

# Aporte de innovación a la técnica necro-quirúrgica de la cavidad bucal

C.D. Forense Guillermo Anzurez Rodríguez\*  
C.D. Juan Rafael Rodríguez Madrid\*\*

Keyword: Necro-surgical

Descriptor: Necro-quirúrgica

\* Autor responsable  
Odontólogo Forense del H Tribunal Superior de Justicia del Estado de Puebla  
Profesor de tiempo parcial en la UIRM  
\*\* Coautor  
Director de la Escuela de Odontología de la UIRM

## Resumen

La finalidad del presente artículo es describir la técnica necro-quirúrgica convencional de la cavidad oral, y la innovación para obtener un registro fidedigno del estado real del cadáver, como una forma de salvaguardar el registro pericial, como un aporte odontológico en la administración y procuración de justicia.

## Introducción

La necropsia de la cavidad oral es una técnica necro-quirúrgica que en la mayor parte de los casos se realiza cuando hay gran destrucción del esqueleto post-craneal y la cara, como suele ocurrir en accidentes aéreos, tránsito de vehículos, explosiones, erupciones volcánicas, calcinados, disparo de arma de fuego y otros, por lo tanto los órganos dentarios son el único medio de identificación posible.

En estos casos es necesario la práctica de la necropsia oral a manos del estomatólogo forense, con la correspondiente extracción de los maxilares, indispensable para facilitar el llenado del Identoesmatograma o ficha dental post-mortem. No en todos los cadáveres se va a practicar esta técnica necro-quirúrgica, ya que es el Ministerio Público quien en casos especiales considerara a esta como la única forma de identificación bajo una solicitud previa y oficial.<sup>3,7,8</sup>

## Antecedentes

En el estado de Puebla, la práctica de la necropsia oral se realiza de hace pocos años a la fecha, ya que no se contaba con especialistas en esta área de las ciencias forenses estomatológicas. Así tenemos que la primera necropsia de la cavidad oral se llevo a cabo en el mes de Febrero de 1999, en el anfiteatro del panteón Municipal de Puebla y realizada por el autor del presente artículo.

De ahí que surge el siguiente cuestionamiento: ¿por qué y para qué se realiza la necro-cirugía oral?

Esta debe realizarse a petición del medico forense para esclarecer ciertos aspectos relacionados con los móviles del supuesto delito en donde se ve destruido el macizo facial, con la finalidad de determinar la identidad del cadáver que no puede ser determinado por medios convencionales, como son tatuajes,

- Anzurez, R.G., Rodríguez, M.J.R., Aporte de innovación a la técnica necro-quirúrgica de la cavidad bucal. Oral Año 7. Núm. 23. Invierno 2006. 352-354

## abstract

The goal of this article is describe the conventional technique necro-surgical of the oral caved and the innovation to obtain a real register of the body, like a form of save the pericial register like an odontologic contribution in the justice administration.

cicatrices, lunares u objetos de ornato y prendas de vestir así como las pertenencias de dichos sujetos. Por otro lado, a petición de la autoridad judicial se solicita la presencia del estomatólogo forense, con la finalidad de solucionar como especialista del área, la identificación de la personalidad de un sujeto problema y al mismo tiempo, podrá brindar una respuesta a los diversos móviles de un posible delito. En una necropsia convencional, no es posible brindar una solución real ante un cuerpo no identificable, es decir, los medios por los que se deberá realizar dicha identificación, requiere el análisis de la cavidad bucal de una forma especializada.<sup>1,3,8,9</sup>

Debido a los cambios físicos que va presentando el cadáver con el tiempo, como es la contracción muscular, la deshidratación cadavérica, el espasmo cadavérico, la acidificación tisular que a partir del cese en la función metabólica celular causada por la muerte, se inhibe la función motora del músculo junto con la perdida del mecanismo y que afecta al Adenosintrifosfato (ATP) que es el transportador universal de energía de la célula, el cuál se degrada hasta

SEMEFO  
Puebla



convertirse en Adenosinmonofosfato (AMP) ocasionando una acidosis en el ph celular, generando la muerte de esta unidad funcional. Estos fenómenos conocidos como tempranos, dificultan la apertura de la cavidad oral por cualquier medio mecánico, justificación suficiente para realizar la identificación de un cadáver utilizando el medio necro-quirúrgico. La contracción muscular comienza de la cabeza hacia los pies y su manifestación inicia en las primeras cuatro horas posteriores a la muerte, generalizándose este fenómeno durante las primeras 12 a 15 horas ya que a partir de las siguientes 20 a 25 horas, este fenómeno se revierte. Lógicamente los primeros músculos en contraerse son los masticadores es por ello que se dificulta la apertura de la cavidad oral y debido a todos estos efectos la manipulación de la vía oral es extremadamente difícil.<sup>4,6,10</sup>

Para poder llevar a cabo este procedimiento necro-quirúrgico, existen dos técnicas denominadas variantes, que tienen sus indicaciones específicas:

Así tenemos que la primera variante necro-quirúrgica, se realizara de la comisura del labio al tragus de forma bilateral. Esta técnica esta indicada solo en cadáveres calcinados, ya que no podemos manipular los maxilares, para analizar los órganos dentarios y las estructuras adyacentes.

La segunda variante o técnica infra-mandibular, es la que describiremos en el presente artículo.<sup>1,2,5</sup> El protocolo a seguir para abordar esta técnica es el siguiente:

1.-Como todo procedimiento forense, es necesario tomar fotografías, de frente, del perfil derecho e izquierdo, posteriormente y como un aporte a la técnica, realizo la toma de impresión del rostro del cadáver con alginato, para tener dos pruebas de la forma y situación antropométrica del mismo, antes de realizar la necroscopia oral, con el fin de no perder la fisonomía del cadáver ya que es una prueba en el esclarecimiento de los hechos. Para ello se coloca alginato sobre el rostro y se aplica una gasa o un trozo de tela sobre este y se vierte yeso blanco sobre ella para formar una estructura que nos sirva como porta-impresiones, con la intención de evitar que al retirar el molde, este no se nos deteriore.

**Figura 1.1**  
Impresión del rostro con alginato, permite guardar detalles fidedignos del cadáver. Esta impresión corresponde al sujeto descrito en el caso clínico.



2.-En la Necropsia medico legal o medico forense la primera parte consiste en el examen externo del cadáver, y se van anotando los rasgos físicos característicos de cada persona y las lesiones que presenta, el odontólogo forense realiza el siguiente examen:

- a) Tamaño de la boca, (grande, mediana o chica) grosor de los labios, forma de las impresiones

labiales.

b) Color de labios, encías, estado de los órganos dentarios anteriores superiores e inferiores.

c) Describir las lesiones que presenten los órganos dentarios anteriores y si existe movilidad o falta de ellos.

Una vez realizado este examen externo se procederá a la extracción de los maxilares utilizando la técnica inframandibular. Esta Técnica consiste en: realizar primero una incisión que va de la unión del ángulo que forma la unión de la rama ascendente del maxilar inferior y el cuerpo de este del lado derecho al lado izquierdo, siguiendo el borde del cuerpo del maxilar inferior, hacia el lado opuesto, posteriormente se realiza una segunda incisión siguiendo el contorno de la rama ascendente, seccionando la inserción inferior del músculo masetero, se retrae el tejido hacia arriba, desinsertando el fondo del saco bucal inferior con lo que se puede observar la arcada dentaria en su totalidad, así como la oclusión, obteniéndose una visión de conjunto.

**Figura 1.2**  
Incisión inframandibular contorneante bilateral



**Figura 1.3**  
Visión de conjunto

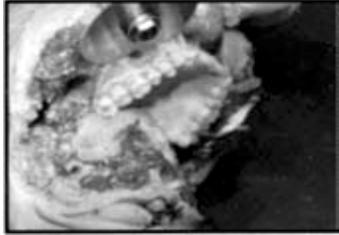


Posteriormente se seccionan los maseteros, se luxa la mandíbula, de su articulación y se seccionan los ligamentos que dan movimientos de lateralidad, protrusión y retrucción, así se extrae el maxilar inferior completo.



Posteriormente con una sierra para hueso (Stricker) se corta el maxilar superior a la altura de los ápices de los órganos dentarios y retiramos el maxilar superior completo para poder realizar una mejor la investigación.<sup>2,3,4,9</sup>

**Figura 1.4**  
Detalle del seccionamiento del maxilar superior utilizando una sierra stricker.



**Caso**

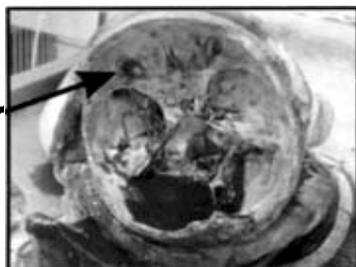
Cadáver de sujeto masculino de entre 40 a 45 años de edad aparente, que ingresa al SEMEFO el día 2 de Marzo de 2005 a las 3 p.m. De acuerdo a el informe del ministerio publico después de realizado el levantamiento del cadáver, se observa una lesión visible que destruye la fisonomía anterior de la cara, causada por proyectil disparado por arma de fuego, la lesión presenta un orificio de entrada del lado izquierdo, y destruye el macizo facial y parte del lado derecho de la cara, se procede a efectuar una autopsia oral para realizar la identificación del sujeto.

