras de oxitalano. 	<ul style="list-style-type: none"> Presencia de nuevas fibras y mejor orientadas, que previene a la reapertura del diastema. Abundantes fibras de oxitalano.

especializado del ortodoncista, las perspectivas de las observaciones realizadas en los distintos casos clínicos, permiten sugerir, que al momento de tener un diastema causado por el frenillo labial la mejor opción es realizar la cirugía de frenectomía después de lograr el cierre del diastema, con el propósito de lograr la adaptación del tejido a la nueva posición dental y evitar el desarrollo de tejido cicatrizal que favorezca la resistencia del tejido al cierre del diastema entre los incisivos, e incluso en ocasiones el requerimiento de una segunda cirugía para la remoción del tejido cicatrizal remanente durante el proceso del cierre del diastema.

En síntesis, los puntos más importantes de esta revisión son:

- Para llevar a cabo su diagnóstico se usa la técnica de Graber.
- La clasificación más usada es la de Myrko; siendo el frenillo papilar y papilar penetrante los que mayor significancia clínica presentan.
- Existen dos teorías sobre la composición del frenillo, una argumenta la presencia de músculo estriado, pudiendo estar implicado en la reapertura del diastema de la línea media; por otro lado, otros autores muestran ausencia de dicho tejido.
- Para decidir llevar a cabo un procedimiento quirúrgico en un diastema de la línea media causado por un frenillo, es necesario esperar a que los caninos hayan erupcionado; si el diastema es mayor a tres milímetros y no han erupcionado, se podrá llevar a cabo.
- Se recomienda llevar un manejo integral por parte del ortodoncista y periodoncista para decidir si llevar a cabo un procedimiento quirúrgico en el frenillo que cause un diastema de la línea media, antes o después de la ortodondia; se sugiere valorar las características clínicas del frenillo y el hallazgo radiográfico; no existe en la literatura ninguna aseveración sobre el tiempo ideal para su remoción.
- Cuando la eliminación del frenillo sea previa al cierre ortodónico, es necesario llevar a cabo estudios histológicos para comprobar la evidencia de un tejido cicatrizal que cause complicaciones en el cierre del diastema y si éste se relaciona con el ancho del frenillo.

REFERENCIAS

1. Edwards John G. The diastema, the frenum, the frenectomy: A clinical study. *Am J Orthod.* 1977 May; 71(5): 489-508.
2. Delli K, Livas C, Sculean A, Katsaros C, Bornstein MM. Facts and myths regarding the maxillary midline frenum and its treatment: A systematic review of the literature. *Quintessence Int* 2013; 44: 177-87.
3. Ross RO, Brown FH, Houston GD. Histologic survey of the frena of the oral cavity. *Quintessence Int* 1990; 21: 233-37.
4. Edwards LF, Boucher CO. Anatomy of the mouth in relation to complete dentures. *J Am Dent Assoc* 1942; 29: 331-45.
5. Mintz SM, Siegel MA, Seider PJ. An overview of oral frena and their association with multiple syndromic and nonsyndromic conditions. *Oral Sur, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod.* 2005; 99: 321-24.
6. Grantidis N, Kolokhita O, Topouzellis N. Management of maxillary midline diastema with emphasis on etiology. *J Clin Pediatr Dent.* 2008; 32(4): 265-72.
7. Mirko P, Miroslav S, Lubor M. Significance of the labial frenum attachment in periodontal disease in man. Part I. Classification and epidemiology of the labial frenum attachment. *J Periodontol* 1974; 45: 891-94.
8. Sewerin I. Prevalence of variations and anomalies of the upper labial frenum. *Acta Odontol Scand* 1971; 29: 487-96.
9. Barroso J, Sáez S, Bellet L. Indicación quirúrgica de los frenillos bucales: a propósito de un caso. *Rev Oper Dent Endod.* 2007; 5: 56.
10. Díaz M. Diastema medio interincisal y su relación con el frenillo labial superior: una revisión. *Rev Estomatol Herediana.* 2004. 14(1-2): 95-100.
11. Priyanka M, Sruthi R, Ramakrishnan T, Emmadi P, Ambalavanan N. An overview of frenal attachments. *J Indian Soc Periodontol.* Jan;17(1): 12-5. doi: 10.4103/0972-124X.107467
12. Devishree, Gujjari SK, Shubhashini PV. Frenectomy: A Review with the Reports of Surgical Techniques. *J Clin Diagn Res.* 2012 Nov; 6(9): 1587-92. doi: 10.7860/JCDR/2012/4089.2572
13. Koerner K. R., Tilt LLOYD V., Kenneth J., R. Atlas de cirugía oral menor. 1a ed. España; 1995. 174 p.
14. Huang WJ, Creath CJ. The midline diastema: a review of its etiology and treatment. *Pediatr Dent* 1995 May-Jun;17(3): 171-79.
15. Archer WH. Oral surgery for a dental prosthesis. In: Archer WH (ed). *Oral and Maxillofacial surgery.* Philadelphia: Saunders, 1975; 135-210.
16. Miller PD. Frenectomy, combined with a laterally positioned pedicle graft -functional and esthetic considerations. *J Periodont* 1985; 56:102-06.
17. Howe GL. The surgical aids to a denture construction. In: Geoffrey L Howe (ed). *Minor oral surgery.* London;Wright: p277.
18. Langdon JD, Patel MF. Reconstructive surgery orofacial flaps and skin grafting. In: *Operative Maxillofacial Surgery.* Chapman and Hall, London; 1998; 73.
19. Kruger GO. Acquired defects of the hard and soft tissues of the face. In: Gustav O Kruger (ed) *Oral and maxillofacial surgery.* St. Louis: Mosby, 487-88.
20. Cunha RF, Silva JZ, Faria MD. A clinical approach of ankyloglossia in babies: a report of two cases. *J Clin Pediatr Dent* 2008 Summer; 32(4): 277-81.
21. Verco, PJW. A case report and a clinical technique: argon beam electrosurgery for the tongue ties and maxillary frenectomies in infants and children. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2007. 8(Suppl 1): 15. doi:10.1007/BF03262604.
22. Campbell PM, Moore JW, Matthews JL. Orthodontically corrected midline diastemas. A histologic study and surgical procedure. *Am J Orthod* 1975; 67: 139-58.
23. Ewen, S. J., Pasternak, R. Periodontal Surgery - An adjunct to orthodontic therapy, *Periodontics* 2: 162-71, 1964.
24. Suter VG, Heinzmann AE, Grossen J, Sculean A, Bornstein MM. Does the maxillary midline diastema close after frenectomy? *Quintessence Int* 2014; 45: 57-66. doi: 10.3290/j.qi.a30772
25. Zachrisson BU. Orthodontics and periodontics In: Lindhe J, 3rd ed. *Clinical periodontology and implant dentistry.* Munksgaard, Copenhagen, 741-93, 1997.
26. Stuble R. The influence of transseptal fibers on incisor position and diastema formation. *Am J Orthod,* 1976; 70: 645-62.
27. Dewel, B.F. The normal and the abnormal labial frenum: clinical differentiation. *J. Am. Dent. Assoc.* 1946 Mar; 33: 318-29.
28. Henry SW, Levin MP, Tsaknis PJ. Histologic features of the superior labial frenum. *J Periodontol.* 1976 Jan;47(1): 25-8.
29. Gibbs, S.L. The superior labial frenum and its orthodontic considerations. *NY State Dent J.* 34: 550, 1968.
30. Bishara SE. Management of diastemas in orthodontics. *Am. J. Orthod.* 1972 Jan; 61(1): 55-63.

Asociación entre la enfermedad periodontal y el parto prematuro

Association between periodontal disease and preterm birth

MG Acosta de Camargo,* L Acosta Palma,** MI Acosta.***

*Profesora asociada de Departamento de Odontología del Niño y del Adolescente. (UC) , **Especialista en gineco-obstetricia y profesor asociado facultad de medicina. (UCLA). ***Especialista en gineco-obstetricia (UCLA).

Universidad de Carabobo (UC). Universidad Centroccidental Lisandro Alvarado (UCLA). Venezuela.

Resumen

Los partos prematuros representan una de las mayores complicaciones obstétricas en el mundo. Las mujeres embarazadas que presentan enfermedad periodontal han sido asociadas con partos prematuros. El objetivo de esta revisión bibliográfica fue ofrecer una visión general de publicaciones actualizadas de la relación entre la enfermedad periodontal y el parto prematuro. Además alertar al odontólogo de su importancia en conocimiento y capacitación, mejorando su práctica profesional de manera integral, destacando que la mujer embarazada debe ser educada y tratada durante el embarazo, tanto en sus periodos iniciales como finales.

Palabras clave: enfermedad periodontal, parto prematuro, manejo odontológico.

Abstract

Premature births are one of the major obstetric complications in the world. Pregnant women with periodontal disease have been associated with premature birth. The aim of this review was to offer an overview of literature published relationship between periodontal disease and preterm birth search. Moreover alert the dentist of their importance in knowledge and skills, improving their practice holistically, noting that pregnant women should be educated and treated during pregnancy, both in its early and late periods.

Key words: periodontal disease, preterm birth, dental management.

INTRODUCCIÓN

Desde tiempo atrás, se sabe que existe una relación entre la enfermedad periodontal y otras condiciones médicas como enfermedad cardiovascular, diabetes, enfermedad renal,¹ artritis reumatoidea² así como problemas relacionados con parto prematuro.³ 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 tópico.² La enfermedad periodontal o periodontitis comienza como una acumulación de bacterias dentro de la superficie de la placa dental, la cual libera una pared celular de lipopolisacáridos, endotoxinas que activan las células inmune del cuerpo, incluyendo monocitos, para producir mediadores inflamatorios (interleukina 1 α , interleukina 6 y factor de necrosis tumoral).^{4,5}

La enfermedad periodontal es una enfermedad heterogénea, multifactorial, con proceso inflamatorio crónico que afecta el 10 - 15 % de la población general.^{6,7} Tiene un componente bacteriano (biofilm microbiano) e involucra destrucción inflamatoria de la encía y los dientes, estructuras de soporte incluyendo el hueso y el periodonto.⁸ La enfermedad periodontal afecta a la calidad de vida mediante la reducción de la función de la masticación, deteriorando la estética, y la inducción de la pérdida de dientes.⁹

La infección periodontal materna ha sido reconocida como un factor de riesgo para los recién nacidos prematuros y de bajo peso al nacer. Se cree que los agentes patógenos anaeróbicos que causan la enfermedad periodontal pueden trasladarse a la cavidad amniótica y así contribuir a desencadenar un resultado adverso del embarazo. Los niveles de gérmenes patógenos como: *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Actinomyces actinomycetecomitans* tienden a ser más altos en mujeres con partos prematuros que las que

tienen partos a término.¹⁰ Este tipo de infección es causada principalmente por bacterias Gram negativa anaeróbicas y microaerófilas que colonizan el área subgingival y producen cantidades significativas de citoquinas proinflamatorias, principalmente interleukina 1 beta e interleukina 6, prostaglandina E2, y factor alfa de necrosis tumoral. La enfermedad periodontal influye en el parto prematuro a través de un mecanismo indirecto que involucra mediadores inflamatorios y mediante de un asalto bacterial al amnios.¹¹

GINGIVITIS

La inflamación gingival inicial es considerada como un mecanismo protector contra la invasión bacteriana. Cuando la inflamación, dependiendo de la susceptibilidad individual, falla en resolver el problema, esto se transforma en un proceso patológico crónico periodontal,^{12,13} en el que, antígenos bacterianos son presentados y procesados por las células del sistema inmune adaptativo incluyendo macrófagos y células dendríticas. Esto resulta en la liberación de una cantidad significativa de mediadores inflamatorios incluyendo proteína C reactiva, fibrinógeno y varias citoquinas que contribuyen a la cronicidad natural de la enfermedad y la destrucción del tejido periodontal.^{12,14}

PERIODONTITIS Y PARTO PREMATURO

La asociación de la periodontitis como factor de riesgo de parto prematuro ha sido fuente de extensa investigación en las últimas dos décadas, cuando una serie de estudios reportó esta relación. Sin embargo, la conexión definitiva no se ha probado todavía y siguen los estudios en búsqueda a mayor causalidad.¹⁵

Se ha estudiado la relación entre la enfermedad periodontal y algunos de los problemas del embarazo, como: parto prematuro, bajo peso al nacer y preclampsia. Sin embargo, los datos epidemiológicos han mostrado contradicciones, debido principalmente a diferencias en los parámetros clínicos de evaluación de la periodontitis. Además, las diferencias en la composición microbiana y la respuesta inmune entre la periodontitis agresiva y crónica no está muy clara. Los cambios en la composición microbiana de la biopelícula subgingival pueden ocurrir durante el embarazo, lo que lleva a una comunidad microbiana potencialmente más peligrosa. El embarazo se caracteriza por la tolerancia inmune fisiológica. Sin embargo, la infección conduce a un cambio en la respuesta inmune materna a una respuesta proinflamatoria patógeno, con la producción de citoquinas inflamatorias y productos tóxicos. En las mujeres con periodontitis, los tejidos periodontales infectados pueden actuar como reservorios de bacterias y sus productos pueden difundirse a la unidad feto-placenta. En los pacientes con periodontitis severa, los agentes infecciosos y sus productos son capaces de activar vías de señalización inflamatorias a nivel local y en sitios extra-orales, incluyendo la unidad fetoplacentaria, que no sólo puede inducir un parto prematuro, sino también llevar a preclampsia y restringir el

crecimiento intrauterino. A pesar de estas evidencias, todavía no se ha establecido la eficacia del tratamiento periodontal en la prevención de complicaciones de la gestación, ya que puede estar influenciada por varios factores tales como la gravedad de la enfermedad, la composición de la comunidad microbiana, estrategia de tratamiento, y el período de tratamiento durante todo el embarazo.¹⁶

Son muchos los factores de riesgo que se han asociado a los partos prematuros como que la madre haya sido pretérmino, que tenga diabetes, preclampsia,¹⁷ o situaciones estresantes durante el embarazo.¹⁸ Una historia de un legrado en mujeres se asocia con un mayor riesgo de parto prematuro en un embarazo posterior en comparación con mujeres sin tal historia.¹⁹ Fumar antes del embarazo, bajo estrato socioeconómico, frecuentes contracciones durante el embarazo, sangramiento durante el embarazo, infecciones del tracto urinario.²⁰ Todo lo antes expuesto indica que es un problema que debe analizarse de forma multifactorial.