**Figura 1.3**  
Sujeto lesionado por proyectil de arma de fuego, que presenta destrucción del macizo facial por lo que se dificulta su identificación. Orificio de entrada.



Para poder describir la trayectoria del proyectil se pide la presencia del estomatólogo forense para que realice la necropsia bucal, al ir realizando la disección de los tejidos, por planos se va describiendo la trayectoria del proyectil, y así vemos que ingresa a la altura de la comisura labial del lado izquierdo, con dirección entre 2do. Premolar y 1er Molar superior, llegando a fondo de saco, pasa por el seno maxilar, continua por atrás del hueso Malar estallándolo, continua la trayectoria por el piso y techo de la orbita, destruyendo quiasma óptico, masa lateral del etmoides y apófisis Cristagalli, para salir por la bóveda craneana del lado izquierdo, y lógicamente destruyendo el lóbulo anterior del encéfalo.

**Figura 1.4**  
Detalle de la lesión en el lóbulo anterior del encéfalo.



**Resultado**

El proyectil tiene un trayecto de abajo hacia arriba y de delante atrás llegando a base de cráneo, ocasionándole una desfiguración severa y con ello la muerte.

**Figura 1.5**  
Desarticulación de los maxilares con fines de registro e identificación forense.



**Conclusiones**

Esta técnica ha sido adecuada y aplicada de acuerdo a los lineamientos básicos que marca el Código de Defensa Social del Estado de Puebla, ya que tras las pruebas periciales reportadas como resultado de siete años de experiencia en su aplicación, han permitido considerarse las que se adecuan de mejor manera en la solución de los casos, por otro lado el reporte de identidad en los sujetos problema, permite una adecuada identificación en el reporte de las lesiones causales de la muerte aportando pruebas contundentes en la administración y procuración de justicia.

Desde el punto de vista odontológico-didáctico ha permitido desarrollar una herramienta importante que permite a la odontología, encumbrarse de entre las especialidades forenses, por su aporte ante la posibilidad de dar solución a problemas de índole legal.

Por ultimo la impresión con alginato nos permite tener un reporte fidedigno de la lesión, y además permite reproducir una copia exacta de la fisonomía de la persona antes de realizar la técnica necroquirúrgica, que provoca la distorsión de los rasgos característicos de la persona. Por lo que la impresión de alginato resulta una valiosa aportación como prueba para la investigación judicial en el esclarecimiento de los hechos delictivos.

**Bibliografía**

- 1.- Alba Rodriguez M. Compendio de Odontología Forense. México. 2ª Ed. Trillas. 2004.
- 2.- Clínicas Odontológicas de Norteamérica. Odontología Forense. México. Ed. Interamericana, 1977., pp. 56: 64
- 3.- Correa Ramírez A. I. Estomatología forense. México.: Editorial Trillas, 1990.
- 4.-Comas, J. Manual de Antropología Física. Instituto de Investigaciones Antropológicas, UNAM. México 1982. pp. 42:87
- 5.- Echeverri, M. A. La Odontoscopia como Ciencia Auxiliar de la Justicia. Medellín Colombia, 1980.
- 6.-Correa. R.A.I. Identificación Forense. México. Trillas. 1994.

Nuestro agradecimiento por las facilidades brindadas para la realización del presente trabajo al Dr. Hugo Aguirre Caballero, DIRECTOR DEL SEMEFO. DEL H. TRIBUNAL SUPERIOR DE JUSTICIA DEL ESTADO.

# Evaluación de la actividad antibacteriana en una mezcla de hidróxido de calcio y clorhexidina al 0.12% como irrigante pulpar

Alberto Taketoshi Furuya Meguro\*  
 Salvador Arroniz Padilla\*\*  
 Sergio Vaca Pacheco\*\*\*  
 Gloria Luz Paniagua Contreras\*\*\*\*  
 Eric Monroy Péres\*\*\*\*\*  
 Luciano Hernández Gomes\*\*\*\*\*

**Primera parte**  
**Evaluación antimicrobiana de una solución de hidróxido de calcio al 5% y una solución de clorhexidina e hidróxido de calcio al 5%, sobre conductos necróticos o infectados e identificación bacteriana por el sistema API**

**Keyword:** chlorhexidine, calcium hydroxide, API-STHA, API-20E, API-20NE, and API Candida systems  
**Descriptor:** Clorhexidina, hidróxido de calcio, sistema API-STHA, API-20E, API-20NE y API-CANDIDA

## Resumen

El propósito de presente trabajo fue determinar la eficacia antibacteriana de una mezcla de hidróxido de calcio con clorhexidina al 0.12% en comparación de una solución de hidróxido de calcio, a diferentes concentraciones: al 0.5%, concentraciones mínimas inhibitorias (CMI), solución sobre saturada y en pasta, sobre cepas bacterianas de *E. faecalis*, *E. mutans*, *B. subtilis*, *A. israeli* y una mezcla de todas estas cepas bacterianas, además de comparar su efectividad sobre bacterias obtenidas de conductos necróticos o infectados de los cuales se identificaron un 30% de los gérmenes obtenidos por el sistema sistemas API-STHA, y API-20E., API-20NE y API Candida (Laboratorios BioMerilux).

Los datos obtenidos fueron analizados por una T de Student con la cual se encontró diferencia significativa con un alfa de 0.001 y para la las pruebas de difusión en agar se utilizó una prueba de Anova al 0.05.

## Introducción

El principal factor etiológico de las enfermedades pulpares es de origen microbiológico, esto fue ampliamente demostrado por Kakehashi y col.<sup>1</sup> Actualmente se sabe que el principal factor etiológico de las alteraciones inflamatorias y destructivas de la pulpa dental es la caries dental.

La caries se inicia por la desmineralización superficial de los dientes provocada por los ácidos orgánicos, fundamentalmente el ácido láctico producido por los microorganismos de la placa dentobacteriana y la ingesta rica en carbohidratos fermentables (sacarosa). Se ha reconocido como al principal microorganismo productor del ácido láctico al *Streptococcus mutans*<sup>2</sup>. Otra forma importante de penetración de microorganismos a la pulpa dental es por las enfermedades periodontales cuyos microorganismos causantes pasan a través de los conductos laterales.<sup>3</sup>

Se ha demostrado la existencia de un sinnúmero de gérmenes dependiendo de la zona de la cual se obtiene el cultivo bacteriano. No se ha podido determinar la relación existente entre un tipo de enfermedad y un germen específico debido, probablemente, a que los cultivos son de tipo mixto<sup>4</sup>.

Al hacer una revisión de la literatura sobre la evolución de la microbiología odontológica se encuentra que el primer

\*Profesor de la especialidad en Endodontología, Facultad de Estudios Superiores Iztacala, UNAM  
 \*\*Profesor de la especialidad en Endodontología, Facultad de Estudios Superiores Iztacala, UNAM  
 \*\*\*Profesor de la Carrera de Biología Facultad de Estudios Superiores Iztacala, UNAM  
 \*\*\*\*Profesora de la Carrera de Biología Facultad de Estudios Superiores Iztacala, UNAM  
 \*\*\*\*\*Profesor de la Carrera de Biología Facultad de Estudios Superiores Iztacala, UNAM  
 \*\*\*\*\* Profesor de la Facultad de Química de la UNAM

● Furuya, M.A.T., Arroniz, P.S., Vaca, P.S., Paniagua, C.G.L., Monroy, P.E., Hernández, G.L. Evaluación de la actividad antibacteriana en una mezcla de hidróxido de calcio y clorhexidina al 0.12% como irrigante pulpar. Primera parte. *Evaluación antimicrobiana de una solución de hidróxido de calcio al 5% y una solución de clorhexidina e hidróxido de calcio al 5%, sobre conductos necróticos o infectados e identificación bacteriana por el sistema API* Oral Año 7. Núm. 23. Invierno 2006. 355-359

## abstract

The aim of this study was to determine the antibacterial effectiveness of calcium hydroxide with chlorhexidine 0.12% and to compare it with a calcium hydroxide 0.5% solution at minimum inhibitory concentration (MIC), an oversaturated solution and a paste, bacterial strains of *E. faecalis*, *E. mutans*, *B. subtilis*, *A. israelii*, and a mixture of all of them was used to determine the effectiveness. Besides comparing the effectiveness between bacterial strains obtained from necrotic or infected root canals were used with the same purpose. A 30% of all the bacterial obtained were identified with API-STHA, API-20E, API-20NE, and API Candida systems by Biomerilux Laboratories.

The data obtained was analyzed with a T-student and it a significant difference was found with an 0.001 alpha and for the diffusion agar test a 0.05 ANOVA test.

intento por identificar y controlar a los microorganismos dentro de los conductos radiculares infectados fue efectuado por Onderdonk 1901 (Lasala, 1979)<sup>5</sup>. No es sino hasta 1905 cuando Burkley<sup>6</sup> comienza a relacionar a los microorganismo y observa la importancia que tienen como el principal factor etiológico de las agudizaciones endodónticas, debido al forzamiento de los restos necróticos y los microorganismo a través del foramen apical, por lo que recomienda la premedicación de la pulpa para su esterilización con el objeto de prevenir las exacerbaciones.

Durante los años 50, los microorganismos más frecuentemente aislados eran, de tipo aeróbico ya que por lo general no se utilizaban técnicas anaeróbicas para el cultivo de los microorganismos<sup>7</sup>; posteriormente, en los años 60, se empezaron a utilizar técnicas de cultivo anaeróbico por lo que se pudo observar que las bacterias encontradas con mayor frecuencia eran los anaerobios facultativos, destacando entre estos: el *Streptococcus alfa-hemolíticos*, *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus epidermidis*. Otras especies aisladas frecuentemente incluyeron *Enterococos*, *Difteroides*, *Micrococos*,

*Staphylococcus*, *Lactobacilos* y especies de *Candida*, *Neisseria* y *Veillonella*<sup>8,9</sup>.

No es sino hasta finales de los 70 y 80 cuando se logra un avance en el perfeccionamiento de las técnicas para aislar y cultivar a los microorganismos anaerobios estrictos al utilizar medios de cultivo prerreducidos. En una revisión bibliográfica realizada acerca de la inflamación e infección pulpar y periapical, Naidorf (1972)<sup>10</sup> indica que las infecciones mixtas son las más comunes y que, debido a la amplia variedad de microorganismos que pueden estar presentes, los hallazgos o las omisiones de los investigadores pueden deberse a las técnicas de cultivo utilizadas.

En las lesiones periapicales sintomáticas e inflamatorias los microorganismo anaerobios Gram negativos son el principal factor etiológico. Estos microorganismos son responsables de la inhibición quimiotáctica y fagocítica de los neutrófilos, interfieren la síntesis de anticuerpos y también con la acción de los antibióticos<sup>11</sup>, además de ser productores de enzimas y endotoxinas<sup>12</sup>, lo que da como resultado su persistencia y el dolor periapical.

En un estudio realizado posteriormente, señalan que las infecciones piógenas bucales contienen una mezcla compleja de especies bacterianas donde se relacionan las bacterias anaerobias y las facultativas.<sup>13</sup>

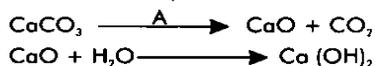
Recientemente se ha demostrado que en este tipo de lesiones, la presencia de gérmenes facultativos, que son capaces de vivir tanto en ausencia como en presencia de oxígeno. Entre estos microorganismos están las *Enterobacterias*, *Escherichia coli*, *Proteus* y *Klebsiella*. Otro hallazgo de suma importancia es la presencia de *Pseudomonas* y de *Streptococcus faecalis* en las infecciones persistentes<sup>14</sup>.

La erradicación de los microorganismos presentes en los conductos radiculares se lleva a cabo a través de la eliminación de la dentina infectada, así como la eliminación de los restos pulpares y alimenticios alojados dentro de los conductos. Esto se logra con la instrumentación de los mismos y se ha comprobado que este procedimiento permite eliminar una gran cantidad de microorganismos<sup>15</sup>, pero pueden quedar algunos alojados en zonas que por su anatomía no pueden ser instrumentadas (túbulos dentinarios, conductos accesorios, etc.). Por este motivo es necesario utilizar agentes capaces de eliminar a los microorganismos. Para este fin se utilizan los medicamentos intraconductos, que tienen como objetivo la eliminación o disminución de la flora microbiana, la prevención o disminución del dolor, la reducción de la inflamación y la estimulación de la reparación periapical<sup>16</sup>, además del arrastre mecánico tanto del lodo dentinario como de los gérmenes.

Las soluciones irrigantes más utilizadas y que han demostrado su efectividad al paso del tiempo son: Hipoclorito de sodio al 5%, hidróxido de calcio, soluciones salinas, anestésicos, combinaciones de hipoclorito de sodio alternadas con solución de agua oxigenada, etc.

#### Hidróxido de Calcio: Ca(OH)<sub>2</sub>

El hidróxido de calcio se obtiene por la calcinación del carbonato cálcico:



Esto da como resultado un polvo fino blanco, insoluble en alcohol, poco soluble en agua y con un pH alcalino que fluctúa entre 12.4 y 12.8<sup>17</sup>.

El hidróxido de calcio posee un potencial antimicrobiano, capacidad dentinogénica y osteogénica<sup>18</sup>.

El pH del hidróxido de calcio (12.4 o mayor) juega un papel muy importante en sus efectos<sup>19</sup>, tanto para eliminar a los microorganismos, como en la reparación del tejido dañado. Los iones Ca<sup>2+</sup> y OH<sup>-</sup> liberados actúan sobre la actividad enzimática en dos formas:

1. Inhibición de enzimas bacterianas a nivel de la membra-

na citoplasmática, lo que provoca lisis bacteriana.

2. Activación de la fosfatasa alcalina, que causa efecto mineralizador.

Las principales conclusiones, a través de diversos estudios, sobre el efecto bactericida del hidróxido de calcio son:

- El pH alto (12.4) tiene un efecto destructor sobre la membrana y las estructuras proteínicas de las células bacterianas.
- El tiempo que se encuentra en contacto con los gérmenes dentro del conducto, aunque éste es el que ha originado mayor controversia.

En diversos estudios comparativos se mencionan períodos de tiempo diferentes. Byström<sup>20</sup> que se necesitan cuatro para eliminar todos los gérmenes existentes en los conductos. Por otro lado Sadafy y col<sup>21</sup>, mencionan que se requiere de un período mínimo de 24 horas para efectuar una desinfección eficaz.

Estrela<sup>22</sup> observó que el tiempo que tarda el hidróxido de calcio para efectuar su acción bactericida sobre *Micrococcus luteus* fue de 12 horas, 24 para *Fusobacterium nucleatum* y *Streptococcus*, 48 horas para eliminar a la *Escherichia coli* y 72 para *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa*. También se ha comprobado que existen gérmenes sobre los cuales la acción bactericida del hidróxido de calcio es nula, como es el caso de *Streptococcus faecalis*, que junto con *Actinomyces israeli* se han reportado como responsables de un gran número de fracasos endodónticos<sup>23,24</sup>.

Además, el hidróxido de calcio por su pH alcalino es un magnífico medicamento para neutralizar la zona afectada, ya que por su acción logra alcalinizar esta zona que tiene un pH ácido.<sup>25</sup>

El hidróxido de calcio posee un gran poder para formar la dentina terciaria e inducir la formación otros tejidos duros<sup>26</sup>. Esta ventaja permite su uso en el tratamiento de perforaciones iatrogénicas, resorciones externas e internas, fracturas radiculares y se ha empleado con éxito en apexificaciones, apicoformación y en grandes lesiones periapicales.

La utilización del hidróxido de calcio en el tratamiento de ápices inmaduros con necrosis pulpar, colocado como material de relleno dentro de los conductos afectados, ha dado magníficos resultados logrando el cierre y la formación de los ápices<sup>27</sup>.

La alcalinidad del hidróxido de calcio favorece la acción de la fosfatasa alcalina sobre la formación de la dentina terciaria, el pH ideal para que esto suceda es de 7 a 9<sup>28</sup>.

Otro uso que tiene el hidróxido de calcio es el control de exudados, una alta concentración de iones Ca<sup>2+</sup> disminuye la permeabilidad capilar lo que se traduce en la disminución de la extravasación del plasma<sup>29</sup>.

#### Clorhexidina (CHX)

La clorhexidina (CHX) se utilizó por primera vez en Inglaterra en 1954, como limpiador de piel y heridas<sup>30</sup>, en Odontología su uso se remonta a más de 40 años, fundamentalmente en Periodoncia como agente antiplaca con magníficos resultados. Esta compuesta de dos anillos clorofenólicos, y dos grupos de biguanida conectados por un puente central de hexametileno. Este compuesto es una base fuerte y dicatiónica a niveles de pH de más de 3.5, con dos cargas positivas en cada extremo del puente de hexametileno. La naturaleza dicatiónica de la clorhexidina la hace extremadamente interactiva con los aniones, lo cual es relevante para su eficacia, seguridad, y efectos secundarios locales. Esta se presenta en solución como digluconato, gluconato o acetato de clorhexidina.

Por sus propiedades catiónicas posee gran afinidad por la pared celular de los microorganismos lo que le permite modificar las estructuras celulares superficiales, haciendo que se pierda el equilibrio osmótico, y en consecuencia, la membrana plasmática resulta extruida, se forman vesículas y

precipitan el citoplasma. Estas precipitaciones inhiben la reparación de la pared celular y causan la muerte de las bacterias<sup>31</sup>. La característica principal de su capacidad bactericida es su unión a las proteínas a través de los grupos carboxilos y otras moléculas con grupos similares (fosfatos), lo cual inhibe las funciones biológicas relacionadas.<sup>32</sup>

Se ha comprobado que la clorhexidina es eficaz contra organismos Gram positivos y Gram negativos, anaerobios, anaerobios facultativos y levaduras<sup>33</sup>. En este mismo estudio se observó que los gérmenes más susceptibles fueron: *Staphylococcus*, *Streptococcus mutans*, *S. salivarius* y *Escherichia coli*. *S. sanguis* fue medianamente susceptible, y *Proteus*, *Pseudomonas* y *Klebsiella* presentaron baja susceptibilidad. De los microorganismos anaerobios aislados, los más susceptibles fueron bacterias propiónicas y los menos, cocos Gram negativos y *Veionella*.