El nacimiento prematuro es la principal causa de morbilidad y mortalidad en el período perinatal. Los factores de riesgo clásicos son responsables de sólo un tercio de los nacimientos prematuros.²¹

Los nacimientos pretérminos son un problema primario de salud pública tanto en países desarrollados como en países en vías de desarrollo. A pesar de las mejoras en el cuidado obstétrico, las tasas de nacimientos pretérminos no han disminuido durante los últimos diez años. El rol etiológico de la infección materna tanto del tracto genital o de otro sitio, permanece poco claro. La enfermedad periodontal es una de las infecciones crónicas más comunes.¹¹

RECEPTORES TIPO TOLL, COX-2 Y OTROS MARCADORES

Los receptores del sistema inmune innato han evolucionado hasta reconocer la patogenicidad de las bacterias en una forma completa. Además de estos receptores, el patrón de reconocimiento de receptores tipo Toll ha ganado gran importancia por tener un papel crucial en la activación de la cascada inflamatoria de citoquinas en la patogénesis del nacimiento pretérmino. La translocación de mediadores patógenos e inflamatorios periodontales desempeñan un papel en la patogénesis de trabajo de parto prematuro. Los receptores tipo Toll se sabe recientemente que están implicados en la asociación entre enfermedad periodontal y parto prematuro. Estos receptores pueden ser considerados unos marcadores a usarse cuando se trata a mujeres expuestas a bacterias patógenas periodontales.²²

Recientemente se han hecho estudios asociando alteraciones ginecológicas, periodontales y la expresión inmunohistoquímica en las vellosidades coriónicas de la placenta de los marcadores de la ciclooxigenasa-2 (COX-2), interleukina (IL) -1 β , receptor del factor de crecimiento del endotelio vascular 1 (VEGFR1), podoplanina, y proteína de choque térmico (HSP70) para comprobar si están relacionadas con parto prematuro y/o de bajo peso al nacer. Se ha encontrado que las mujeres con periodontitis o gingivitis moderada presentan

estos marcadores significativamente más elevados que los controles. Además la elevación de COX-2 ha sido detectada en mujeres con historia de infecciones genito-uritarias, ruptura prematura de membrana y tratamiento médico recibido.²³

Se ha estudiado el nivel de conocimiento que tienen los ginecólogos con respecto a la salud bucal. Una investigación hecha en Arabia Saudita reveló que 80 % de los médicos estaban consientes de los efectos del cigarrillo de la madre en el feto, pero menos de la mitad (44.5 %) creían que había una relación entre la enfermedad periodontal y parto prematuro. Se observó también el grupo de ginecólogos de mayor edad, entre 50 a 54 años, fueron los que conocían que la enfermedad en las encías podría llevar a parto prematuro y bajo peso al nacer.^{24,25}

INFECCIÓN BUCAL CONSECUENCIAS EN EL EMBARAZO

Las consecuencias de infecciones bucales tienen influencia en el embarazo y contribuyen a la restricción de crecimiento fetal e inducción de parto prematuro, pero también a alteraciones dentales. La formación del esmalte en dientes primarios comienza entre la semana 11 y 14 de vida fetal y es terminada al final del tercer mes postnatal. La fase inicial consiste en una formación de una matriz, seguida de una calcificación dentro del útero. Como el esmalte es una estructura estable, los defectos que involucran la matriz y/o la maduración del diente primario quedan como un registro permanente de una noxa ocurrida en momento pre o perinatal. Cualquier situación estresante durante el embarazo y el nacimiento puede llevar a cambios metabólicos en la formación de esmalte, resultando en algún defecto de esmalte. Las infecciones ocurridas durante la amelogenénesis están asociadas a hipoplasias de esmalte. Además, las complicaciones durante el embarazo, experiencias traumáticas durante el nacimiento tienen un impacto en el desarrollo de caries de la infancia temprana.^{24,25} Puede entenderse que el momento del parto y los eventos que rodean el nacimiento, tiene gran impacto en la salud bucal del individuo en la infancia. Es así como se sabe que los niños con bajo peso al nacer tienen mayor riesgo de defectos de esmalte, anomalías dentales de forma, de número y aparición caries dental.^{26,27}

La evidencia disponible que soporta la asociación entre la enfermedad periodontal y enfermedades sistémicas aún está relativamente inmadura. La mejor evidencia disponible hoy en día indica que la infección y reacción inflamatoria asociada a la enfermedad periodontal puede contribuir al desarrollo de la enfermedad sistémica.²⁸

REVISIONES SISTEMÁTICAS

El número de investigaciones disponibles en el conocimiento periodontal es escaso y limitado a áreas con un alto nivel de desarrollo humano. Existen lagunas de conocimiento en cada área geográfica, con escaso conocimiento acerca de la etiología de las enfermedades periodontales y su repercusión en enfermedades sistémicas.

Las revisiones sistemáticas y meta-análisis hechos indican que aún falta evidencia para comprobar tal relación, debido al diseño en los estudios, a sesgo por los métodos de diagnóstico y falta de calidad en la metodológica.²⁹⁻³²

Estos resultados ponen de relieve la necesidad de investigaciones locales, basados en la comunidad sobre el conocimiento periodontal y barreras que dificultan el diagnóstico temprano, así como para las intervenciones educativas adecuadas centradas en estos temas.³³ Es necesario hacer estudios con el fin de detectar nuevos factores de riesgo y formular estrategias de intervención más eficaces.²¹

CONCLUSIÓN

Las medidas de educación para la salud bucal deben ser llevadas al personal que esté cerca de la mujer embarazada, bien sean parteras, enfermeras, médicos.^{34,35}

Se deben implementar programas de educación para motivar a las madres que están esperando y hacerles conciencia de la importancia de su salud bucal y las de sus futuros hijos, así como las implicaciones que esta trae en la salud general.³⁶ Se sabe que las mujeres pueden adquirir nuevos hábitos relacionados con la salud bucal de sus hijos.^{37,38}

No menos importante es el hecho de capacitar a los odontólogos y mejorar su práctica profesional de manera integral, para que sepan que la mujer embarazada debe ser educada y tratada durante el embarazo, tanto en sus periodos iniciales como finales para evitar la instalación de la enfermedad periodontal y su asociación a parto prematuro. Se debe hacer hincapié en las medidas preventivas a impartirse antes de que la enfermedad esté instalada.

REFERENCIAS

1. Acosta de Camargo MG. La enfermedad periodontal y su relación con la enfermedad renal. *Oral* 2015; 16(50): 1214-17.
2. Cochran D. Periodontology in the age of inflammation: a changing landscape. *J Am Coll Dent* 2009; 76(1): 23-26.
3. Ide M, Papapanou ON. Epidemiology of association between maternal periodontal disease and adverse pregnancy outcomes-systematic review. *J Periodontol* 2013; 84(4 Suppl): S181-94.
4. Hajishengallis G. Immunomicrobial pathogenesis of periodontitis: keystones, pathobionts, and host response. *Trends Immunol* 2014; 35: 3-11.
5. Deo V, Bhongade ML. Pathogenesis of periodontitis: role of cytokines in host response. *Dent Today*. 2010; 29: 60-2. 64-6. 68-9.
6. Murray Thomson W. Epidemiology of oral health conditions in older people. *Gerodontology*. 2014; 31: 9-16.
7. Baelum V, Lopez R. Periodontal disease epidemiology-learned and unlearned? *Periodontol* 2000. 2013; 62: 37-58.
8. Loe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental Gingivitis in Man. *J Periodontol*. 1965; 36: 177-87.
9. Genco RJ. Pathogenesis of periodontal disease: new concepts. *J Can Dent Assoc*. 1984; 50: 391-95.
10. Andonova I, Iliev V, Zivkovic N, Susic E, Bego I, Kotevska V. Can oral anaerobic bacteria cause adverse pregnancy outcomes? *Prilozi* 2015; 36(1): 137-43.

11. Malinova M. Periodontal disease and preterm birth. *Akush Ginekol (Sofia)* 2013; 2: 43-48.
12. Van Dyke TE. The etiology and pathogenesis of periodontitis revisited. *J Appl Oral Sci.* 2009; 17.
13. Yucel-Lindberg T, Bage T. Inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontitis. *Expert Rev Mol Med.* 2013; 15: e7.
14. Black RA. TIMP3 checks inflammation. *Nat Genet.* 2004; 36: 934-35.
15. Varadan M, Ramamurthy J. Association of periodontal disease and pre-term low birth weight infants. *J Obstet Gynaecol India* 2015; 65(3): 167-71.
16. Zi MY, Longo PL, Bueno-Silva B, Mayer MP. Mechanisms involved in the association between periodontitis and complications in pregnancy. *Front Public Health* 2015; 2: 290.
17. Boivin A, Luo Zc, Audibert F, Masse B, Lefebvre F, Tessier R, Nuyt AM. Risk for preterm and very preterm delivery in women who were born preterm. *Obstet Gynecol* 2015; 125(5): 1177-84.
18. Vijayaselvi R, Beck MM, Abraham A, Kurian S, Regi A, Rebekah G. Risk factors for stress during antenatal period among pregnant women in tertiary care hospital of southern India. *J Clin Diagn Res* 2015; 9(10): 1-5.
19. Lemmers M, Verschoor MA, Hooker AB, Opmeer BC, Limpens J, Huirne JA, Ankum WM, Mol MW. Dilatation and curettage increases the risk of subsequent preterm birth: a systemic review and meta-analysis. *Hum Reprod* 2015.
20. Raba G, Kotarski J. Evaluation of risk factors can help to predict preterm delivery within 7 days in women hospitalized for threatened preterm labour. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2015; 2: 1-19.
21. Da Silva AA, Simoes VM, Barbieri MA, Cardoso VC, Alves CM, Thomaz EB, de Sousa Queiroz RC, Cavalli RC, Batista RF, Bettiol H. A protocol to identify non-classical risk factors for preterm births: the Brazilian Ribeirao Preto and Sao Luis prenatal cohort (BRISA). *Reprod Health* 2014; 11(1): 79.
22. Pathiban P, Mahendra J. Toll-like receptors: a key marker for periodontal disease and preterm birth – a contemporary review. *J Clin Diagn Res* 2015; 9(9): 14-7.
23. Pozo E, Mesa F, Ikram MH, Puertas A, Torrecillas-Martinez L, Ortega-Oller I, Magan-Fernandez A, Rodriguez-Martinez MD, Padiar-Molina M, Sanchez-Fernandez E, Galindo-Moreno P, O'Valle F. Preterm birth and/or low birth weight are associated with periodontal disease and the increases placental immunohistochemical expression of inflammatory markers. *Histol Histopathol* 2015.
24. Rahman G, Asa'ad F, Baseer MA. Periodontal health awareness among gynecologists in Riyadh, Saudi Arabia. *J Int Soc Prev Community Dent* 2015; 5(3): 211-17.
25. Blumer S, Peretz B, Costa L. Periodontal health during pregnancy and the dental health of the child. *Refuat Hapeh Vehashinayim (1993)* 2015; 32(2): 28-31, 38.
26. Prokocimer T, Amir E, Blumer S, Peretz B. Birth-weight, pregnancy term, pre-natal and natal complications related to child's dental anomalies. *J Clin Pediatr Dent* 2015; 39(4): 371-76.
27. Jacobsen PE, Haubek D, Henriksen TB, Ostergaard JR, Poulsen S. Developmental enamel defects in children born preterm: a systemic review. *Eur J Oral Sci* 2014; 122(1): 7-14.
28. Mawardi HH, Elbadawi LS, Sonis St. Current understanding of the relationship between periodontal disease and systemic disease. *Saudi Med J* 2015; 36(2): 150-58.
29. Corbella S, Taschieri S, Del Fabbro M, Francetti L, Weinstein R, Ferrazzi E. Adverse pregnancy outcomes and periodontitis: A systemic review and meta-analysis exploring potential association. *Quintessence* 2015.
30. Sgolastra F, Petrucci A, Severino M, Gatto R, Monaco A. Relationship between periodontitis and pre-eclampsia: a meta-analysis. *Plos One* 2013; 8(8): e71387.
31. Vergnes JN. Studies suggest an association between maternal periodontal disease and pre-eclampsia. *Evid Based Dent* 2008; 9(2): 46-47.
32. Souza LM, Cruz SS, Gomes-Filho IS, Barreto ML, Passos-Soares JS, Trindade SC, Figueiredo AC, Alves CM, Coelho JM, Vianna MI. Effect of maternal periodontitis and low birth weight- a case control study. *Acta Odontol Scand* 2016; 74(1): 73-80.
33. Varela-Centelles P, Diz-Iglesias P, Estany-Gestal A, Seoane-Romero JM, Bugarin-Gonzalez R, Seoane J. Periodontitis awareness amongst general public: a critical systematic review to identify gaps of knowledge. *J Periodontol* 2015; 6: 1-19.
34. George A, Lang G, Johnson M, Ridge A, de Silva AM, Ajwani S, Bhole S, Blinkhorn A, Dahlen HG, Ellis S, Yeo A, Langdon R, Carpenter L, Heilbrunn-Lang A. The evaluation of an oral health education program for midwives in Australia. *Women Birth* 2015.
35. Jeelani S, Khader KA, Rangdhol RV, Dany A, Paulose S. Coalition of attitude and practice behaviors among dental practitioners regarding pregnant patient's oral health and pregnant patient's perception toward oral health in and around Pondicherry. *J Pharm Bioallied Sci.* 2015; 7(2): S509-12.
36. Thomas A, Jacob A, Kunhambu D, Shetty P, Shetty S. Evaluation of the knowledge and attitude of expectant mothers about infant oral health and their oral hygiene practices. *J Int Soc Prev Community Dent* 2015; 5(5): 400-05.
37. Vieira DR, de Oliveira AE, Lopes FF, Lopes e Maia Mde F. Dentist's knowledge of oral health during pregnancy: a review of the last 10 year's publications. *Community Dent Health* 2015; 32(2): 77-82.
38. Malkawi ZA, Tubaishat RS. Knowledge, practice and utilization of dental services among pregnant women in the north of Jordan. *J Contemp Dent Pract* 2014; 15(3): 345-51.

Taurodontismo. Reporte de un caso

Taurodontism. Case report

Alejandra Sotomayor-Casilla,* Irene Aurora Espinosa-de Santillana,**
Hortencia Chávez-Oseki,** Juan Manuel Aparicio-Rodríguez,** Rafael Martínez-Hernández.**

* Docente de la Academia de Estomatología del Niño y del Adolescente. ** Docente de Facultad de Estomatología.

Benemérita Universidad Autónoma de Puebla (BUAP).

Resumen

El taurodontismo es una alteración de la morfología dentaria con la porción coronaria del órgano dentario alargada a expensas de la porción radicular, la cual se halla longitudinalmente disminuida, produciéndose una migración apical del piso pulpar en órganos dentarios multirradiculares. Los órganos más afectados son molares permanentes. Esta alteración también suele presentarse en la dentición decidua. El diagnóstico es usualmente radiográfico o verificado en la extracción dental. Se reporta paciente masculino de nueve años de edad quien solicita atención por presentar órgano dentario supernumerario y clase molar III de Angle. Observación corporal: cuello corto, tronco largo, extremidades largas. Actitud pasiva y comportamiento inmaduro. La valoración topográfica facial: biotipo ovalado, perfil cóncavo, labio inferior protrusivo, mentón prominente. La radiografía panorámica reveló cuatro primeros molares permanentes con cámaras pulpares alargadas a expensas de los conductos radiculares y acortamiento radicular. Se solicitó interconsulta con citogenetista y genetista. El paciente no presentó alteraciones estructurales numéricas y se reportó una fórmula cromosómica normal 46XY, por lo que se descartó la presencia del síndrome de Klinefelter y se puede pensar en una alteración mendeliana autosómico dominante. El estomatólogo juega un papel crucial en el diagnóstico y tratamiento de estos pacientes. Se concluye que el taurodontismo es una característica aislada que no compromete la vitalidad ni la función del órgano dentario. Es una variación de forma que incluye el paquete vasculonervioso el cual puede estar asociado a diversos síndromes.