Las propiedades antiplaca de la clorhexidina han sido ampliamente estudiadas. Se ha observado que después de 9 a 14 horas, en dientes humedecidos en CHX no se previno la colonización de placa y película adquirida por *S. mutans* por lo que se recomiendan enjuagues con CHX dos veces al día.<sup>34</sup>

La utilización de la clorhexidina al 0.2%, dos veces al día durante dos semanas, en pacientes con gingivitis ulceronecrosante aguda (GUNA) causó una disminución del dolor del margen gingival y papilar, y permitió al paciente realizar su aseo bucal después de una semana, lo que propició una recuperación más rápida<sup>35</sup>.

Los efectos colaterales causados por la utilización de la CHX a nivel bucal son mínimos, y no producen alteraciones permanentes. Entre de estas alteraciones se encuentran: coloración parda amarillenta de los dientes y la lengua. El grado de las pigmentaciones parece depender de la concentración del compuesto y varía de persona a persona, además pueden existir trastornos del gusto y descamación de la mucosa. Estas manifestaciones indeseables pueden deberse al uso de la CHX por largo tiempo o en dosis inadecuadas<sup>36</sup>.

A nivel endodóntico la utilización de la CHX ha sido de uso reciente y se han efectuado varios estudios, en los cuales se ha visto la posibilidad de su utilización fundamentalmente como irrigante pulpar. Se ha comunicado que existe buena regeneración de los tejidos sin efectos tóxicos o irritantes causados por la CHX, comparados con otros agentes irrigantes tanto in vivo como in vitro<sup>37</sup>.

La principal ventaja que posee la clorhexidina es la capacidad de seguir liberándose por un lapso de 48 a 72 horas, posterior a su aplicación<sup>38</sup>, además de no ser tóxico ni agresivo a los tejidos periapicales, por estos motivos puede ser un buen sustituto en pacientes alérgicos al hipoclorito de sodio, en dientes con ápices muy abiertos.

#### Material y Método

Debido a que la capacidad bactericida del hidróxido de calcio está dada por su pH alcalino (12.4-12.8), lo primero que se hizo fue comparar el pH de la mezcla propuesta y el de una solución de hidróxido de calcio.

Se utilizaron dos probetas de 20mL, en la primera probeta se colocaron 10mL de agua bidestilada y posteriormente 4g de hidróxido de calcio 100% puro (viardent), a la segunda probeta se le agregaron 10mL de enjuague Oral B gingivitis con Clorhexidina (Gillette Oral Care) al cual se le agregaron 4g de hidróxido de calcio (Viardent) 100% puro, mezclándose perfectamente hasta obtener una mezcla homogénea. Posteriormente se utilizó un potenciómetro previamente calibrado y ajustado a la temperatura ambiente y se procedió a medir el pH de la solución de hidróxido de calcio que fue de 12.4, se lavó y secó el electrodo del potenciómetro y se introdujo en la mezcla de hidróxido de calcio con clorhexidina dando una medición de 12.6 por lo que pudimos deducir que esta mezcla también puede poseer una actividad bactericida igual a la del hidróxido de calcio.

Posteriormente se procedió a efectuar la fase experimental que consistió en comprobar si existía diferencia significativa entre la acción antimicrobiana de una solución de hidróxido de calcio 5% y una solución de clorhexidina e hidróxido de calcio al 5 %, sobre 50 conductos necróticos o infectados de pacientes que acudieron a tratamiento endodóntico a la clínica de Especialización en Endoperiodontología, se tomó la concentración del 5% ya que en estudios efectuados por Ferreira<sup>39</sup>, demostró que el hidróxido de calcio a esta concentración no tiene gran efectividad antibacteriana.

Para la selección de los pacientes que intervinieron en este estudio se tomó en cuenta los siguientes criterios:

#### Criterios de inclusión

- Pacientes que presenten dientes con pulpas necrótica o infectados.
- Adultos (18 a 48 años).
- Que tengan elaborada historia clínica y serie radiográfica.
- No haber tomado antibiótico una semana antes del tratamiento.
- No haber padecido enfermedades respiratorias o debilitantes cuando menos una semana antes del tratamiento.

#### Criterios de exclusión

- Pacientes que hayan padecido enfermedades debilitantes o hayan ingerido antibiótico una semana anterior.
- Que se encuentren bajo tratamiento periodontal con administración de clorhexidina.
- Pacientes tratados de emergencia y que carezcan de historia clínica completa.
- Dentición temporal.
- Pacientes que se nieguen a participar en la investigación.

#### Criterios de eliminación

- Conductos irrigados previos a la toma de la muestra.
- Conductos muy estrechos que impidan la toma de la muestra.
- Contaminación de muestras o medios de cultivo.
- Ecurrimiento de soluciones durante el proceso.

Una vez obtenidos los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión se seleccionaron 50 piezas dentales al azar, con pulpas necróticas o infectadas, y previa anestesia y aislado de las mismas se procedió a efectuar la asepsia de la zona con una solución de clorhexidina al 0.12% (Gillette Oral Care). Efectuado este procedimiento, se realizó el acceso a la cámara pulpar, se tomaron muestras bacteriológicas de los conductos con puntas de papel estériles (Higienic ), tratando de que las puntas de papel quedaran holgadas y lo más apical posible; se utilizaron dos puntas por cada diente seleccionado, y en los casos en los cuales existía la presencia de fistulas se obtuvo una muestra a través de la misma, las muestras obtenidas fueron colocadas en los medios de transporte, Infusión cerebro corazón (BHI) y Tioglicolato los cuales fueron introducidos en una estufa de cultivo a 35°C por 24 horas. Al cabo de éste tiempo se observó la presencia o no de crecimiento bacteriano (por enturbiamiento del medio de cultivo); las muestras positivas se cultivaron de la siguiente manera: Se efectuaron cuatro siembras por muestra, colocando dos en agar sangre y dos en Sabouraud (para observar la presencia de hongos).

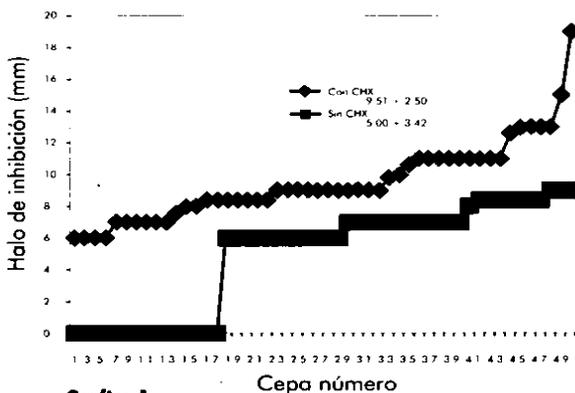
La siembra se realizó de la siguiente manera: Se tomó una porción del inóculo (muestra bacteriológica) con un isopo estéril, se procedió a efectuar una siembra masiva en las cajas de Petri que contenían agar sangre o sabouraud. En cada caja de Petri se colocaron dos sensidiscos impregnados de los medicamentos, el primer sensidisco fue impregnado en una solución de hidróxido de calcio al 5% en agua bidestilada, el segundo sensidisco se impregnó con una mezcla de enjuague Oral B con clorhexidina e hidróxido de calcio al 5%, efectuado este procedimiento se incubaron las cajas de Petri 37°C por 48 horas.

Para los gérmenes anaerobios se procedió a efectuar el mismo procedimiento, pero antes de la incubación se llevaron las cajas de agar sangre y sabouraud a una jarra de anaerobiosis, a la cual se le colocó un sobre de Gas Pack (Becton Dickinson), al cual se le vertieron 35mL de agua, antes de cerrar la jarra de anaerobiosis e incubarla a la misma temperatura y tiempo que los cultivos anteriores.

A las 48 horas de incubación se sacaron las cajas de Petri para observar si existieron o no halos de inhibición. El diámetro de los halos se midió con un vernier y los datos se anotaron por grupos para analizarlos por una T de Student. Además de lo anterior, se efectuó la identificación de los gérmenes microscópicamente, utilizando la tinción de Gram y observación microscópica y un 30% de las muestras fueron identificadas por el sistema sistemas API- STHA. y API-20E., API 20NE y API Candida (Laboratorios BioMerilux) la fase de identificación bacteriana fue efectuada en el laboratorio de Análisis Clínicos de la Clínica Universitaria de Salud Integral (CUSI).

**Resultados**

El efecto bactericida del hidróxido de calcio con clorhexidina al 5% tiene mejores efectividad que la solución de hidróxido de calcio al 5% (ver gráfico 1). Al efectuar el análisis por rangos observamos que la solución de hidróxido de calcio con clorhexidina fue efectiva en contra de todas las muestras, mientras que la solución de hidróxido de calcio con agua bidestilada no fue efectiva contra 15 muestras, y su máxima inhibición fue de un rango de entre 6 y 10 mm, mientras que la solución de hidróxido de calcio con clorhexidina tuvo 15 con rango de 11 a 15 mm y una con un rango de 19 mm.