Palabras clave: taurodontismo, anomalías dentarias, maloclusión, síndromes.

Abstract

The taurodontism is an alteration of tooth morphology with the coronal portion elongated on body at the expense of tooth root portion, which is longitudinally diminished, producing a flat apical migration of pulp in multirooted dental organs. The most affected organs are permanent molars. This alteration also usually occurs in the primary dentition. The diagnosis is usually verified radiographic or after tooth extraction. Male patient age nine that required attention to present temporary dental organ and Angle Class III molar is reported. Body evaluation: short neck, long stem, long limbs. Passive and immature behavior. The facial topographical assessment: biotype oval, concave profile, protrusive lower lip, prominent chin. The panoramic radiograph revealed four first permanent molars with enlarged pulp chambers at the expense of root canals and root shortening. Evaluation with cytogeneticist and geneticist was requested. The patient did not present numerical structural alterations and a normal 46, XY chromosome formula was reported, so the presence of the syndrome was discarded and can think of a Mendelian autosomal dominant disorder. The dentist plays a crucial role in the diagnosis and treatment of these patients. We conclude that taurodontism is an isolated feature that does not compromise the vitality and dental organ function. It is a variation of shape including the neurovascular bundle which may be associated with various syndromes.

Key words: taurodontism, dental anomalies, malocclusion, syndromes.

INTRODUCCIÓN

Las anomalías dentarias son defectos que se producen durante el desarrollo dental; se clasifican en anomalías de cantidad, tamaño, forma, color y estructura. Dentro de las anomalías de forma se encuentra el taurodontismo, el cual etimológicamente proviene de los vocablos *tauros* que significa toro y *odous* que se refiere a diente y describe una alteración de la morfología dentaria en la cual la porción coronaria del órgano dentario se encuentra alargada a expensas de la porción radicular, la cual se halla disminuida en longitud, produciéndose una migración apical de la furcación.¹

Es importante considerar las implicaciones clínicas durante los tratamientos de las diferentes disciplinas como son: prótesis, periodoncia, cirugía bucal, ortodoncia y con especial atención en endodoncia por el gran desafío que representa éste durante el tratamiento.²

Esta anomalía no tiene predilección por sexo y puede afectar tanto a la dentición permanente como a la decidua, sin embargo, los órganos dentarios más afectados son los molares permanentes pudiéndose presentar unilateralmente y en alguna combinación de los órganos dentarios o cuadrantes. Normalmente se presenta como una característica aislada o como un componente de un síndrome específico y no necesita tratamiento. Los primeros reportes que se tienen del tema datan desde 1908 cuando Gorjanovic-Kramberger, describe el taurodontismo tras descubrir esta anomalía en el 50 % de un grupo de fósiles en Kaprina en Croacia.³ Posteriormente Sir Arthur Keith comparó las formas de los dientes de hombres modernos con fósiles de hombres prehistóricos, para describir la forma característica de estos dientes "bull-like".⁴ Shaw J.C. en 1928, estudió los rasgos significativos en la antropología para la determinación de la evolución del hombre.⁵

El taurodontismo se puede clasificar de acuerdo a Shifman y Chanannel⁶ en tres tipos: hipotaurodontismo el cual se presenta en forma leve o que no se divide, el mesotaurodontismo en el cual la cámara pulpar llega al tercio medio y finalmente el hiperturodontismo que hace mención al hecho de que la cámara pulpar llega hasta el nivel apical y produce dos o tres bifurcaciones radiculares. (Figura 1).

Anteriormente se presentó de manera frecuente en los esquimales, aborígenes australianos, indios americanos, y esto se dedujo como un rasgo retrógrado o ataviático. Se consideró como una anomalía inadvertida y no se le atribuyó importancia.

Recientes estudios realizados por García Ballesta revelan que la prevalencia actual va del 0.5 % al cinco por ciento de la población estudiada.⁷ Por otro lado Sáez y cols. estiman que esta alteración se presenta aproximadamente en un 1:100 mil sujetos de la población.⁸ Finalmente Gedik y col., citan una prevalencia del 2.5 al 3.2 %.⁹

La etiología del taurodontismo es incierta, existen diversas teorías; Witkop señaló que podría ser debido a una interrupción en el desarrollo de la homeostásis y consideró que el taurodontismo se produce cuando la distancia entre la bifurcación o trifurcación de las raíces y la unión amelocementaria es mayor a la distancia cervico-oclusal.¹⁰ Por lo tanto, el taurodontismo es una alteración en la morfodiferenciación ocasionada por un

fallo en la cronología de la invaginación de la vaina radicular del epitelio de Hertwig. (Figura 2).

La presencia de distintas malformaciones, entre ellas el taurodontismo, se da en diversos síndromes tales como: Down, displasias ectodérmicas y el de Klinefelter, el cual se identifica como una forma de hipogonadismo masculino debido a la esclerosis testicular con atrofia y azoospermia, ginecomastia y una tasa elevada de gonadotropinas. Los hallazgos más frecuentes en preadolescentes con síndrome de Klinefelter son: genitales externos pequeños, masa muscular reducida, extremidades largas, poco vello facial, corporal, vello pubiano disminuido, ginecomastia, dismorfia facial discreta, acumulación de grasa subcutánea muy semejante al de una mujer. Por todo lo anterior es que son más susceptibles a padecer trastornos emocionales, ansiedad y depresión.

Por lo que descartar la presencia de estos síndromes, resulta imprescindible.

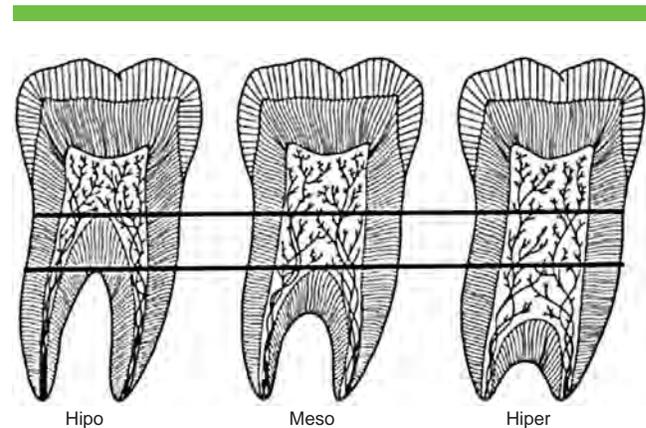


Figura 1. Tipos de taurodontismo.

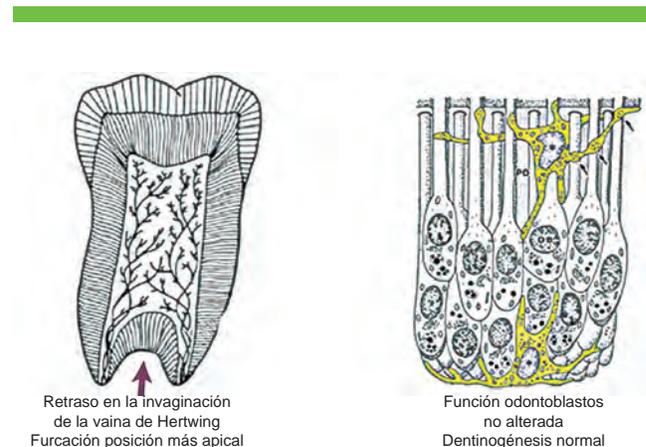


Figura 2. Alteración en la morfodiferenciación del proceso de invaginación.

REPORTE DEL CASO

Paciente masculino de nueve años de edad quien solicita atención dental en la facultad de estomatología de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, por presentar órgano dentario supernumerario en zona anterior maxilar y clase molar III de Angle. Se realizó la historia clínica completa. En la observación corporal se detecta: cuello corto, tronco largo, extremidades largas; con actitud pasiva y comportamiento inmaduro. En la valoración topográfica facial se reporta biotipo ovalado, perfil cóncavo, labio inferior protrusivo, mentón prominente. En la valoración intraoral se observa mordida cruzada anterior, presencia de supernumerario, dentición mixta conformada por 23 órganos dentarios (10 permanentes y 13 primarios), giroversión del incisivo central superior izquierdo, conformación de arcos dentarios en "V", falta de espacio e inserciones musculares normales. (**Figura 3**). Se solicitaron auxiliares de diagnóstico (radiografía panorámica, fotografías clínicas y modelos de estudio). En el análisis de modelos presenta en el lado derecho: relación molar CI, relación canina no valorable, plano terminal exagerado con tendencia a CIII. Lado izquierdo:

relación molar CI, relación canina CIII, plano terminal mesial exagerado con tendencia a CIII. Línea media dental desviada, presenta incisivos superiores retroinclinados, discrepancia de espacio +6, overjet -4 mm (mordida cruzada anterior). A nivel transversal presencia de supernumerario, a nivel vertical overbite 80 %; a nivel esquelético se diagnóstica CIII (prognatismo) con crecimiento vertical maxilar y crecimiento braquicefálico. La radiografía panorámica reveló que los cuatro primeros molares permanentes presentaron cámaras pulpares alargadas a expensas de los conductos radiculares y acortamiento radicular. (**Figura 4**)

Debido a que el paciente presenta un fenotipo con problemas de primero y segundo arco branquial se solicitó interconsulta con citogenetista y genetista para la valoración debido a la alta asociación de taurodontismo con alteraciones de cromosomas sexuales en hombres, especialmente ante la presencia del síndrome de Klinefelter por lo que se consideró importante confirmar el diagnóstico genético. Se solicitó estudio de cariotipo, ya que estos pacientes presentan una fórmula cromosómica 47XXY. El paciente en estudio no presentó alteraciones estructurales numéricas y se reportó una fórmula cromosómica normal 46XY. (**Figura 5**). Por

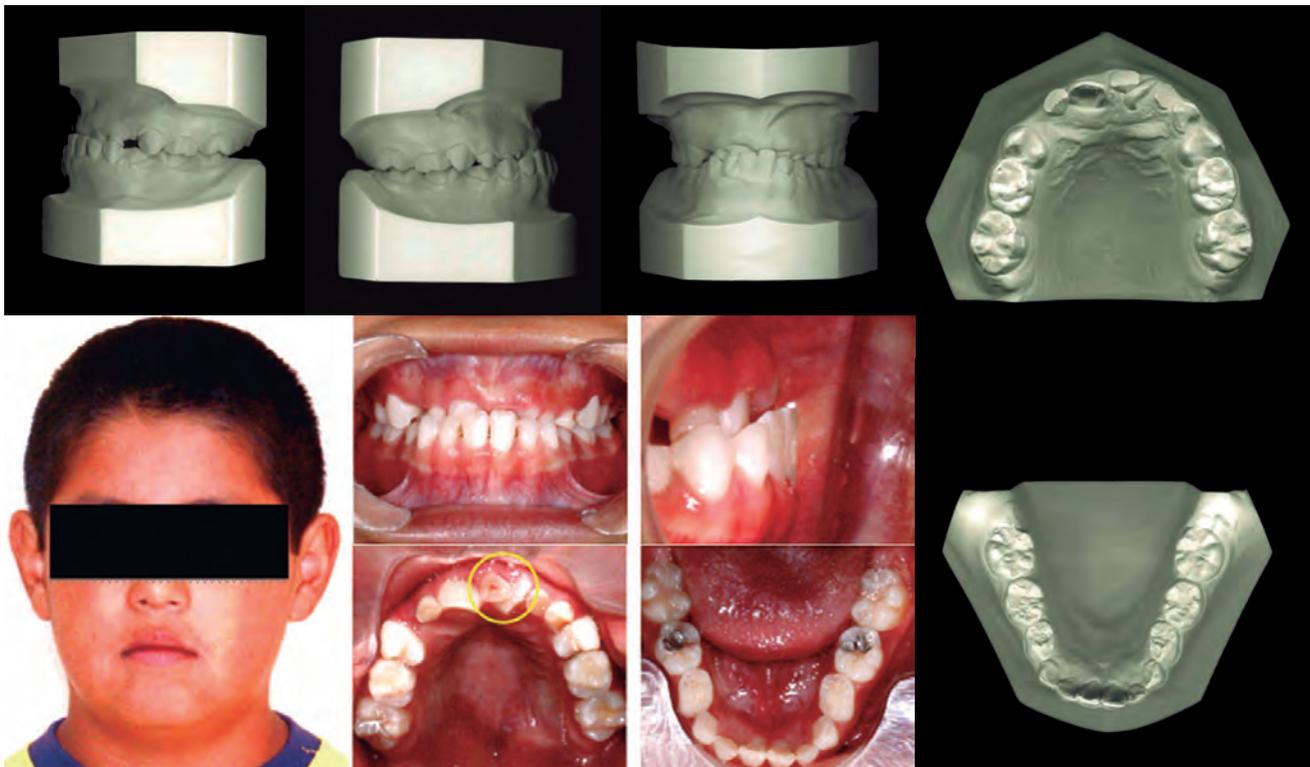


Figura 3. Fotografías extraorales, intraorales y modelos de estudio. El círculo amarillo, indica: giroversión del incisivo central superior izquierdo.

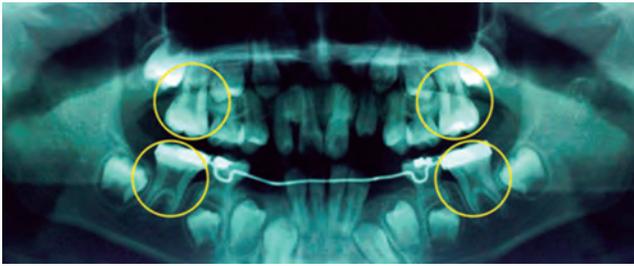


Figura 4. Radiografía panorámica.



Figura 5. Estudio de cariotipo.

lo que se descartó la presencia del síndrome y se puede pensar en una alteración mendeliana autosómico dominante.

DISCUSIÓN

De acuerdo a lo establecido por Sir Arthur Keith el taurodontismo, más que una patología, es solo una variación de la morfología dentaria en la que la cámara pulpar está agrandada en sentido apical.

La prevalencia del taurodontismo es variable, muy probablemente debido al criterio que se utiliza para dar el diagnóstico así como las variaciones raciales de su incidencia.

El criterio para diagnosticar el taurodontismo difiere en los distintos trabajos que recoge la bibliografía. Concretamente

existen diferencias de opinión respecto al grado de variación morfológica de la cámara necesaria para definir el taurodontismo frente a lo que sería hipotaurodontismo o incluso una simple variación de la normalidad. Es importante considerar las implicaciones clínicas en las diferentes disciplinas estomatológicas al momento de realizar el plan de tratamiento.

La relevancia del papel del estomatólogo para el diagnóstico y el tratamiento interdisciplinario permiten otorgar una atención holística al paciente con taurodontismo, específicamente al considerar las implicaciones clínicas de esta anomalía cuando el tratamiento incluye relación con el paquete vasculonervioso como son los tratamientos endodóncicos en los cuáles el manejo puede ser difícil y/o complejo debido a la dificultad que puede representar la localización, limpieza y obturación de los conductos por el grado de profundidad que presente la cámara pulpar. Así mismo se ha sugerido que la extracción de estos órganos dentarios podría ser más fácil debido a que las raíces no presentan divergencia considerable.

CONCLUSIÓN

El taurodontismo puede presentarse como una característica aislada o asociada a un síndrome específico. Los indicadores de una buena historia clínica permiten determinar la posibilidad de asociación con algún síndrome o solo una variación de forma. El estomatólogo juega un papel crucial en el diagnóstico y tratamiento de estos pacientes.

REFERENCIAS

1. Tsesis I, Shifman A, and Kaufman A. Taurodontism: an endodontic challenge. Report of a case. *J Endod* 2003; 29(5): 353-35.
2. Rodríguez P, Saavedra M, Barbería L. Taurodontismo, una anomalía dentaria frecuentemente olvidada. *JADA* 2010; 9(8): 180-84.
3. Gorjanovic-Kramberger K, Uber H. Prismatiche molars worzeln resenter and diluviales menschen. *Anat. Azn.* 1908; 32: 401-13.
4. Keith A. The Early History of the Gibraltar Cranium. *Nature* 1911; 87: 313-14.
5. Shaw J. C. M. Taurodont teeth in South African races. *J. Anat.* 1928; 62: 476-98.
6. Shifman A, Chanannel I. Prevalence or taurodontism found in radiographic dental examination of 1,200 young adult Israeli patients. *Community Dent Oral Epidemiol* 1978; 6: 200-03.
7. García BC, González SO. Anomalías de la dentición: número, tamaño y forma. En: Barbería Leache E. *Odontopediatría*. 2a edición. Barcelona: Masson, 2002: 53-84.
8. Sáez MR, Bermejo A, Calvo JL, Ferrer V, Álvarez E. Alteración localizada del desarrollo radicular asociada a taurodontismo: displasia dentinaria. *Archiv Odontoestomatol* 2001; 17(9): 661-68.
9. Gedik R, Cimen M. Multiple taurodontism: report of case. *J Dent Child* 2000; 67(3): 276-77.
10. Witkop CJ Jr. Genetic diseases of the oral cavity. In: *Oral Pathology*. Tietze, RW. New York: Mc Graw-Hill, 1965: 812-13.

Uso de la matriz derivada del esmalte (Emdogain®) combinada con hidroxiapatita bovina (Nukbone®) y barrera con esponja de colágeno polivinilpirrolidona (Fibroquel®) en cirugía periapical: reporte de un caso clínico

Use of derivative matrix enamel (Emdogain®) combined with bovine hydroxyapatite (Nukbone®) and barrier collagen polyvinylpyrrolidone sponge (Fibroquel®) in periapical surgery: a clinic case report

Fermín Guerrero-Del Ángel,^{*,*} Abraham David Luna-Sánchez,^{**}
Mario Todd-Jiménez,^{§,+} Héctor Tellez-Jiménez,^{§ §,+} Rodolfo Alejandro Ramírez Lozada.[‡]

^{*}Cirujano Maxilofacial, ^{**}Residente del Posgrado de Periodoncia, [§]Endo-Periodoncista, ^{§ §}Periodoncista, ^{+Adscrito al Posgrado de Periodoncia, †}Patólogo, Adscrito al Hospital General "Dr. Carlos Canseco" Tampico.

Facultad de Odontología. Universidad Autonoma de Tamaulipas.

Resumen

Introducción. La cirugía periapical es un procedimiento de cirugía bucal menor que tiene por objetivo la remoción de lesiones o cuerpos extraños de la región periapical en órganos dentarios anteriores y posteriores, con el propósito de mantener funcional un órgano dentario y que asociado al tratamiento de endodoncia permita conservarlos funcionales en la cavidad oral. **Objetivo.** Comprobar la eficacia de los biomateriales como son el Emdogain (matriz derivada del esmalte), Nukbone (hidroxiapatita bovina) y Fibroquel (colágeno polivinil pirrolidona esponja) en la cicatrización y reparación de la zona quirúrgica mediante la evaluación clínica y la comprobación radiográfica. **Materiales y métodos.** Se seleccionó un paciente femenino de 45 años de edad con primer premolar superior derecho con zona radiolúcida periapical previamente tratado con endodoncia y se emplearon los biomateriales Emdogain (Matriz derivada del Esmalte), Nukbone (Hidroxiapatita bovina) y Fibroquel (colágeno polivinilpirrolidona esponja) en el defecto óseo periapical. **Resultados.** A las dos semanas se observó una cicatrización de los tejidos blandos sin evidencia de lesión en la región periapical, radiográficamente se evidenció la reparación de la región periapical mediante la presencia de una zona radiopaca a las cuatro semanas. **Conclusión.** El uso de diversos biomateriales y la combinación de estos en la reparación de los defectos periapicales, permite a los órganos dentarios mantenerse funcionalmente en cavidad oral con menor probabilidad de recidiva de las lesiones.

Palabras clave: biomateriales, periapice, regeneración.

Abstract

Introduction. The periapical surgery is a minor oral surgery procedure that aims to strip injuries or foreign bodies from the periapical region in anterior and posterior dental organs, in order to maintain functional one dental organ and associated endodontic treatment allows preserve functional in the oral cavity. **Objective.** Check the efficiency of biomaterials such as Emdogain (enamel matrix derived), Nukbone (bovine hydroxyapatite) and Fibroquel (polyvinyl pyrrolidone collagen sponge) in the healing and repair of the surgical area by clinical evaluation and radiographic check is made. **Materials and methods.** A female patient of 45 years old with the upper right first premolar with periapical radiolucent area previously treated with endodontic biomaterials selected and Emdogain (enamel matrix -derived), Nukbone (bovine hydroxyapatite) and Fibroquel (polyvinylpyrrolidone collagen sponge) were used in periapical bone defect. **Results.** Two weeks scarring soft tissue was observed without evidence of injury in the apical region, radiographically periapical repair region is evidenced by the presence of a radiopaque area at 12 weeks. **Conclusion.** The use of various biomaterials and the combination of these in the repair of periapical defects, allows dental organs functionally maintained in oral cavity with lower likelihood of recurrence of injury.

Key words: Biomaterials, periapical, regeneration.

INTRODUCCIÓN

Un biomaterial es una sustancia biocompatible, natural o sintética, también es una combinación de sustancias que puestas en contacto con los tejidos vivos o los fluidos biológicos, no afectan de forma adversa a los constituyentes biológicos del conjunto del organismo.¹ Otra definición de biomaterial considera que es aquel material diseñado para actuar interfacialmente con sistemas biológicos con el fin de evaluar, tratar, aumentar o sustituir algún tejido, órgano o función del cuerpo.²

Estos materiales de injerto se basan en tres mecanismos biológicos que promueven la curación del alveolo posextracción:

- **Osteogénesis:** osteoblastos viables y precursores son trasplantados al defecto junto con el material del injerto. Ejemplo hueso autólogo de cresta ilíaca y médula ósea.
- **Osteoinducción:** se forma hueso nuevo por diferenciación de células de tejido conectivo locales en células formadoras de hueso bajo influencia de uno o más agentes inductores. Como ejemplo tenemos la proteína morfogenética del hueso (BMP).
- **Osteoconducción:** un material no vital sirve de andamio para la penetración de osteoblastos precursores en el defecto. Este proceso suele ser seguido por una resorción gradual del material implantado. Ejemplos, hueso cortical autólogo, hueso de banco.

Los injertos óseos se dividen en:

- **Autoinjerto:** proviene del mismo individuo y se utiliza en una zona receptora. Los autoinjertos pueden ser osteogénicas y tienen una alta reabsorción.
- **Aloinjerto:** injerto que se transfiere entre miembros de la misma especie, a partir de cadáveres. Pueden ser mineralizados o desmineralizados (FDBA, DFDBA).
- **Xenoinjerto:** proviene de especies diferentes (injertos bovinos, porcinos).
- **Injerto aloplástico:** de origen sintético (hidroxiapatita, vidrio bioactivo, fosfatotricálcico fosfato de calcio bifásico).³ Uno de los materiales que se han investigado es la hidroxiapatita, éstas pueden ser sintéticas o naturales.

HIDROXIAPATITA NATURAL DE ORIGEN BOVINO

Es un material óseo bovino inorgánico que ha sido tratado químicamente el componente orgánico. Después de su esterilización, se puede utilizar como material de injerto óseo sin que se presente una respuesta inmune del huésped. La hidroxiapatita natural de origen bovino es un biomaterial altamente osteoconductor que puede utilizarse en combinación con otras técnicas en lesiones aisladas como defectos óseos periodontales, dehiscencias, fenestraciones, implantes y osteotomías sinusales pequeñas. En igual forma, puede ser utilizado en el aumento

del reborde alveolar en combinación con hueso autógeno con buenos resultados.⁴

HUESO LIOFILIZADO MINERALIZADO (DFB)

Es un aloinjerto y su procesado es el mismo que el desmineralizado, solo que el DFB no es pasado por ácido nítrico o clorhídrico. El material orgánico en el hueso, que incluye proteínas morfogenéticas del mismo, se encuentra en el interior de la estructura de la HA. No obstante, se requieren osteoclastos que reabsorban el hueso para liberar sus factores de crecimiento óseo. Esto retrasa la liberación mucho tiempo, junto con el hecho de que existen muy pocos factores de crecimiento, esto da lugar a un material del injerto que es una fuente mineral inorgánica fundamental de HA, que sirve como andamiaje para la formación de hueso.

Por tanto, el DFB actúa principalmente a través de un proceso osteoconductor debido a que las proteínas inductoras se liberan lentamente después de la reabsorción del mineral y se encuentran, a menudo, en cantidades muy pequeñas.⁵

COLÁGENA-POLIVINILPIRROLIDONA

Además de los materiales para regeneración; como los mencionados anteriormente, se ha utilizado además la colágena polivinilpirrolidona (PVP), siendo un material osteoinductor.⁶

La colágena-polivinilpirrolidona (colágena-pvp) en su forma liofilizada a manera de apósito; compuesta por la mezcla γ -irradiada de colágena tipo I pepsinizada, extraída de porcino y polivinilpirrolidona de bajo peso molecular, es un material completamente absorbible y ha demostrado tener capacidad hemostática, osteoinductor e inductora de la cicatrización.⁷

La colágena tipo I es la mayor proteína de la matriz extracelular ósea, comprende un 90 % de ésta y juega un papel importante en la reparación ósea.

La colágena tipo I y III, disminuye la expresión de interleucina 1- β (IL-1 β), factor de necrosis tumoral (TNF- α), factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF) y molécula de adhesión celular vascular 1 (VCAM-1). Es evidente que tiene efectos moduladores sobre el proceso inflamatorio y sobre el proceso fibrogénico regulando varias de las moléculas importantes en estos procesos.

Dentro de su farmacocinética se puede establecer que la colágena administrada por vía intramuscular, cutánea o subcutánea se metaboliza de la misma manera que la colágena endógena, degradándose en el espacio extracelular principalmente por medio de las colagenasas intersticiales, y los péptidos de degradación generados son rápidamente metabolizados por las enzimas gelatinasas y por otras enzimas inespecíficas. Dada la fuente de obtención de la colágena y su antigenicidad característicamente baja, se considera un material prácticamente inocuo, excepto en pacientes que manifiesten hipersensibilidad a ella.

Por su parte, la polivinilpirrolidona es un polímero inerte prácticamente no metabolizable que se excreta principalmente por vía urinaria (95 %) en un período menor a 24 h. Dentro de la farmacodinamia encontramos que los datos generados de los estudios *in vitro* sugieren que la colágena PVP actúa a nivel de fibroblastos y macrófagos modulando el metabolismo de la colágena, de tal forma que dicha regulación participa en

los procesos reparativos con una mejor calidad y tiempo de la respuesta en la cicatrización.⁸

Por su parte, los estudios *in vivo* han mostrado que la colágena PVP modula el proceso inflamatorio crónico de la fibrosis al disminuir factores proinflamatorios como el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF), el factor de necrosis tumoral α , (TNF- α), la interleucina 1 β (IL-1 β), así como moléculas de adhesión celular que favorecen la diapédesis leucocitaria, como son la molécula de adhesión de los leucocitos al endotelio (ELAM-1) y la molécula de adhesión celular vascular (VCAM-1), hasta alcanzar niveles semejantes a los normales, lo que favorece el recambio de los componentes del tejido conjuntivo, con la consecuente eliminación del exceso de proteínas fibrosas.⁹

Este biomaterial (PVP) tiene la ventaja de ser biológico y presentar riesgos mínimos, ya que no se han determinado ningún efecto negativo en voluntarios saludables y en pacientes con cicatrices hipertróficas tratados en un largo período de tiempo.¹⁰

COLÁGENO PVP. USOS CLÍNICOS

El colágeno PVP tiene diversas indicaciones y aplicaciones entre las que se encuentran: pérdidas cutáneas, úlceras, quemaduras de segundo y tercer grado, áreas donadoras de injerto, heridas, raspones y abrasiones, así como en los sitios de sutura debido a sus propiedades hemostáticas y cicatrizantes.¹¹⁻¹³

Se utiliza también en la prevención de la recidiva de la cicatriz hipertrófica y queloides posterior a la resección, debido a sus efectos antifibróticos; así como en el tratamiento de cicatrices hipertróficas y queloides y fibrosis localizadas por su participación en la eliminación del exceso de colágeno depositada y la remodelación del tejido conjuntivo relacionado.¹⁴

Actúa como un fibrolítico al inhibir la expresión de moléculas de ELAM-1, VCAM-1, TGF- β y PDGF-AB.¹⁵ Además, su inyección intralesion de esta composición en cicatrices hipertróficas disminuye el prurito, dolor, eritema, infiltrado inflamatorio y mejora la arquitectura de los tejidos. Se ha comprobado que la administración intradérmica de este medicamento mejora la textura de la piel, su apariencia y la disminución de IL-1 β y la expresión de la molécula de adhesión endotelial leucocitaria (ELAM-1).¹⁶

Se ha investigado además su uso para reducir las lesiones en el uso crónico de ciclosporina. La ciclosporina produce disfunción renal e induce el desarrollo de arteriopatías y fibrosis tubulointersticial.¹⁵ De igual manera el tratamiento de fracturas con colágeno PVP acelera el proceso de la reparación de fracturas, al promover el reemplazamiento del callo fibroso, por callo cartilaginoso y éste por callo óseo en menos tiempo que los controles.¹³

Asimismo, este fenómeno se ve asociado a un incremento en la producción de la osteopontina y la osteonectina, moléculas de la matriz ósea relacionadas con la formación mineralización del hueso. Cuando se ha utilizado para promover la cicatrización ósea en sitios de fracturas se ha observado que existe un aumento en la expresión de osteopontina (OPN).¹³

La matriz derivada del esmalte (MDE) es una proteína pura extraída del esmalte dental porcino; fue introducida a la práctica clínica para obtener la regeneración periodontal, y está compuesta por amelogeninas (90 %) y matriz no amelogénica (10 %).