**Gráfico 1**  
Efecto bactericida del Ca(OH)<sub>2</sub> al 5% con y sin CHX

Rango en mm de inhibición	Solución de hidróxido de calcio con clorhexidina al 5%	Solución de hidróxido de calcio y agua bidestilada al 5%
0-5 mm	0	15
6-10 mm	34	35
11-15 mm	15	0
16-20 mm	1	0

**Tabla 1. Análisis por rangos**

Al análisis estadístico T de Student: Se encontró la t calculada (7.5300) es mayor la t de tablas (2.3684) por lo tanto se toma la regla de decisión que dice: si t calculada es mayor o igual que t de tablas se rechaza la hipótesis nula y se acepta la hipótesis alterna. La acción de la

mezcla de hidróxido de calcio y clorhexidina tiene mejor y mayor efecto germicida que una solución de hidróxido de calcio.

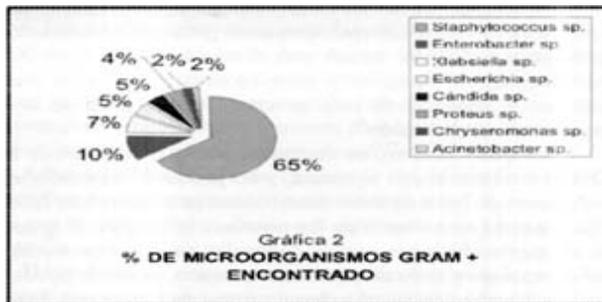
Con este análisis estadístico se observa que sí existe diferencia significativa de la eficacia de la acción de la solución del hidróxido de calcio con clorhexidina con un alfa de 0.01

**Fase II (Identificación Bacteriana)**

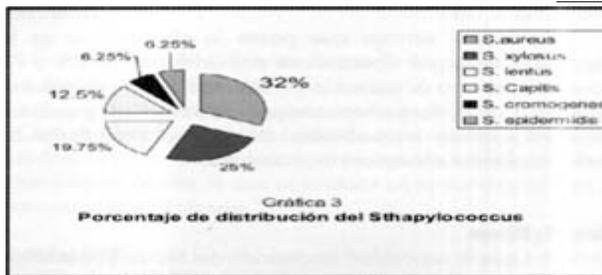
Los microorganismos encontrados e identificados con tinción de Gram y Zhiel morfológicamente fueron cocos, casi todos facultativos, la mayoría correspondían al grupo *Staphylococcus*, *diplococos* y unas cuantas *Enterobacterias*.

El 30% de las colonias identificadas con el sistema sistemas API 20E NE para no *Enterobacterias*, API- STAPH, para *Staphylococcus* spp. API 20E para *Enterobacterias* y API CANDIDA para *Candida* spp.

Se identificaron un total de 42 microorganismos pertenecientes a nueve géneros; *Staphylococcus* sp. (65%), *Enterobacter* sp. (10%), *Klebsiella* sp. (7%), *Escherichia* sp. (5%), *Candida* sp. (5%), *Proteus* sp. (4%), *Chryseomonas* sp. (2%) y *Acinetobacter* sp. (2%).

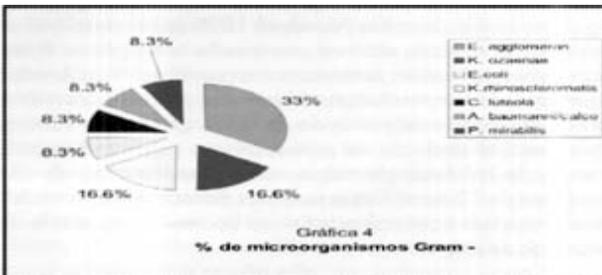


Dentro del Género *Staphylococcus* sp. se identificaron siete especies. El *Staphylococcus aureus* fue la especie que se aisló con mayor frecuencia con un 31.29%, seguida de *Staphylococcus xylosum* (25%), *Staphylococcus lentus* (18.75%) *Staphylococcus capitis* (12.5%), y por último *Staphylococcus chromogenes* y *Staphylococcus epidermidis* con un 6.25% para cada especie.



**Microorganismos Gram negativos:**

Se identificó en un 33.3% a *Enterobacter agglomerans*, *Klebsiella ozaenae* y *Escherichia coli* con 16.6% para cada una. Teniendo a *Klebsiella rhinoscleromatis*, *Chryseromonas luteola*, *Acinetobacter baumannii/calco* y *Proteus mirabilis* con un 8.33% para cada caso.



## Discusión

La efectividad del hidróxido de calcio a sido demostrada a través de los años y en diferentes investigaciones, actualmente sabemos que el pH (12.2 a 12.8) de este medicamento juega un papel muy importante en sus acciones bactericidas, y mineralizadora sobre los tejidos afectados<sup>25</sup>, si se tiene en cuenta que la mezcla de hidróxido de calcio y clorhexidina conserva el mismo pH (12.6) podemos deducir que por lo tanto se van a conservar las mismas propiedades benéficas.

Ferreira<sup>39</sup> dice que concentraciones bajas de hidróxido de calcio (.5%) tienen poca o nula acción sobre los gérmenes cosa que fue demostrada en este experimento ya que a concentraciones de .5 % de hidróxido de calcio, presentaron poca inhibición bacteriana, en comparación de la mezcla propuesta de hidróxido de calcio y clorhexidina al .5% y en el estadístico que se realizó con una prueba t de Student se encontró una diferencia significativa de .001.

Los resultados obtenidos en lo que respecta a la identificación bacteriana encontrados en este estudio concuerdan con los encontrados por Sulitzeanu A and col<sup>6</sup> y Morse DR<sup>9</sup> ya que se encontraron gérmenes anaerobios facultativos, predominando los *Staphylococcus*.

## Conclusiones

- 1) Los resultados obtenidos en esta investigación son muy alentadores, las pruebas microbiológicas efectuadas, demostraron que si se logró sinergismo en la actividad antimicrobiana al mezclar hidróxido de calcio con clorhexidina.
- 2) La disminución bacteriana se relacionó con el tipo de microorganismo, susceptibilidad al medicamento, concentración del mismo y al tiempo en el cual este en contacto con los microorganismos.
- 3) La efectividad antimicrobiana de la mezcla, esta dada en primer lugar por la clorhexidina en sí, aunado al pH que presenta al unirlo al hidróxido de calcio (12.6). El pH de la mezcla, por ser igual al del hidróxido de calcio también puede producir dentinogénesis, osteogénesis y control de exudados, por efecto de la liberación de los iones calcio e hidroxilo. Además por ser un pH alcalino va a la neutralizar la zona infectada, ayudando a la eliminación de los microorganismos.
- 4) Los efectos adversos de la clorhexidina como son el cambio de color de los órganos dentarios (color pardo amarillento), la pérdida de la sensación del sabor y la descamación, no se presentarían al utilizar la mezcla propuesta ya que se utilizaría en cavidades cerradas y por un tiempo mínimo.
- 5) No se recomienda la utilización de la mezcla propuesta como solución irrigadora en primera instancia, ya que existen soluciones irrigadoras que poseen mayor efectividad antimicrobiana (hipoclorito de sodio).
- 6) Se recomienda en la medicación intra conductos con la mezcla de hidróxido de calcio y clorhexidina, cuando existan ápices abiertos, o alergia al hipoclorito de sodio. Aunque los resultados son halagadores, se recomienda continuar la investigación y efectuarlos in vivo.
- 7) Los microorganismos que con mayor frecuencia se encuentran en los conductos infectados o necróticos son los *Staphylococcus*.