La MDE promueve la proliferación, migración, adhesión y diferenciación de las células asociadas con la salud de los tejidos pe-

riodontales.⁴ Se encontró evidencia histológica de regeneración periodontal en un modelo humano con dehiscencia, después de aplicar MDE. Estudios *in vitro* muestran un efecto positivo sobre la proliferación de células del ligamento periodontal, fibroblastos gingivales y cementoblastos.⁴ Clínicamente, los sitios tratados con MDE presentan menor inflamación, menor sangrado al sondeo y menor incomodidad postratamiento.

Esto concluye que la MDE ofrece mayor potencial de terapia regenerativa alrededor de los dientes naturales, y representa un nuevo método de regeneración a futuro.⁵ MDE imita el proceso biológico del desarrollo dental natural y activa de este modo el crecimiento del nuevo tejido periodontal. En la superficie radicular, las proteínas de la MDE permiten la colonización selectiva, la proliferación y diferenciación celulares.⁶

En el tratamiento de diferentes tipos de defectos periodontales resultó la formación de nuevo ligamento periodontal, nuevo cemento con fibras de colágena perpendicularmente orientadas y nuevo hueso alveolar.⁷ Por la consistencia semifluida del MDE puede existir un colapso del colgajo mucoperiostico.

Evidencia clínica indica el uso de la combinación de MDE con algún sustituto óseo para evitar este inconveniente, especialmente en defectos intraóseos.

En el tratamiento con matriz derivada del esmalte (MDE), hay una reinserción de las fibras celulares intrínsecas del cemento sobre la superficie radicular, y puede inducir la formación de nuevo tejido conectivo mineralizado.² La matriz derivada del esmalte (MDE) induce la síntesis y secreción del factor de crecimiento transformante β y la IL-6 encontradas en las células del ligamento periodontal y los fibroblastos gingivales.

Se demostró que ésta composición no afectaba la proliferación celular ni afectó la actividad metabólica de las células. En estudios realizados por Slavkin sobre matriz derivada del esmalte descubre como una proteína se encuentra durante parte del proceso de formación del diente y que tiene íntima relación con la formación del cemento durante la odontogénesis en experimentos *in vivo* usando un modelo animal y realizando cortes histológicos.

En un estudio de Viswanathan propone que las amelogeninas tienen dos formas de actuar, como molécula señal, con la capacidad de modular la expresión de genes asociados a cementoblastos, sugiriendo que el desarrollo de tejidos periodontales se establece por una compleja interacción de epitelio y mesénquima. De igual modo que es una proteína estructural, que tiene la capacidad de actuar como una nanoestructura y capaz de conducir a otros factores no conocidos incorporados por otras células a unirlos al complejo de amelogeninas ensamblado todos ellos con la capacidad de promover el desarrollo periodontal.

En una revisión de literatura sobre la regeneración sobre defectos periodontales Venezia y cols. (2004), llegan a la conclusión de que la matriz derivada del esmalte está implicada en la regeneración de los tejidos periodontales en combinación con membranas o solo con técnicas quirúrgicas.

Harrel y cols., fueron los primeros en realizar una técnica quirúrgica de mínima invasión en combinación de matriz derivada del esmalte encontrando beneficios periodontales y menos morbilidad en los pacientes alternando esta terapéutica. De la misma manera Cortellini en su estudio llega a la conclusión, que al combinar la matriz derivada del esmalte usando una técnica de mínima inva-

sión se tiene mejores resultados en la regeneración de defectos periodontales y clínicamente la morbilidad es mínima intraoperatoria y postoperatoria para el paciente. Ribeiro agrega que promueve de manera significativa el restablecimiento de parámetros clínicos, con un mínimo dolor y preservando la estética de manera satisfactoria.

En el campo de la periodoncia y endodoncia la reabsorción ósea es un problema frecuente y característico, por lo cual se han utilizado una amplia gama de biomateriales para la regeneración ósea. Los implantes de hidroxiapatita sirven como puente entre la cicatrización y la formación de osteoides, es decir que estimula la fibrosis y la regeneración ósea. Evaluaciones histológicas de la reparación después de la colocación de los implantes de hueso bovino desmineralizado sugieren que el material injertado actúa como un andamio para la neoformación ósea.

El presente caso clínico tiene por objetivo el evidenciar, evaluar y comprobar la capacidad regenerativa ósea de la hidroxiapatita natural bovina Nukbone® combinada con la matriz derivada del esmalte (Emdogain) y barrera de colágeno polivinilpirrolidona esponja en cirugía periapical.¹⁶

CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 45 años valorada en el Posgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Tamaulipas, quien no cuenta con antecedentes personales patológicos de importancia. Intraoralmente presenta acumulo de materia alba en el sector antero superior e inferior, movilidad dental grado II en los órganos dentarios 35, 33,32,32,41,42,43,44,11 y 21, así como presencia de parulia con fistulización en el O.D 14. (**Figura 1**), presentando sintomatología dolorosa, espontánea y a la palpación. Radiográficamente se aprecia zona radiolucida bien delimitada en la región periapical del primer premolar superior derecho que no involucra otros órganos dentarios. (**Figura 2**). Previo retratamiento de conductos se procede a realizar cirugía periapical mediante el diseño de un colgajo de espesor total y se realiza el curetaje de la zona observándose cavidad de aproximadamente un centímetro en su diámetro distovestibular y 0.5 cm en su diámetro vestíbulo-palatino. (**Figura 3**). Se realiza la apicectomía realizándose retro-obturación con ionómero de vidrio y posteriormente se inicia el tratamiento de la superficie radicular con Prefgel (ácido amino tetracético). Se irriga abundantemente con solución salina estéril y se mezcla previamente el biomaterial Nukbone y Emdogain, logrando una masa homogénea la cual se coloca en el defecto óseo periapical cubriendo totalmente la zona intervenida, la cual es cubierta por una barrera de colágeno esponja polivinilpirrolidona para posteriormente suturar el colgajo mucoperióstico. (**Figuras 4-6**). Se prescribe antibiótico, analgésico y antiinflamatorio.

RESULTADOS

Se llevó a cabo un control clínico y radiográfico de la zona intervenida a las cuatro semanas. Observándose una cicatrización satisfactoria de los tejidos blandos, sin datos de edema, sangrado o eritema del área intervenida, refiriéndose la paciente asintomática. (**Figura 7**)

Radiográficamente se observa una reparación del defecto óseo periapical de manera satisfactoria mostrándose una imagen homogénea mixta a las dos semanas y posteriormente

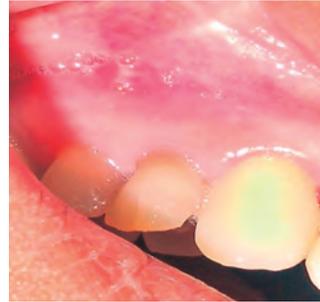


Figura 1. Presencia de parulia con fistulización en el O.D 14.

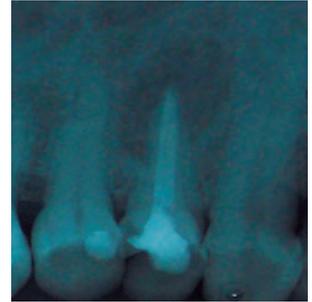


Figura 2. Se aprecia zona radiolucida bien delimitada.



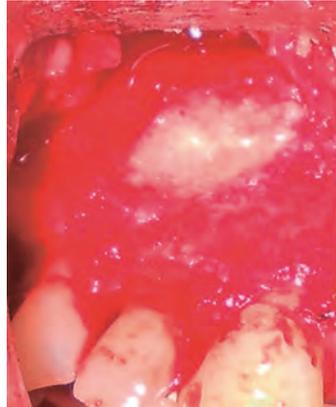
Figura 3. Curetaje de la zona afectada observándose cavidad.

a las cuatro semanas una zona radiopaca lo que sugiere una reparación a corto plazo de la zona periapical afectada. (**Figuras 8 y 9**).

El tejido obtenido de la región periapical fue enviada a estudio histopatológico reportando tejido blando con reacción granulomatosa activa con presencia de leucocitos polimorfonucleares y zonas de infiltración adiposa, lo anterior compatible con granuloma periapical. (**Figura 10**).

CONCLUSIONES

- La combinación de biomateriales para la estimulación de la regeneración ósea en defectos periapicales es una alternativa



Figuras 4, 5 y 6. Se mezcla previamente el biomaterial Nukbone y Emdogain, logrando una masa homogénea la cual se coloca en el defecto óseo periapical cubriendo totalmente la zona intervenida, la cual es cubierta por una barrera de colágeno esponja polivinilpirrolidona para posteriormente suturar el colgajo mucoperiostico

para promover una rapidez en la reparación de los defectos óseos de dichas zonas.

- Radiográficamente se observó un llenado óseo satisfactorio en la zona radiolúcida periapical a las cuatro semanas.
- La MDE + HLD + Barrera CPVP mejoró significativamente

las condiciones del defecto periapical a las cuatro semanas postoperatorias.

- Histológicamente se encontraron hallazgos de elementos neoformados asociados a estructura ósea y ligamento periodontal, lo que corrobora la eficacia en el uso de ambos biomateriales combinados.



Figura 7. Cicatrización satisfactoria de los tejidos blandos, sin datos de edema, sangrado o eritema del área intervenida.



Figuras 8. Se observa una reparación del defecto óseo periapical, a dos semanas de iniciado el tratamiento.

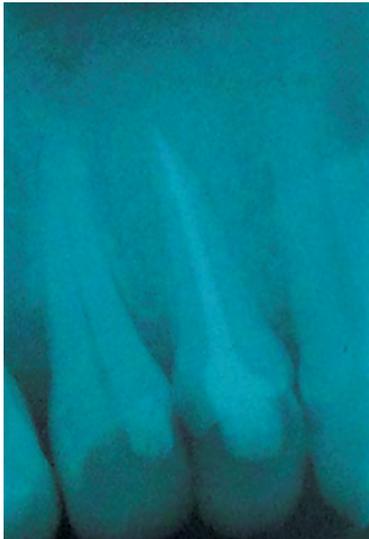


Figura 9. Reparación de la zona periapical, a cuatro semanas del tratamiento.

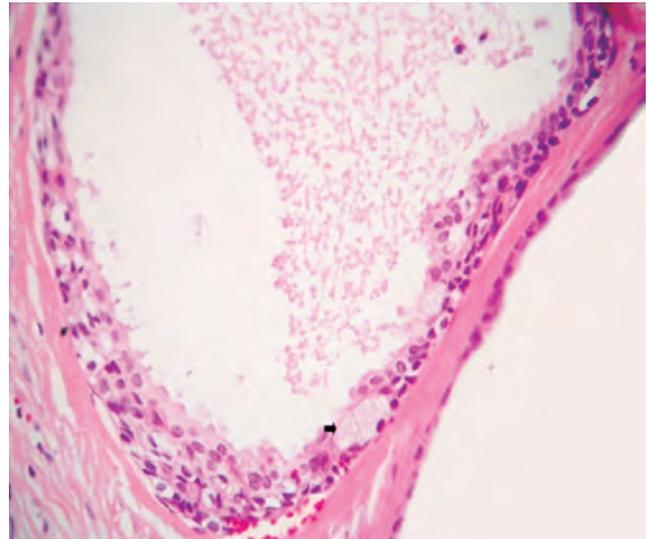


Figura 10. Histopatología compatible con granuloma periapical.

REFERENCIAS

- Vastardis S, *et al.* Evaluation of allogenic bone graft substitute for treatment of periodontal osseous defect: 6 Month Clinical results. Jan 2006.
- Sculean A. Healing of human intrabony defects following regenerative periodontal therapy with an enamel matrix protein derivated alone or combined with a bioactive glass a controlled. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 111-17.
- Carinci F, *et al.* Effects of emdogain on osteoblast gene expression. *Oral Diseases* 2006; 12: 329-42.
- Bosshardt DD, *et al.* Effects of enamel matrix proteins on tissue formation along the roots of human teeth. *J Periodontol Res* 2005; 40: 158-67.
- Sculean A, *et al.* Nine-years results following treatment of intrabony periodontal defects with an enamel matrix derivative: report of 26 cases. *J Periodontics Restorative Dent* 2007; 27 (3): 221-29.
- Consensus Report. Position Paper: Periodontal Regeneration around natural teeth. *Ann Periodontol* 1996; 1: 667-70.
- Dori IF, *et al.* Clinical evaluation of an enamel matrix protein derivate combined with either natural bone mineral or b-tricalcium phosphate. *Periodontol* 2005; 76 (12): 2236-43.
- Gauthier O, *et al.* Macroporus biphasic calcium phosphate ceramics: influence of macropore diameter and macroporosity percentage on bone in growth. *Biomaterials* 1998; 19 (1-3): 133-39.
- Pousa X y col. Emdogain: Últimos avances en regeneración periodontal. *Avances en Periodoncia*. 2005. pp. 229-33.
- Hammarström L. Enamel matrix derivative, cementum development and regeneration. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 658-68.
- Jepsen S, *et al.* Clinical outcomes after treatment of intrabony defects with an EMD/synthetic bone graft or EDM alone: a multicentre randomized-controlled clinical trial. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 420-28.
- Sculean A, *et al.* Treatment of intrabony defects with enamel matrix proteins or bioabsorbable membranes. A 4-year follow-up split-mouth study. *J Periodontol* 2001; 72: 1695-701.
- Venezia E, *et al.* The use of enamel matrix derivative in the treatment of periodontal defects: A Literature Review and Meta-analysis. *Crit Rev Oral Biol Med* 2004; 15 (6): 382-402.
- Dennis R. Hunt, Dr. Sascha A. Jovanovic, Ulf M.E. Wikesjö, John M. Wozney Hyaluronan Supports Recombinant Human Bone Morphogenetic Protein-2 Induced Bone Reconstruction of Advanced Alveolar Ridge Defects in Dogs. A Pilot Study, *Journal of Periodontology* May 2001, 72(5): 651-58.
- Chimal-Monroy J, Bravo-Ruiz T, Kröttsch-Gómez Fernando, Diaz de León L. Implantes de FibroquelMR aceleran la formación de hueso nuevo en defectos óseos inducidos experimentalmente en cráneos de rata: un estudio histológico. *Rev Biomed* 1997; 8: 81-88.
- Izákun G Penilla Acasuso, Ma. Guadalupe Marín González, Edgar Kröttsch Gómez, Rosa María Salgado Curiel, Saúl Cano Colín. Efectos de la mezcla de colágena-PVP, sobre el metabolismo y proliferación celular de fibroblastos gingivales humanos cultivados. *Revista Odontológica Mexicana* 2008; 12(4): 184-91.

Evolución de la odontología

Evolution of dentistry

Anahí Paulina Leal-Fonseca,* Yolanda Hernández-Molinar.**

*Cirujano dentista, **Odontopediatra y profesora de posgrado.