## Bibliografía

- 1.-Kakehashi, S.; Stanley, H.R., Fitzgerald, R.J. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v. 20, p. 340-349, 1965.
- 2.-Wicox, M.D.P., Drucker, D.B. In vitro adherence of oral Streptococci in the presence of sucrose and its relationship to cariogenicity, in the rat. *Arch. Of Oral Biol.* 1988, Vol 33: No. 2: 135-141.
- 3.-Beder, I.B., and Seltzer, S. The effect of periodontal disease on the pulp. *Oral Sur.*, 33: 458, 1972.
- 4.-Sundqvist, G. Ecology of the root canal flora. *JOE*, 18:427, Sept. 1992.
- 5.-Lasala, A. 1979. *Endodancia*. 3era ed. Ed Salvat. Barcelona, pp 103-107.
- 6.-Buckley, J.P. 1905. The chemistry of pulp decomposition, with a rational treatment for this condition, and its sequelae. *Dent Cosmos*. 47:223.
- 7.-MacDonald, J.B., Hare, G.C., Wood, A.W.S. 1957. The bacteriological status of the pulp chambers in intact teeth found to be nonvital following trauma. *Oral Surg* 10: 318.
- 8.-Sulitzeanu, A., Beutner, E.H., Epstein, L.I. 1964. Bacteriologic studies of pulp-involved teeth by cultural and microscopic methods *J Am Dent Assoc*. 69:300.
- 9.-Morse, D.R. 1981. Endodontic microbiology in the 1970s *Int Endod J*. 14:69.
- 10.-Maidorf, I.J. 1972. Inflammation and infection of pulp and periapical tissues *Oral Surg*, 34:486.
- 11.-Estrela, C. César, O.V.S., Sydney, G.B.; López, H.P.; Pesce, H.F. Incidência de dor frente ao tratamento da inflamação periapical aguda e crônica. *Rev. Bras. Odontol.*, v.53, n.4, p. 15-19, ago./set. 1996.
- 12.-Dahlén, G., Bergenholz, G. Endotoxic activity in teeth with necrotic pulps. *J Dent Res* 1980, 59: 1033-40.
- 13.-Sundqvist, G.K., Eckerbom, Sjöngren, U. Capacity of anaerobic bacteria from necrotic pulps to induce purulent infections. *Infect Immun.* 1979; 25: 685-93.
- 14.-Paul, A. Farber, DDS, Phd and Samuel Seltzer, DDS. *Endodontic Microbiology. I. Etiology Journal of Endodontics* 1988 p: 363-371.
- 15.-Byström, A.; Sundqvist, G. Bacteriologic evaluation of the efficacy of mechanical root canal instrumentation in endodontic therapy. *Scand. J. Dent. Res.*, v.89, p.321-328. 1981.
- 16.-Ingle, Jde J., Barkland, K. Leif. *Endodancia Ed. Mc Graw-Hill Interamericana* 4 ed: P668.
- 17.-Fava, L. Calcium Hydroxide pastes: classifications and clinical indications. *J-Int-Endod-J*. 1999; 32:257-282.
- 18.-Maisto y Capurro. Root canal treatment with calcium hydroxide effect of an oily or a water soluble vehicle. 1981, 69, 7-17. *Rev. Assoc. Odont. Argent.*
- 19.-Estrela, C., Pesce, H.F. (1996) Chemical analysis of the liberation of calcium and hydroxyl ions from calcium hydroxide pastes in connective tissue in dog. *Part I. Brazilian Dental Journal* 416.
- 20.-Byström, A., Claesson, R., and Sundqvist, G. The antibacterial effect of camphorated paramonochlorophenol, camphorated phenol and calcium hydroxide in the treatment of infected root canals. *Endodont. Dent. Traumatol.* 1:170, 1985.
- 21.-Safavi, K.E., Dowden, W.E., Intracaso, J.H., and Langeland, K. A comparison of antimicrobial effects of calcium hydroxide and iodine potassium iodide. *JOE* 11:454, 1985.
- 22.-Estrela, C., Pimenta, F.C., Ito, I.Y., Bammon, L.L. In vitro determination of direct antimicrobial effect of calcium hydroxide. *J. Endo*, 1996 Sep. 29:5. 320-6.
- 23.-Sundqvist, G., Figdor, D., Persson, S.; Sjöngren, U. Microbiologic analysis of teeth with failed endodontic treatment and the outcome of conservative re-treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 85(1):86-93 1998 Jan.
- 24.-José, F., Siqueira, Jr., DDS, MSC, and Milton de Uzeda, DDS, Msc, DSC. *Intracanal Medicaments: Evaluation of the Antibacterial Effects of Chlorhexidine, Metronidazole, and Calcium Hydroxide Associated with Tree Vehicles. Journal of Endodontics* 1997. 167:169.
- 25.-Tronstad, L., Andrease, J.O., Hasselgren, G., Kristerson, L.E. Riis. pH changes in dental tissues after root canal filling with calcium hydroxide. *J Endodon* 7 (1):17-21 1981).
- 26.-Caliskan, M.K. Clinical reliability of the dentin bridge formed after pulpotomy: a case report. *Int. End. J.* 27, 1994.
- 27.-Frank, A.L. Therapy for the divergent pulpless tooth by continued apical formation. *JAM Dent Assoc* 1966; 72:87-93.
- 28.-Ekkehart, F., Hols, J., Baume, L.J. Micro-radiographic Assessment of Neodentinal bridging following direct pulp capping in human. *Journal of Endodontics*, 11, 1985.
- 29.-Geoffrey, S., Heithersoy. Calcium hidroxiado in the treatment of pulpless teeth with associated pathology: *Journal of the British Endodontic Society*, 2, 1974.
- 30.-Darkin, H.D. An the use of certain antiseptic substance en the treatment of infected wounds, *Br. Med. J.* 2: 318. 1915.
- 31.-Davies, A. The mode of action of chlorhexidine. *Journal of Periodontal research* 88:12:68-73. 1973.
- 32.-Korman, K.S. Antimicrobial agents state of the science review. In Loe H. and Kleinman. D. editors: *Dental plaque control measure on oral hygiene practices Oxford 1986. IRL Press.*
- 33.-Emilson, G.C., Krasse, B. and Westergreen, G. effect of a fluoride-containing chlorhexidine gel on bacteria in human plaque. *J. Dent. Res* 84(6)377-380. 1976.
- 34.-Loel, H. and Schiott, C.R. The effect to suppression of the oral microflora upon the development of dental plaque and gingivitis, In: dental plaque, de Mc Hugh, WE pp. 247-255. Edimburgh E.&S Livingstone 1970.
- 35.-Gjerme, P. Chlorhexidine in dental practice. *J. Clin Periodontol* 1974: 1:143-152.
- 36.-Ellingsen, J. Rolla and Erihsenti. Extrinsic dental stain cause by chlorexidine and other denaturing agents, *J. Clin. Periodontol*: 317, 1982.
- 37.-Wennberg A. Biological evaluation of root canal antiseptic using in vitro and in vivo methods. *J. Dent. Res* 88(1) 46-52. 1982.
- 38.-Medina, A. La clorhexidina como solución irrigadora en la terapia 2.5% sodium hipoclorite and 0.2 chlorhexidine gluconate separately and combined, as endodontic irrigants. *J. Endod*, 1998 Jul, 24:7, 472-6.
- 39.-Ferreira, A.C.S., Almeida, D., Fonseca, G. Avaliação do poder bacteriostático e bactericida do hidróxido de cálcio utilizado como curativo de demora nos canais radiculares. *Rev. Bras. Odontol.*, v.35, n.2, p.15-21, mar./abr. 1978.

# Análisis comparativo del crecimiento craneofacial de pacientes con fisura labio-palatina tratados con ortopedia maxilar temprana

F. Guzmán Serrano\*  
W. San Martín Brike\*\*  
V. Méndez Cisneros\*\*\*  
E. Ruiz Gutiérrez\*\*\*\*  
C. Gil Orduña\*\*\*\*\*

Keyword: unilateral FLAP, maxilar orthopedia

Descriptor: FLAP, ortopedia maxilar

## Resumen

El objetivo de este estudio de casos y controles fue determinar las diferencias en el crecimiento craneofacial en pacientes con FLAP unilateral manejados con Ortopedia Maxilar Temprana (OMT), en comparación con niños sin patología craneofacial, de 5 a 10 años de edad que asisten al Hospital del Niño Poblano. Los resultados indican que no hubo diferencia significativa entre los pacientes del grupo de casos y del grupo control con respecto a SNA, SNB, ANB, Convexidad maxilar, Eje facial, Base craneal anterior, Profundidad facial y Profundidad maxilar, traducándose esto en un crecimiento normal del maxilar superior, de lo que se concluye que el protocolo de atención en pacientes con LPH tratados con OMT en el Departamento de Estomatología del HNP es excelente, ya que ayudamos a que el crecimiento craneofacial de estos niños sea armónico, balanceado y similar a pacientes sin este tipo de alteración.

## Introducción

La fisura labioalveolopalatina (FLAP) es una malformación craneofacial sin predilección por raza, nivel socioeconómico y educacional, con repercusiones de gran impacto psicológico y con alteraciones en fonación, alimentación, audición, tejidos blandos, óseos y dentales.

En varios estudios se ha demostrado la influencia que tiene la técnica quirúrgica en el crecimiento facial en pacientes con labio y paladar hendido.<sup>3</sup> Debido a que existen diferentes escuelas y protocolos para la atención de pacientes con FLAP y no hay un criterio único definido para el mismo, desde hace 13 años en el Departamento de Estomatología del Hospital para el Niño Poblano se atienden a pacientes con FLAP utilizando Ortopedia Maxilar Temprana (OMT) para estimular el crecimiento y desarrollo de las estructuras óseas involucradas; algunos de los parámetros para medir los cambios que se obtienen con la aplicación de la OMT interesarán más que otros. Debido a lo reportado por la literatura, surge el interés en demostrar que el crecimiento craneofacial del tercio medio facial de los pacientes con FLAP unilateral tratados con OMT en el Hospital para el Niño Poblano, es armónico, balanceado y similar a los pacientes sin alteración.

Se evaluó el crecimiento craneofacial de pacientes con FLAP tratados con Ortopedia Maxilar Temprana en relación con pacientes sin patología craneofacial, determinando el crecimiento a través de medidas cefalométricas.

## Materiales y métodos

Se realizó un estudio de casos y controles en el Departamento de Estomatología del Hospital para el Niño Poblano. Se seleccionaron 30 pacientes entre 5 y 10 años de edad con

\*Residente de segundo año de Estomatología Pediátrica, HNE

\*\*Cirujano Maxilofacial. Jefe del Departamento de Estomatología, HNE

\*\*\*Ortodoncista, profesor invitado del curso de especialización en Estomatología Pediátrica, HNE

\*\*\*\*Maestro en Ciencias, profesor invitado del curso de especialización en Estomatología Pediátrica, HNE

\*\*\*\*\*Profesora titular de la Especialidad en Estomatología Pediátrica, HNE

- Guzmán, S.F., San Martín, B.W., Méndez, C.V., Ruiz, G.E., Gil, O.C. Análisis comparativo del crecimiento craneofacial de pacientes con fisura labioalveolopalatina tratados con ortopedia maxilar temprana Oral Año 7. Núm. 23. Invierno 2006. 360-362

## abstract

The objet of this case and control 's study was to determine the differences in the craneofacial growth in patients with unilateral flap handled with early maxilar orthopedia in comparisson with children without the craneofacial pathology.

FLAP unilateral que se atienden con Ortopedia Maxilar Temprana para el grupo de estudio y 60 pacientes en el mismo rango de edad sin patología craneofacial para el grupo control. En todos los casos se solicitó la autorización de los padres previa información. Posteriormente se tomó un cefalograma lateral, que se digitalizó e ingresó al programa VISTADENTD para identificar los puntos cefalométricos SNA, SNB, ANB, GoGnSN, FMA, Base Craneana Anterior, Convexidad Facial, Profundidad Facial, Eje Facial, Profundidad Maxilar, Altura Maxilar a partir de los cuales el programa realizó el trazo y las mediciones correspondientes.

Los datos se recopilaron y anotaron en una cédula de recolección para su análisis estadístico e interpretación. Se utilizó tanto estadística descriptiva como estadística analítica para comparar las mediciones de ambos grupos, t de student de dos colas para dos grupos de varianza distinta, comparando cada individuo caso, contra dos individuos control, considerando que solo existieran diferencias entre ambos grupos cuando la p fuera menor a 0.05

## Resultados

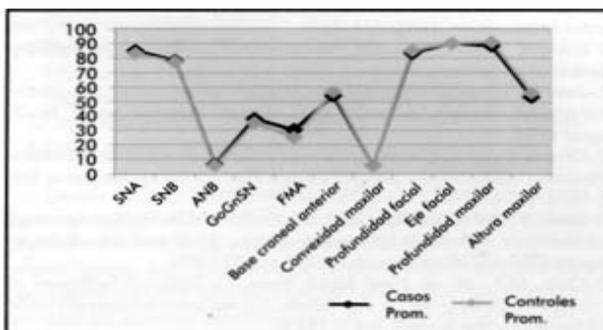
El cuadro 1 ilustra los valores obtenidos de los casos y controles, y permite observar que no se encontró diferencia significativa en el crecimiento de ninguno de los maxilares ni en la relación maxilomandibular.

En el crecimiento vertical se observó una diferencia significativa, debido al patrón genético de cada paciente y sobre todo al uso de aparatología ortopédica.

CASOS			CONTROLES		
	PROM.	DVST	PROM.	DVST	Comp. $\chi^2$ / T de Student
SNA	84.6	4.78	83.28	3.42	0.18
SNB	78.2	4.37	77.43	2.9	0.39
ANB	6.46	3.32	5.78	2.87	0.34
GoGnSN	37.7	5.27	35.65	4.6	0.07
FMA	30.4	5.54	25.6	4.2	0
Base craneal anterior	53.5	4.07	56.28	3.71	0
Convexidad maxilar	5.5	3.14	5.56	2.68	0.92
Profundidad facial	83.27	4.08	84.66	3.53	0.12
Eje facial	89.89	4	90.15	3.45	0.77
Profundidad maxilar	88.25	5.36	90.35	3.35	0.07
Altura maxilar	53	4.58	55.35	4.14	0.02

**Cuadro 1**  
Mediciones cefalométricas del crecimiento craneofacial de pacientes con FLAP tratados con ortopedia maxilar temprana.

El gráfico 1 muestra que las mediciones cefalométricas de SNA, SNB, ANB, base craneal anterior, convexidad maxilar, profundidad facial, eje facial y profundidad maxilar son similares, lo que se traduce en un crecimiento dentro de los parámetros normales del maxilar superior, maxilar inferior y de la relación maxilomandibular tanto de casos como de controles.



**Gráfico 1.**  
Comparación del promedio de crecimiento craneofacial de casos y controles.

Las mediciones cefalométricas de GoGNSN, FMA y altura maxilar difieren discretamente, como consecuencia de que este crecimiento depende de la genética de cada paciente, así como al uso de aparatología ortopédica como sucede en el grupo de casos.

#### Discusión

A inicios del milenio el arte y la ciencia de la ortopedia dentofacial han experimentado una evolución extraordinaria, debido fundamentalmente al anhelo de los investigadores de llegar a conocer las relaciones existentes entre los mecanismos de crecimiento craneofacial y el mecanismo de acción de la aparatología ortopédica.

El estudio de casos y controles (1:2), se realizó en un periodo de 10 meses con un total de 90 pacientes (30 casos y 60 controles), 57 de sexo masculino y 33 de sexo femenino con una media de edad de 7.03 años.

Este trabajo comparativo se realizó para establecer con precisión los cambios que se producen en el crecimiento craneofacial en pacientes con FLAP manejados con OMT siguiendo el protocolo de atención establecido por el servicio de estomatología del HNP desde 1992.

La OMT es una alternativa más para el tratamiento de pacientes con FLAP. Fue introducida por McNeil en 1950 y a lo largo del tiempo ha tenido modificaciones en diferentes centros de atención, de acuerdo a la filosofía de los mismos, tratando de obtener resultados satisfactorios con respecto a la apariencia facial y por tanto el desarrollo de una oclusión adecuada.

Se ha observado que el desarrollo craneofacial de pacientes con FLAP que no reciben tratamiento alguno tienen un adecuado crecimiento y el colapso es extremadamente raro, lo que nos ha llevado a la búsqueda de un crecimiento armónico de la cara en pacientes fisurados por medio de una atención multidisciplinaria.

Bishara en el 2002 publicó las características de los pacientes con FLAP no operados que presentan relativa retrusión del maxilar y la mandíbula, pero buena relación entre ellas y el plano mandibular relativamente inclinado. Comparando estos resultados con los obtenidos en nuestro estudio, no se justifica el no tratar a los pacientes considerando las implicaciones sociales y culturales.

Con base a lo publicado en la literatura<sup>5,17,19,21,22,23,24,26,27,28,29,31</sup> se desarrolló un manejo ortopédico previo al quirúrgico y posterior a este, para evitar en lo posible las alteraciones en la morfología facial por las fuerzas de cicatrización muy características de estos pacientes.

Ortiz Monasterio en 1974 realizó un estudio en 128 pacientes con una media de edad de 29 años en quienes realizó correcciones quirúrgicas con posterior tratamiento ortodóncico y obtuvo resultados similares a los nuestros en cuanto a crecimiento maxilar y relación maxilomandibular. Sin embargo, cabe resaltar que la edad de los pacientes y el tratamiento sin OMT son diferencias significativas que influyen en el desarrollo psicosocial de los sujetos.

El objetivo primordial de éste estudio fue comparar el crecimiento craneofacial de pacientes con fisura labiopalatina manejados con ortopedia maxilar temprana en relación con pacientes sin patología craneofacial, lo que pudo demostrar apoyando nuestra hipótesis inicial que estadísticamente no existen diferencia significativa en cuanto a los valores cefalométricos del crecimiento maxilar, mandibular y relación maxilomandibular en pacientes con fisura labiopalatina, por el tratamiento ortopédico utilizado en estos pacientes que ha sido de gran beneficio, ayudando a que el crecimiento craneofacial sea adecuado.

En relación a los pacientes sin patología craneofacial con valores dentro de los parámetros normales y una vez comparando ambos grupos, nos damos cuenta que los pacientes con fisura labiopalatina han tenido un crecimiento balanceado.

Un hallazgo en este estudio es que ninguna diferencia significativa ósea existió entre los pacientes del grupo de casos y del grupo control con respecto a SNA, SNB, ANB, Convexidad maxilar, Eje facial, Base craneal anterior, Profundidad facial y Profundidad maxilar, traduciéndose esto

en un crecimiento normal del maxilar superior. La relación 1:2 (30 casos-60 controles) valida este estudio. Con estos resultados observamos que el protocolo de atención en pacientes con LPH tratados con OMT en el Departamento de Estomatología del HNP es excelente, ya que ayudamos a que el crecimiento craneodentofacial de estos niños sea armónico, balanceado y similar a pacientes sin este tipo de alteración.