Universidad Autónoma de Nuevo León, Universidad Autónoma de San Luis Potosí.

Resumen

En el transcurso del tiempo la profesión Odontológica ha tenido una dinámica social desarrollando un sin número de funciones, hasta llegar a la situación actual en donde la investigación y el servicio son una prioridad. Los atributos de la profesión tienen inmersos valores humanos como el respeto, sabiduría, trabajo social y responsabilidad, háblese de en donde el área social constituye un órgano rector del desempeño de la profesión. Ofreciendo la experiencia un valor invaluable el enfoque social en donde las limitantes económicas sobrepasan las necesidades de la población, sin embargo, la Odontología ha tenido que replantearse en diferentes niveles de atención para hacer de la prevención un abordaje inicial, la comunicación debe ser clara para que la interrelación humana se dé y permita que todas las acciones se realicen sin cortapisas. La práctica profesional ha logrado sumergirse en un mar de antecedentes, la Odontología conduce a un imponente escenario histórico del mundo y cómo desde el pasado, abarcando la época glaciario y prehistórica, hasta el presente éste campo lleva un largo camino recorrido, sin embargo, aún falta mucho para decir que la Odontología ha llegado a su punto más alto de desarrollo.

Palabras clave: evolución, odontología, historia, antecedentes.

Abstract

During the time the dental profession has a social dynamic developing a number of functions, up to the present situation where research and service are a priority. The attributes of the profession are immersed human values such as respect, wisdom, social work and responsibility could talk to the social area where a governing body constitutes the practice of the profession. Offering invaluable experience valued social approach where economic constraints beyond the needs of the population, but dentistry has had to rethink different levels of care to make an initial approach to prevention, communication must be clear to the human interaction occurs and allow all actions are carried out without hindrance. Achieved professional practice dive in a sea of background, leading to an imposing Dentistry historical setting of the world and how from the past, covering the Ice Age and prehistoric to the present this field has come a long way, however, still much remains to say that dentistry has reached its highest development.

Key words: evolution, dentistry, history, background.

INTRODUCCIÓN

La odontología y su historia, se ha desarrollado desde tiempos remotos de manera paralela a la medicina, pues si bien hay algo que las une, es la presencia del dolor en el ser humano y la necesidad de querer aliviarlo.

Es imprescindible conocer nuestras raíces, la grandiosidad del pasado, conocer la historia, significa conocer la esencia del hombre, nos ayuda a entender el presente estudiando el pasado, su importancia reside en el hecho de que un pueblo que no recuerda su historia corre el riesgo de repetirla. Al aprender historia, captamos ideas y conceptos para entender las relaciones humanas, cómo se desarrollan en la naturaleza y cómo se relaciona el ser humano entre sí. Y siendo consciente de que aún hay mucho camino por recorrer, es necesario parar un poco y meditar en ¿cómo fueron en sus inicios los grandes descubrimientos del hombre, en especial la eterna búsqueda para evitar y controlar el dolor?^{1,2}

La odontología como en la actualidad se conoce, no siempre ha sido la misma, como los seres humanos, ésta ha evolucionado en la historia. Cuando el hombre primitivo creó el fuego, háblese de 3000 A.C., se sintió seguro, aprendió a conservarlo y a emplearlo para ablandar alimentos, usando principalmente el pescado para su dieta, esto lo llevó a vivir un gran periodo de tiempo a lo largo de los ríos en Egipto y China. Sin embargo, en Egipto y China, una considerable porción del alimento era trigo, maíz, cebada y arroz, con los cuales reemplazaron en su dieta a las raíces, semillas y pastos con los cuales el hombre se había alimentado por muchos años atrás.¹

Fue debido a este cambio en la alimentación, que sus dientes y encías comenzaron a sufrir modificaciones: los molares que a sus antepasados les habían durado toda la vida, comenzaron a caer; las encías se les inflamaban y en muchas ocasiones, hasta se les hinchaba el rostro. Esto quiere decir que la combinación y variedad de sus alimentos y la forma en que los preparaban (por lo general se colaba tierra y piedras a sus platillos) era la causante de dichas enfermedades dentales.¹

Las civilizaciones maya y azteca se alimentaban con maíz. Otras tribus como los esquimales, preferían las comidas saladas y secas. Los chinos optaron por el arroz, como ya se mencionó anteriormente. Cabe destacar, que en estos pueblos no proliferó la caries. En cambio, los pueblos de Oriente y los semitas, progenitores de los pueblos de Occidente, ingerían alimentos cuya base fue la leche y sus derivados, así como carne y productos que contenían almidón, factores determinantes en la aparición de la enfermedad dental.³

En los escritos más antiguos, los papiros egipcios de Ebers de aproximadamente 37 siglos A.C. se tiene registro del primer odontólogo conocido, llamado Hesi-Re, médico que indicó la asociación entre la medicina o la odontología y que además se encargaba de las dolencias de los faraones, a quién se le describe como “el más grande de los médicos que tratan los dientes”.^{4,5} Mientras que en las escrituras egipcias se describen dolores y abscesos de las encías en incisivos y prescripciones para su cura, la enfermedad periodontal es la más común encontrada en las momias embalsamadas

por los egipcios hace 4000 años, lo que da a entender que la enfermedades dentales han existido desde mucho tiempo atrás y no es sólo cosa del presente.

En los papiros chinos, se puede encontrar descritas nueve clases de enfermedades dentales y siete prescripciones para su cura. Además, encontraron 20 puntos por los cuales a través de la hemorragia el cuerpo podía sacar los humores y de ésta forma curar el dolor de muelas.¹

En el año de 2900 A.C. en Saqqara, uno de los edificios antiguos que mejor se ha conservado, la pirámide escalonada de Zoser en Egipto, fue encontrada una mandíbula que muestra dos agujeros redondos del mismo diámetro y profundidad, los cuales presuntamente se taladraron para aliviar la presión del pus acumulado en un absceso dental, lo que resulta muy interesante pues quiere decir que a pesar de las carencias que tenían, por el hecho de no contar con anestésicos y los instrumentos adecuados, ya sentían la necesidad de aliviar sus males.⁵ (**Figura 1**).

Existen evidencias que muestran en el año 2700 A.C. que los chinos ya utilizaban acupuntura para tratar el dolor asociado a la caries dental y no sería sorpresa que emplearan otros recursos también para tratar los dolores.

Los egipcios pues, sufrían de una gran variedad de enfermedades dentales, y los faraones no fueron inmunes a ellas. Sin embargo, parece que la extracción dentaria era la forma principal de aliviar este tipo de afecciones. Precisamente en el año 1300 A.C. Aesculapius, médico griego, fue reconocido por muchos por realizar la extracción de los dientes enfermos.⁴

En el año 500 A.C., Hipócrates realizó escritos en los cuales hace referencias a los dientes, su formación y erupción, a las enfermedades de dientes y boca; y métodos de tratamiento;



Figura 1. Mandíbula que muestra dos agujeros redondos del mismo diámetro y profundidad.
(Obtenida de: Ring, Malvin E. Historia Ilustrada de la Odontología. Barcelona : Mosby/ Doyma Libros, 1995.)

por lo que estos escritos demuestran que se tenía conocimiento de cómo se desarrollaban los dientes: los primeros se forman de la nutrición que recibe el feto en el vientre materno, y después del nacimiento, lo hacen de la leche materna. Los que salen después de que éstos se caigan, se forman de la comida y la bebida. La caída de los dientes generalmente ocurre a los siete años de edad y los dientes que salen después se hacen tan viejos como el hombre, a menos que alguna enfermedad los destruya. Aunque sus conocimientos no eran del todo correctos, resulta satisfactorio que buscaran una forma de explicar los fenómenos que ocurrían durante su crecimiento.⁵

Hipócrates creyó que los problemas dentales provenían de alguna predisposición natural o una debilidad. Así pues, la extracción la consideraba sólo cuando una molar estaba floja, pues la operación conllevaba mucho peligro. Pero “en lo que respecta a las pinzas para extraer dientes”, dice, “cualquiera puede usarlas, ya que la forma en que deben usarse resulta evidente”. Estas pinzas a las que se refiere, los fórceps dentales, antes conocidos como odontagras, estaban hechos de hierro y algunos de plomo, el cual resultaba un metal demasiado blando para extraer una muela firmemente enraizada.⁵

Hacia el año 100 A.C. el escritor romano Celsus escribió bastantes notas sobre enfermedades orales así como tratamientos dentales con medicamentos que contenían emolientes y astringentes; y resulta curioso que incluso algunos de esos remedios, sigan utilizándose en la actualidad. Por ejemplo, en las comunidades cercanas a las sierras, es frecuente que las personas utilicen el clavo de olor, una especia utilizada comúnmente en la cocina, para aliviar el dolor dental.⁴

En Roma, la medicina como profesión, se consideraba muy inferior a la dignidad del ciudadano romano, por lo que era ejercida por los médicos ambulantes y griegos.⁶

Es por esta razón que los primeros curadores fueron los sacerdotes y curaban con oraciones, ya que las personas solían depositar su fe en ellos. Pronto aparecieron médicos de ojos y dientes, de tal manera que había médicos para cada enfermedad, algo así como los especialistas de la actualidad, pero sin tener la preparación que actualmente cada uno de ellos tiene previamente antes de ejercer como especialista.¹

Con el cristianismo, se cambió la superstición por la adoración a los santos y mártires, pues cada uno de ellos curaba una enfermedad distinta. Así, para el dolor dentario, la patrona era santa Apolonia, pues se decía que sus restos tenían poderes mágicos. Según la leyenda, en el siglo III, específicamente en el año 248 A.C., hubo en Alejandría una gran persecución contra los cristianos; entre los pocos que no huyeron, se encontraba una mujer de nombre Apolonia o Polonia, quién al ser atrapada, fue torturada y azotada, además le quebraron todos los dientes con una piedra, y con la misma piedra le golpearon la cara. Sin embargo, Apolonia, permaneció con una gran serenidad a pesar de los sufrimientos que le habían causado, por lo que la amenazaron con quemarla viva. (*Figura 2*).

La investigación científica de la historia de la odontología en México, está encaminada al conocimiento y comprensión de sus raíces, desarrollo y evolución en su quehacer cotidiano. El indagar y conocer cuáles han sido sus progresos, cómo



Figura 2. Sta. Apolonia. Patrona de los odontólogos y de las enfermedades dentales. Obtenida de: <http://dentistaenvalencia.es/?p=327>

enfrentaban y resolvían los cirujanos dentistas sus principales problemas, cuáles fueron y en qué consistieron las aportaciones de los que se han dedicado a estas prácticas en el país, ha sido poco explorada.⁷

En efecto, la historia de la odontología en México es un territorio aún con grandes zonas inexploradas. A este respecto llama la atención las afirmaciones de quienes se dedican con gran profesionalismo a trabajar sobre la historiografía de la odontología mexicana y publican estudios serios en este campo, consideran que: “son temas poco tratados por los historiadores”, señalan además que en esta profesión los que se han preocupado por la historia han sido y son los propios dentistas.⁷ Al respecto, Martha Victoria Díaz de Kuri⁸, en su obra “El nacimiento de una profesión. La odontología en el siglo XIX en México”, menciona, refiriéndose a los estudios sobre la historia de la odontología en México que: “... los historiadores poco o nada se han dedicado al estudio de la historia de la odontología en México, ya que, hasta hoy, han ocupado su interés otros temas como los políticos, socioeconómicos...”

En este párrafo de José Sanfilippo,⁹ deja ver la necesidad de que surjan nuevas investigaciones que como menciona llenen este hueco de la cultura nacional.

Sin embargo, no es la de la odontología en México, algo totalmente virgen e inédito ya que se encuentran varios trabajos, como los de: Francisco de Asís Flores y Nicolás León Troncoso (médicos),¹⁰ y los cirujanos dentistas José J. Rojo¹¹ y Ricardo Figueroa; entre otros, como Antonio Zimbrón Levy en colaboración con Mirella Feingold, publicaron la obra: "Breve Historia de la Odontología en México", siendo un primer intento por exponer globalmente la historia de la odontología mexicana buscando su explicación en un contexto histórico y político, aunque en sentido estricto carece de información y cobertura exhaustiva.¹²

Mientras tanto, Leticia Cuevas, Rosa Ma. González y Virginia Rocha escribieron "La Enseñanza de la Odontología en la UNAM", donde explican el proceso histórico de la institucionalización de la odontología en México, caso UNAM; una vista acercada a la odontología actual.

EL ORIENTE EN LA ANTIGÜEDAD

Mesopotamia

Como en las sociedades primitivas, la medicina practicada en Mesopotamia era, en gran medida, de naturaleza religiosa y mágica. Concedían gran importancia a los augurios y a la adivinación, sobre todo a través del examen del hígado de un cordero sacrificado, se creía que los responsables de las enfermedades eran demonios que habitaban el cuerpo del paciente; para repeler y expulsar a los malos espíritus se usaban repugnantes remedios a base de gusanos e insectos. También se solían usar algunas leyes para determinar el curso y origen de una enfermedad de los dientes:

- "Si hace rechinar los dientes, la enfermedad durará largo tiempo".
- "Si hace rechinar los dientes continuamente, y su cara está fría, ha contraído la enfermedad de la diosa Istar"⁵

Como el rechinar de dientes era considerado muy peligroso, además de patognomónico, se imponía un remedio. Se colocaba un cráneo humano encima de una silla y durante tres días se le ofrecían sacrificios día y noche. Entonces se efectuaban conjuros siete veces dentro del cráneo, que el paciente debía besar otras siete veces antes de ser retirado; una vez hecho esto, debía sobrevenir la curación.⁵

La higiene oral parece no haber preocupado mucho a los egipcios. A pesar de haberse encontrado en excavaciones y tumbas miles de artículos cosméticos y de aseo, no se ha encontrado ningún cepillo u objeto de limpieza similar. Muchos cráneos muestran abundantes concreciones de sarro con el consiguiente colapso periodontal y pérdida ósea. En ellos, no parece haberse hecho ningún intento por eliminar estas acumulaciones tan nocivas para los dientes.⁵

En Roma, la odontología se practicaba cuando la profesión médica estaba aún en su infancia. El gran naturalista Plinio el Viejo (que murió durante la erupción del Vesubio en el 79 d.C.) describió una cura de dolor de muelas que consistía

en encontrar una rana a la luz de la luna llena, mantener su boca abierta, escupirle dentro y enunciar la siguiente fórmula: "Rana, ¡ve y llévate mi mal de muelas contigo!" Y además, menciona un remedio preventivo para el dolor de muelas más extraño aún, arrancar de un mordisco la cabeza de un ratón vivo dos veces al mes, aunque no garantizaba la eficacia del tratamiento.⁵

EDAD MEDIA

En la edad media, fue santificada por la iglesia católica y se le dedicó el 9 de febrero como su día en Roma, Nápoles y otras.¹

Después de Cristo, en el año 1685 fue publicado el primer texto en odontología en inglés por Charles Allen "*The Operator for Teeth*". Esto significó un gran avance, pues ahora ya se contaba con documentación escrita y daba una mayor facilidad de acceso al conocimiento. Ya en 1728 Pierre Fouchard publica su trabajo maestro "*The surgeon dentist*", en el cual describe por primera vez la visión de la odontología como una profesión moderna, ampliando el panorama que en ese entonces se tenía sobre ella. (Figura 3). Y en 1785 John Greenwood sirve a George Washington como odontólogo, además, de ayudar a motivar al público en general acerca de los dientes fabricados a base de porcelana.

En 1815 Levi Spear Parmly reinventó y promovió el uso de la seda dental, debido a que en humanos prehistóricos ya se habían encontrado vestigios de seda dental y palillos, aunque claramente con materiales distintos a los actualmente conocidos. Se podría pensar que lo que utilizan como palillos

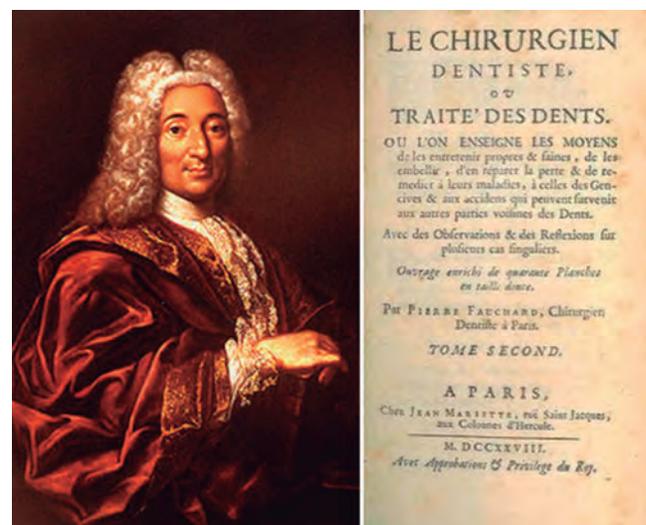


Figura 3. Pierre Fouchard 1728, es considerado el padre de la Odontología. Publicó su trabajo maestro "*The surgeon dentist*".

eran simples palos de madera, lo cual resultaría bastante agresivo para sus encías, pues corrían el riesgo de astillarse.⁴

Fue en 1816 cuando Auguste Taveau, desarrolló en París, la primera amalgama dental, que estaba hecha de una combinación de monedas de plata trituradas mezcladas con mercurio. Resulta obvio que aunque no resultaba tan adecuada por la cantidad de microorganismos o bacterias que esta mezcla contenía, el avance ya estaba por llegar.

Aunque las pastas dentales se usaban en el año 500 antes de Cristo, en 1824 Peabody en este año adicionó jabón a la pasta. Es importante mencionar, que las pastas dentales que antes se usaban, no eran como las que hoy conocemos, pues éstas eran muy agresivas y rallaban el esmalte o la capa más superficial de los dientes, además sus ingredientes solían ser piedra pómez triturada, sal, uñas de buey, entre otros. Claramente estos componentes ya no forman parte de las pastas dentales actuales, y destaca cómo han cambiado entonces los métodos de limpieza bucal, pues ahora las pastas dentales cuentan hasta con ingredientes que ofrecen frescura bucal al momento de utilizarlas y agradables sabores.⁴

Charles Goodyear en 1839 descubre el caucho vulcanizado. Con este descubrimiento se obtuvo la base para hacer las prótesis totales, que anteriormente se hacían a base de oro, esto, por lo tanto resultó una opción más económica para el promedio de la población. Antes de este tiempo, el cuidado dental estaba reservado exclusivamente para las clases más altas, lo que indica que las clases bajas no tenían derecho ni acceso a los servicios de salud, lo que da una idea de la cantidad de personas que seguramente tenían algún problema dental, mínimamente caries.⁴

En 1840 el odontólogo Horace Wells es el primero en demostrar y utilizar el óxido nitroso para la sedación, gas conocido como "el gas de la risa" que era muy utilizado en los teatros para hacer reír a las personas cuando se presentaban obras o funciones de magia. En el mismo año, el odontólogo Thomas Morton fue el primero en demostrar el uso de la anestesia para la cirugía. Como dato, la cocaína fue el primer anestésico local utilizado.⁴

ÉPOCA MODERNA

Con Horace Hayden y Chapin Harris en 1840 se inicia la odontología moderna, pues fundaron la primera escuela dental del mundo: *The Baltimore College of Dental Surgery*; inventaron el grado DDS, (doctor en cirugía dental, por sus siglas en inglés); iniciaron la primera sociedad dental del mundo: *The American Society of Dental Surgeons* (ASDA) la cual posteriormente se transformó en la *American Dental Association*.³

Con la fundación de escuelas, la odontología pasó ya a ser una especialidad en la cual los jóvenes ya podían estudiar y salir con un grado de doctor en cirugía dental, lo que motivaba cada vez más a la población a estudiar.

La ASDA colaboró en el primer *journal* en odontología, *American Dental Journal of Dental Science*, el cual revolucionó la forma de compartir los secretos tradicionales y agilizó la forma en la cual los profesionales veían la profesión y distribuían el conocimiento.³

Quizá no exista ningún avance en el conocimiento médico que haya aliviado más sufrimientos humanos que el descubrimiento de los anestésicos. Este gran regalo a la humanidad fue hecho por un dentista americano en 1844. Se utilizaron sustancias como el óxido nitroso y el éter.³

LA ANESTESIA EN ODONTOLOGÍA

James Robinson (1816 - 1862), joven dentista de Londres, realizó en Inglaterra la primera extracción dentaria bajo éter como anestésico, extrayéndole una muela a una mujer joven. En noviembre de 1847, un médico escocés, James Simpson, introdujo el cloroformo, un anestésico más fácil y agradable de aplicar que el éter, siendo adoptado con entusiasmo por una gran cantidad de médicos, dentistas y cirujanos de ambos lados del Atlántico. Pero el cloroformo es también un anestésico muy peligroso y pronto las revistas dentales empezaron a publicar artículos sobre jóvenes, hombres vigorosos y mujeres, que habían sucumbido al cloroformo mientras se les extraía un molar. Consecuentemente el éter volvió a ser el anestésico por excelencia.⁵

En 1848 Giovanni D'Arcoli recomienda el relleno de cavidades con oro, mientras que Waldo Hanchett patenta la silla odontológica, un gran logro pues solían atender a sus pacientes en un silla común, lo que resultaba bastante incómodo tanto para el paciente como para el dentista. Dos años más tarde, en 1850 John Harris añade tiza a la pasta dental.⁵

La primera mujer dentista de América fue Emeline Roberts, que en 1854, con 17 años, se casó con el Dr. Daniel Albion Jones, de Danielson, Connecticut. Al cabo de un año de ayudar a su marido en su consulta dental y estudiar sola por las noches las ciencias básicas. En 1859 fue colega de su marido, y cuando éste murió en 1864, dejándola con hijos pequeños que mantener, Jones tomó las riendas del consultorio y practicó la odontología sola durante sesenta años. No fue elegida miembro de la *Connecticut State Dental Society* hasta 1893, después de llevar ejerciendo treinta y cuatro años. Sin embargo, existen otras referencias bibliográficas que indican que Lucy Hobbs es la primera mujer en obtener el título DDS en el *Ohio College of Dental Surgery* en 1866. Logro importante para las mujeres, pues por lo general, no se les permitía estudiar.⁵

En 1870, se introducen al medio dental las incrustaciones a base de porcelana cocida para el relleno de cavidades extensas. Al cabo de un año, James Beall Morrison patenta el primer taladro dental mecánico, lo que hoy conocemos como pieza de alta velocidad, el cual permitió a la gente ver a la odontología como una profesión de vanguardia. Este taladro giraba muy lentamente, lo cual era una gran desventaja y el relleno de las cavidades después de haber removido una caries por ejemplo, podían tomar muchas horas para ser completados.⁴

En 1875 se realiza la patente del primer taladro eléctrico, por parte de George Green. Unos años antes de terminar el siglo XIX, en 1890, el odontólogo americano Willoughby Miller describió por primera vez en Alemania los factores causantes de la caries dental, los cuales sirvieron para hacer

prevención y dar paso a las compañías de cuidado oral para comercializar productos de cuidado oral en el hogar; labores preventivas que se toman con mayor seriedad e importancia actualmente y que ya son promovidas por el gobierno federal y estatal de cada entidad.⁴

Wilhelm Roentgen descubre los rayos X y experimenta tomando radiografías a la mano de su esposa. En 1895, G. V. Black estandarizó la preparación de cavidades y el proceso de elaboración de rellenos para las cavidades a base de plata, metal que actualmente sigue siendo componente de las amalgamas dentales. Un año después Edmund Kells modificó e hizo mejoras al aparato de Roentgen de rayos X usado en odontología. Así mismo, el tubo de pasta dental como lo conocemos hoy en día, es introducido por el Doctor Washington Wentworth Sheffield.⁴ Facilitando el uso y aplicación de la pasta, así como evitando la contaminación.⁴

Ya en el siglo XX, hacia 1900, la profesión de dentista se encontraba muy bien establecida, era respetada, tanto en Europa y Estados Unidos. Los sistemas de enseñanza y práctica funcionaban sin problemas, y Heinrich Braun introduce al mercado odontológico la novocaína, como anestésico a los consultorios dentales.⁴

Un aporte de gran relevancia al campo de la odontología fue la penicilina en 1929, pues este antibiótico se incluyó en la mayoría de los tratamientos odontológicos para infecciones dentales, lo que da a entender que hubo un abuso en el uso de éste medicamento, lo cual pudo causar resistencias farmacológicas por parte de los individuos a éste fármaco.⁴

Otro gran avance, fue la adición de flúor en el agua para beber, siendo la primera ciudad del mundo Grand Rapids en Michigan, en hacerlo. Aunque queda la duda de la proporción de flúor que agregaban al agua, pues de haber sido cantidades muy altas, podrían haber causado alteraciones en los dientes, tales como manchas oscuras por un exceso de flúor entre otras.⁵

En 1945, Henry Sigerist determinó que las tareas de la medicina son la promoción de la salud, la prevención de la enfermedad, el restablecimiento de los enfermos y la rehabilitación.⁷

En 1955 Michael Buonocore inventó los rellenos blancos de resina, lo que significaba que podían hacerse ya, restauraciones más estéticas. También describió el método de adhesión de la resina al esmalte que permitía a los odontólogos reparar dientes anteriores fracturados.⁴

John Borden, en 1957 inventó la pieza de mano de alta velocidad de aire, lo que significó una gran ventaja, pues en poco tiempo se podían hacer ya las cavidades dentales para restaurar las piezas fracturadas o lesionadas. Además, su potencia aumentó de 5 mil rpm a 30 mil rpm.⁴

Fue en 1958 cuando finalmente se introdujo al mercado la primera silla dental, la cual era totalmente reclinable, le otorgaba comodidad al paciente y al odontólogo; además ya se podía contar con la ayuda de una asistente para realizar los procedimientos dentales. En cuanto a los cepillos dentales, en 1970 se introdujo el cepillo dental eléctrico en los Estados Unidos.⁴

Por su parte, en 1965 Leavell y Clark expusieron un modelo en el cual se propuso la intervención en los diferentes

periodos de desarrollo de la enfermedad, con el cual sentaron las bases para la prevención.⁷

Actualmente se define la prevención de la enfermedad como aquellas “estrategias para reducir los factores de riesgo de enfermedades específicas, o bien reforzar factores personales que disminuyan la susceptibilidad a la enfermedad”. La prevención puede incluir también estrategias orientadas a reducir las consecuencias de la enfermedad, y en este caso se hace una diferencia entre los niveles de prevención:

- **Prevención primaria:** pretende evitar la aparición inicial de una enfermedad o dolencia.
- **Prevención secundaria:** entendida como el intento por detener o retardar el avance de la enfermedad ya existente, mediante la detección rápida y el tratamiento adecuado, o bien reducir la frecuencia de las recaídas o que las enfermedades se vuelvan crónicas, en éste último caso, algunos autores hablan de la rehabilitación como prevención terciaria.⁷

En 1970 se vuelve común la práctica de odontología a cuatro manos en posición sentada. Esto quiere decir, la presencia del asistente ayudándole al odontólogo dentro del consultorio dental. Actualmente, muchos odontólogos cuentan con la ayuda de asistentes en sus consultorios, pues esto viene a mejorar de manera importante la eficiencia y optimizar tiempos para realizar cada tipo de tratamiento dental.⁴

Y poco antes de cerrar el siglo, en 1980, Ingvar Branemark describe la técnica para realizar implantes dentales, que por supuesto no se comparan con los aditamentos de la actualidad, sin embargo, brindaban una nueva opción de tratamiento a los pacientes.⁴

Con las nuevas técnicas y métodos existentes, se desarrolló la odontología preventiva, cuya finalidad fue y ha sido desde entonces, crear programas para la prevención y control de la caries dental, teniendo como meta disminuir la incidencia de esta enfermedad. Fue así como se fueron implementando medidas para informar a la población sobre la salud y la enfermedad, motivando a los individuos mediante charlas, dramatizaciones, demostraciones y talleres educativos para que adquieran hábitos saludables.¹³

Sin embargo, este campo de la odontología se ha mantenido bajo la luz y sin mucha promoción, pues a pesar de los impresionantes avances en los conocimientos científicos y la tecnología de salud bucodental significan que existe la posibilidad de eliminar casi por completo la caries dental; sin embargo, la profesión odontológica y otras afines se han mostrado renuentes a modificar el proceso educativo o el alcance de la práctica.^{7,14}

Los impresionantes avances en los conocimientos científicos y la tecnología de salud bucodental significan que existe la posibilidad de eliminar casi por completo la caries dental; sin embargo, la profesión odontológica y otras afines se han mostrado renuentes a modificar el proceso educativo o el alcance de la práctica.

Esta afirmación, realizada por la Organización Mundial de la Salud en 1992, entraña tanto una crítica a la profesión como una invitación a asumir el reto de la prevención; invitación que tiene plena vigencia a la luz de los problemas que aún persisten, como son la alta prevalencia de ciertas enfermedades, el

acceso limitado a los servicios de salud bucal y la orientación de éstos hacia la curación, más que hacia el cuidado primario y la prevención, además de otras cuestiones que pueden influir dentro de la práctica de la prevención, ya sean sociales, culturales, económicas y geográficas, pues debido a la gran diversidad de culturas y las condiciones extremas que enfrentan distintas zonas del país, la práctica de la promoción y prevención de la salud se ve afectada.⁷

No obstante, los avances conceptuales en relación con el componente bucal de la salud y con las enfermedades bucales más prevalentes, así como los resultados de las estrategias preventivas utilizadas hasta el momento, obligan a una lectura más profunda y plantean nuevos retos a la profesión odontológica.⁷

Con el siglo XXI viene la integración de la odontología al grupo de cuidado de la salud, lo que significa, que vino a formar parte ya del equipo de prevención por la salud, consiguió mayor auge, se expandió por casi todo el mundo e integró nuevas tecnologías, del tipo genético, por ejemplo, terapias en las cuales se altera la estructura genética de los dientes para lograr hacerlos más resistentes a la caries.⁴

Se desarrollaron las especialidades odontológicas, siendo la más antigua la ortodoncia, que fue de gran interés para el hombre desde la segunda mitad del siglo XIX y que demuestra que también prestaban mucha atención a las irregularidades en la posición de los dientes. En 1880, el Dr. Norman W. Kingsley (1829 - 1913), considerado el padre de la ortodoncia, publicó su *Treatise on Oral Deformities as a Branch of Mechanical Surgery*. Su contribución fue incalculable. Otro hombre importante, Edward Hartley Angle (1855 - 1930) presentó un artículo: "Notas sobre ortodoncia con un nuevo sistema de regulación y retención", sirviendo de base para su primer libro, *Malocclusion of the teeth*, publicado en 1887. Fue el mismo quien desarrolló una clasificación para las maloclusiones basada en la relación de los primeros molares, sistema que sigue usándose hoy en día.

La cirugía oral no se quedó atrás y también fue ejercida ampliamente desde 1840. Tiene su origen como especialidad por el trabajo de Simon P. Hüllihen (1810 - 1857), el cual creó un ejercicio amplio de la cirugía oral. Médico de profesión, se dedicó exclusivamente a pacientes de cirugía oral en un pequeño hospital.^{5,15}

La cirugía oral fue reconocida, en general, como una especialidad odontológica antes que ninguna otra en América, a pesar de que los cirujanos orales no se organizaron formalmente hasta 1918.¹⁶

En 1923, un grupo de catorce dentistas de Detroit, forman el primer grupo en estudiar el campo de la odontología infantil, estableciéndose ya la odontopediatría. El Dr. Samuel Harris se unió a ellos en 1925 y les animó para formar una organización nacional, y dos años más se fundaba la *American Society for the Promotion of Children's Dentistry*. En 1940, la organización cambió su nombre por el de *American Society of Dentistry for Children*.⁵

La periodoncia se originó a partir del trabajo de John M. Riggs, quien extrajo la primera muela bajo efectos de la anestesia, aproximadamente en 1881. Riggs introdujo sus técnicas para el tratamiento de las enfermedades periodontales en el

Congreso Médico Internacional de Londres en 1881, y desde entonces estas enfermedades se han llamado enfermedad de Riggs.

En el año 1922 apareció la publicación del primer libro con autoridad en la materia, el *Textbook of Clinical Periodontia*, de los doctores Paul Stillman y John Oppie McCall de la ciudad de Nueva York. En 1941, Stillman y McCall, junto con el Dr. Grace Rogers Spaulding de Detroit y el Dr. Gillette Hayden de Columbus, Ohio, tomaron la iniciativa de formar la *American Academy of Periodontology*.⁵

ETAPA POSMODERNA

En la actualidad, en pleno siglo XXI se cuentan paradigmas que incluyen dentro del diagnóstico los procesos de control de crecimiento y desarrollo, estableciendo la diferencia entre las teorías de Sicher Scott y Moss, con la finalidad de incluir en la etiología el origen de las condiciones que prevalecen en los pacientes,^{17,18} ya se aprecia la dinámica del desarrollo craneofacial y las variaciones normales en el crecimiento de los maxilares con el consiguiente desarrollo, lo cual se tiene que conocer para realizar cualquier terapia desde su gestación.^{19,20} El diagnóstico biométrico en odontología, especialmente en gnatología y odontología neuromuscular se aplica para el diagnóstico y sobre todo para individualizar al paciente que requiere un cambio de postura terapéutica ya que en realidad la articulación temporomandibular y neuromusculatura son inseparables.¹⁹ Incluir el componente neuromuscular en lo referente a mecanismos de regulación según las propiedades fisiológicas de velocidad de contracción y fatigabilidad, de acuerdo a sus características histoquímicas, según el contenido de isoformas de cadena pesada de miosina, para la conversión del Adenocintrifosfato en energía y la respuesta biológica¹⁸ en donde las características físicas de los alimentos proporcionaran al paciente una función oral integrada que podrá facilitar el crecimiento craneo facial a partir de la masticación obteniendo como resultado una salud integral.¹⁹

Lo importante es que el ser humano pueda percibir diferencias muy sutiles en la forma, la distribución y las proporciones relativas de las partes del tejido duro y blando así como las variaciones mínimas en los contornos topográficos entre todas ellas, para conocer la dirección, la tendencia y la conformación del proceso de crecimiento y desarrollo fundamental para prevenir, y promocionar la salud integral del paciente.²¹ Partir del supuesto de la corrección espontánea es un riesgo que no se puede correr, pues es imprescindible tener todos los factores diagnósticos,²² a pesar de que se utilicen aparatos altamente sofisticados para simplificarle el trabajo al odontólogo, en ortodoncia se implementó el uso de fuerzas en la biomecánica de la ortodoncia aplicando fórmulas físicas para ajustar los brackets y la localización de los movimientos a realizar.²³ Otro ejemplo es el de los aparatos generadores de ozono, que se les emplea para producir oxígeno, y es que el ozono tiene un gran efecto germicida, es decir, mata en poco tiempo, bacterias, hongos, virus y esporas, además oxigena la sangre, lo que produce una mejor circulación sanguínea, y una reacción antiinflamatoria. Los radicales libres

de oxígeno (O₂·), tales como superóxido y el radical hidroxilo (OH) pueden reaccionar directamente con las proteínas y otras macromoléculas para producir carbonilos (aldehídos y cetonas), la reticulación y peroxidación lipídica. Otros, como el peróxido de hidrógeno (H₂O₂) e hipoclorito (OCl⁻) no son por sí mismos radicales libres, pero estas moléculas contenedoras de oxígeno pueden facilitar la formación de radicales libres. El ozono, pues, se utiliza en muchas áreas de la odontología, ya sea en periodoncia, cirugías, para desinfectar cavidades, para el tratamiento contra hongos en la cavidad oral, herpes, caries, heridas infectadas, entre muchas otras.²⁴

También se cuenta con estrategias que en el siglo pasado eran impensables como son los implantes osteointegrados, cuya finalidad es colocar un material artificial en los huesos maxilares para reponer los dientes perdidos, mediante la correcta unión estructural y funcional del material artificial con el hueso.

Se publicó un artículo en el cual se propone un nuevo y pequeño aparato transmisor de ultrasonidos que se adapta y encaja perfectamente en la boca, y el cual permanecería dentro de ella, de manera similar a los aparatos de ortodoncia, dicho aparato enviaría constantemente impulsos ultrasónicos de baja potencia durante algunos meses a los dientes dañados, pues se demostró que los ultrasonidos de baja potencia podían estimular el crecimiento y regeneración del tejido dental, lo que significa una gran oportunidad de devolverles una bonita sonrisa a los jugadores de deportes que representan un riesgo para su integridad física, y en este caso, bucal, por ejemplo de rugby, fútbol americano, jockey, entre otros.²⁵

Hoy en día, los programas escolares pueden constituir una importante intervención para aumentar la tasa de prevención, especialmente en los grupos más desfavorecidos.

Por ejemplo, en los colegios pueden ayudar a aumentar el acceso a los servicios dentales para los niños, como la aplicación de selladores, lo cual contribuiría a reducir la cifra tan alta de caries, especialmente en niños vulnerables que no tienen acceso a tratamientos dentales privados.¹⁰

Es así, como la odontología avanza, a pasos lentos tal vez, pero seguros y es aquel como se mencionó anteriormente, es sumergirse en un mundo lleno de posibilidades, un amplio mar de información en donde tenemos mucho por conocer.

CONCLUSIÓN

Tal y como lo dice el autor Malvin E. Ring, en su libro *Historia Ilustrada de la Odontología*, "la única guía para el futuro es el estudio del pasado". Es la necesidad del hombre por saber más, por avanzar y no estancarse en el tiempo, lo que ha permitido evolucionar firmemente paso a paso la odontología.

Desde el aporte más primitivo, hasta el más actual son muy importantes por haber establecido las bases de la odontología, los inventos como la pasta dental con piedra pómez, los instrumentos antiguos para la extracción de dientes, los materiales utilizados para rellenar cavidades en los dientes y las técnicas anteriormente empleadas para la elaboración de prótesis, que aunque ahora se sabe que carecían de buenos fundamentos, saberes y recursos, son precisamente los que

motivaron a la sociedad, a la comunidad de odontólogos, a impulsar, mejorar y facilitar la labor del dentista, y permitir a su vez, brindar al paciente una mejor atención y calidad, para otorgarle pues, una mejor calidad de vida, facilitando la inventiva y la innovación.

Si bien, los antepasados tuvieron grandes limitantes, sufrieron durante los tratamientos por falta de anestésicos eficaces y el miedo se interponía en la consulta odontológica, actualmente ya no hay razón por la cual se le deba temer asistir a consulta dental; y es que gracias al avance que hoy se tiene, el paciente puede olvidarse de sus temores, pues existe un gran arsenal de herramientas, técnicas y sustancias terapéuticas que permiten darle al paciente, una experiencia más agradable.

En la actualidad los investigadores se encuentran constantemente en la búsqueda de nuevas alternativas de tratamientos odontológicos como es el caso de la regeneración del esmalte afectado por caries o traumatismos, sin embargo, esto es solo una parte entre muchas áreas por investigar y descubrir en la odontología, ya que ésta resulta un campo que le falta mucho por explorar, conocer y desarrollar, por lo anterior no nos debería causar sorpresa que a futuro puedan hacerse cosas que el hombre en la actualidad apenas comienza a imaginarse.

Las condiciones de la estomatología desde hace algunas décadas exige un abordaje para la restauración del daño, en la actualidad permite que se apliquen todos los niveles de atención dando prioridad a la promoción y prevención de la conservación y desarrollo de las estructuras del sistema estomatognático, contribuyendo a una mejor calidad de vida y facilitar el consumo de alimentos nutritivos que favorezcan la autoclisis, por ejemplo en las escuelas a la hora del recreo, así como programas de salud oral, técnicas de cepillado y registro permanente de su situación de salud general y específica de la cavidad oral, esto favorecería a la investigación de tal forma, que se enfocaría a producir alternativas para regenerar esmalte dañado, reproduciendo tejidos como es el caso de células madre y no dedicar mayor tiempo a la rehabilitación.

REFERENCIAS

1. Lerman, Dr. Salvador. *Historia de la Odontología y su Ejercicio Legal*. 3a edición. Buenos Aires: Editorial Mundi S.A. I. C. y F., 1974.
2. Aguilar, CD. Ma. Eugenia Reyes. *Historia y Evolución de la Anestesia*. 5, D.F., México: Órgano Oficial de la Academia de Cirugía, Septiembre- Octubre de 1995, Cirugía y Cirujanos, Vol. 63, págs. 195-98.
3. Guzman Bravo, Enrique. *Historia de la Odontología. Primera Parte 1*, México: s.n., Noviembre 2005- Enero 2006 de 2006, Revista Mexicana de Odontología Clínica, Vol. 1.
4. Jurado, Carlos Eduardo. *Cronología de la Historia de la Odontología*. 6, 2004, Tribuna Odontológica, Vol. 1.
5. Ring, Malvin E. *Historia Ilustrada de la Odontología*. Barcelona: Mosby/ Doyma Libros, 1995.
6. Bravo, C.D. Enrique Guzmán. *Historia de la Odontología. Segunda Parte*. 2, Febrero-Abril de 2006, Revista Mexicana de Odontología Clínica.

7. P. Gloria Escobar. *El Reto de la Prevención en la Práctica Odontológica*. Febrero de 2006, Revista Facultad de Odontología de la Universidad de Antioquía, págs. 58-66.
8. Sosa, Lisbeth, y otros. *Estrategia Preventiva para el Control de la Caries Dental Aplicada a una Población Infantil del estado de Mérida*. Julio-Diciembre de 2010, Revista Odontológica de los Andes, págs. 25-34.
9. Pérez., Oscar García-Roco. *Breve historia de la Cirugía bucal y Maxilofacial*. 1, Camaguey, Cuba: Scielo, Enero- Abril de 2002, Humanidades Médicas, Vol. 2.
10. Gooch, Bárbara F. y Susan O. Griffin, Shellie Kolavic Gray, William G. Kohn, R. Gary Rozier. *Prevención de la Caries Dental mediante Programas Escolares de Sellado: Recomendaciones Actualizadas y Revisión de la Evidencia*. 1, 2010, JADA, Vol. 5, págs. 11-21.
11. Díaz de Kuri. *El nacimiento de una profesión. La Odontología en el siglo XIX en México*. MV. México: FCE, 1994, UNAM.
12. J. Sanfilippo. *Historiografía de la Odontología Mexicana*. 58, s.l. : Boletín Mexicano de la Historia y Filosofía de la Medicina. 1986, Vol. 9.
13. Fernández del Castillo, *Historia de la medicina. Los primeros dentistas graduados en México el año 1841*. F., 3, s.l.: El Médico, 1962, Vol. 12, págs. 60-67.
14. Rojo J. *Odontología, historia*. D.F. México.: s.n., 1917, Boletín de la Universidad Nacional de México, Vol. 67.
15. A., Zimbrón y M. Feingold *Breve Historia de la Odontología en México*. México: UNAM, 1990.
16. L, Cuevas, RM, González y V, Rocha. *La enseñanza de la Odontología en la UNAM México*: s.n., 1993.
17. MR., Guerrero. Tesis de Maestría en metodología de la Ciencia. *El boletín Odontológico mexicano: una fuente para el estudio de la historia de la odontología en México*. México: PESTyC e IPN, 1996.
18. Manns Freese A. *Sistema Estomatognático. Bases biológicas y correlaciones clínicas*. Editroal Ripano. Editorial medica. 2011. Págs. 79, 210, 211.
19. Padrós Serrat Eduardo *Bases diagnósticas terapéuticas y posturales del funcionalismo craneofacial*. Editroal Ripano. Editorial medica. 2006 Págs. 793,1113.
20. Bello Pérez A, et al. *Relación entre las dimensiones craneofaciales y la malnutrición fetal*. Rev. Cubana de Ortodoncia. 1988 13(2) Pág. 99.
21. Enlow Donald H. *Crecimiento Maxilofaciál*. Editorial Interamericana Mc.Graw Hill. Tercera Edición.
22. McNamara. James. A, et al. *Tratamiento Ortodóntico y Ortopédico en la Dentición Mixta*. Editorial Needham Press. P.O. Box.130530.Ann Arbor Impresión Mayo 1995. Págs. 1-86.
23. MarcotteR. Michael. *Biomecánica en Ortodoncia*. Ediciones Científicas y técnicas. S.A. Editorial Masson Salvat. Odontología Págs. 20 y 21.
24. González-Espinosa D, Pérez-Romano L, Guzmán-Soriano B, Arias E, Bongiovanni C, Gutiérrez A. *Effects of pH-neutral, superoxidised solution on human dermal fibroblasts in vitro*. 2007; (4): 241-50.
25. New Scientist.2006 Núm 2559. Pág. 25