### Bibliografía

- 1.-Habbaby. Enfoque integral del niño con fisura labiopalatina. Buenos Aires, Panamericana, 2000.
- 2.-Méndez, C.M., et. al. Manual de Procedimientos Labio y Paladar Hendido, Hospital para el Niño Poblano, 2003.
- 3.-Semb, G., Shaw, WC. Facial growth after different methods of surgical intervention in patients with cleft lip and palate. *Acta Odontologica Scand* 1998; 56:352-355.
- 4.-Trigos, M.I., Guzmán, L.M.E. Análisis de la incidencia, prevalencia y atención del labio y paladar hendido en México; *Cirugía Plástica*, Vol.13. No.1, 2003, pp. 35-39.
- 5.-Marcovitch, R.C., DDS. Orthodontic approach in the treatment of the cleft patient; *Oral Maxillofacial Surgery Clinics of North America*; Vol.14, No.4, 2002, pp.463-467.
- 6.-Martínez, C.N., et. al. Cambios óseo-dentales con el uso de aparato quad-helix en comparación con la placa haas en pacientes con fisura labiopalatina unilateral; 2000, HNP.
- 7.-Hans, Friede. Growth sites and growth mechanisms at risk in cleft lip and palate Department of Orthodontics, Faculty of Odontology, Goeteborg University, Sweden; *Acta Odontol Scand* 1998; 56:346.
- 8.-Sinikka, Pirinen. Genetic Craniofacial Aberrations; *Acta Odontol Scand* 1998; 56:356-359.
- 9.-Proffit, W.R. Ortodoncia Contemporánea Teoría y Práctica 3era. Edición, Madrid, Harcourt, 2001.
- 10.-Mayers. Manual de Ortodoncia, 4ta. Edición, Argentina, Panamericana, 1992.
- 11.-Enlow, D.H. Crecimiento maxilofacial, 3era.Edición, México, McGraw Hill, 1992.
- 12.-Graber, Vanars Dall. Ortodoncia, principios generales y técnicas, 3era. Edición, Buenos Aires, Panamericana, 2003.
- 13.-Ohanian, M. Fundamentos y principios de la ortopedia dentó-maxilo-facial; Venezuela Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana, C.A; 2000.
- 14.-Villavicencio, J.A., Fernández, M.A. Ortopedia dentofacial Una visión Multidis-ciplinaria Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana, C.A; 1996.
- 15.-Quirós, A.J. Manual de ortopedia funcional de los maxilares y ortodoncia interceptiva, Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana, C.A; 1era. Edición, 1993.
- 16.-Águila, J.F., Enlow, D.H. Crecimiento craneofacial, ortodoncia y ortopedia Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericanas, 1993, España.
- 17.-Sheldon, W., Rosenstein, DDS, MSD. The orthodontic contribution to cleft palate habilitation; *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*, vol 3, No. 3, August 1991.
- 18.-Gaukroger, M.J.A. Cephalometric inter-centre comparison of growth in children with cleft lip and palate; et. al; *Journal of Orthodontics*, Vol. 29, 2002, pp.113-117.
- 19.-Robert, F., Et. Al. The midfacial skeletal profile in late repair of the hard palate the surgical-prosthetic method.
- 20.-Hellóvaara, A., Ranta, R., Rautio, J. Craniofacial cephalometric morphology in six-year-old girls with submucous cleft palate and isolated cleft palate; *Acta Odontol Scand* 2003.
- 21.-Rosenstein, S.W. A new concept in the early orthopedic treatment of cleft lip and palate; *Journal Orthodontics*, June 1969, Vol 55, Num.6.
- 22.-Robertson, N.R. The changes produced by pre-surgical oral orthopedics Lecturer in Orthodontics, Turner Dental School, University of Manchester, pp.57-68; *British Journal of Plastic Surgery*.
- 23.-Donald, E., Spengler, DDS, M.S. Staging in cleft lip and palate habilitation; *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*, Vol. 3, No.3, August 1991.
- 24.-Lukash, F.N. Dramatic advances in cleft lip and palate surgery; *Children's Hospital Quarterly*, 2(4), 1990.
- 25.-McIntyre, G.T., Mossey, P.A. The craniofacial morphology of the parents of children with orofacial clefting: a systematic review of Cephalometric Studies; *Journal of Orthodontics*, Vol.29, 2002, 23-29.
- 26.-Hagerty, R.F., Hagerty, R.C., Gould, WL. The surgical prosthetic method of cleft lip and palate care: Development of a comprehensive program; *The Journal of the South Carolina Medical Association*, vol. 85, No.12, 1989.
- 27.-Hagerty, R.F., Mylin, W.K., Hess, D.A. The pin-retained expandable prosthesis in cleft palate treatment, *The Journal of the South Carolina Medical Association*, 1965, 221-229.
- 28.-Latham, R.A. Orthopedic advancement of the cleft maxillary segment: a preliminary report.
- 29.-James, E. Jones, DMD, MSC, MSD. Cleft orthotics and obturation; *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*, vol. 3, No.3, August 1991.
- 30.-Olvera, C., et. al. Corrección alveolo palatina en pacientes fisurados utilizando cirugía maxilar precoz; *Cirugía Plástica Iberoamericana*. Vol. 22; No.4; 1996.
- 31.-Samir, E., Bishara, B.D.S., DDS, MS. Facial and Dental Relationships in Individuals with Cleft Lip and/or Palate; *Oral and Maxillofacial Surgery, Clinics of North America*, 2002, pp. 411-424.
- 32.-Ortiz, M.F., et. al. Final Result From the Delayed Treatment of Patients with Clefts of the Lip and Palate; *Journal Scandinavian of Plastic and Reconstructive Surgery*, Vol. 8, 1974.
- 33.-Zamora, M.C. Compendio de Cefalometría, Análisis Clínico y Práctico Actuali-dades Médico Odontológicas Latinoamérica, C.A., 2004.
- 34.-Martínez, L.M., Méndez, C.M. Análisis Cefalométrico Utilizado en el Servicio de Ortodoncia del Hospital para el Niño Poblano, 1994.
- 35.-Vallarta, R.A., Montoya, G.C., Ayuso, A.A., Millard, D.R. Osteogenesis alveolar posperiostoplastia y ortopedia. Como manipular el tejido óseo neoformado; *Cirugía Plástica*, Vol. 13, Num. 1, 2003.

# Odontoma compuesto

**Keyword:** Compound odontoma, central incisor, impacted tooth, expander

**Descriptor:** Odontoma compuesto, incisivo central, diente impactado, expansor

Rodrigo Serrano Piña\*

E.O. María Elena Martínez\*\*

C.M.F. Florencio García Zarain\*\*\*

\*Residente de primer año de la Maestría en Estomatología Pediátrica, FEBUAP

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

\*\*\*Catedrática, FEBUAP

## Resumen

Se reporta un caso clínico de un odontoma compuesto que ocasiona un retraso en la erupción de un incisivo central superior. Se presenta una revisión de la literatura junto con resultados clínicos, radiográficos y microscópicos. Se realizó la remoción del odontoma y el examen clínico de las estructuras incluidas en la lesión. El tratamiento también incluyó el uso de un expansor del maxilar para crear el espacio necesario y así facilitar la erupción del diente retenido.

## Introducción

Los tumores odontógenos son los tumores más comunes de los maxilares; estos pueden estar formados por uno o por varios de los tejidos que forman a los dientes normales o contener solo células odontógenas en cualquier periodo del desarrollo<sup>1</sup>. Los tumores derivados de tejidos odontógenos constituyen un grupo diversificado de lesiones. Esta multiformidad refleja el desarrollo complejo de las estructuras dentales, porque todos estos se originan en alguna aberración del patrón normal de la odontogénesis<sup>2</sup>. El término tumor odontogénico se emplea entonces para designar un tumor compuesto de células cuyo propósito principal es formar estructuras dentales que en el curso de su evolución producen dientes o estructuras dentales desorganizadas o que contiene progenitores de estas estructuras calcificadas<sup>3</sup>. Además de su origen, tienen en común otras características:

1. Todos son benignos, aunque algunos como el ameloblastoma, pueden ser localmente agresivos y recidivar repetidas veces, pero ninguno produce metastasis.
2. Con pocas excepciones, aparecen en ambos maxilares.
3. Todos crecen lentamente<sup>4</sup>.

Desde el punto de vista histológico, algunos tumores se derivan de células epiteliales ectodérmicas como las del órgano del esmalte y reciben el nombre de tumores odontógenos de origen ectodérmico. Otros se originan en la parte mesenquimal del germen del diente y se conocen con el nombre de tumores odontógenos de origen mesenquimal. Los odontomas que están constituidos por derivados epiteliales y mesenquimales se llaman tumores odontógenos mixtos<sup>1,2,4,5</sup>. Este último grupo de tumores odontógenos pueden quedar en un estado no maduro de desarrollo celular, (odontoma blando) o producir tejidos más diferenciados: esmalte, dentina y cemento<sup>1</sup>.

## Revisión de literatura

Hace más de 100 años, Broca empleó el término odontoma para designar a este tipo de lesiones. Durante las primeras décadas del siglo pasado odontoma significaba no solamente los tumores odontogénicos, sino que también incluían a los quistes odontogénicos y no odontogénicos y diversas lesiones fibromatosas osificantes de los maxilares. Thoma y Goldman estrecharon debidamente el significado de odontoma exclu-

- Serrano, P.R., Martínez, M.E., García, Z.F. Odontoma compuesto. Oral Año 7. Núm. 23. Invierno 2006. 363-366

## abstract

This article reports the case of a compound odontoma which was reported that caused delay in the eruption of a central upper incisor. A revision of the literature is presented with clinical, radiographic and microscopic results. The odontoma was removed followed by a careful examination. The treatment included the use of an expander of the maxilla to create the necessary space to facilitate the eruption of the retained tooth.

yendo de la clasificación de tumores odontogénicos a los quistes y a las lesiones fibrosas u óseas de otra índole<sup>5,6</sup>.

Por su sola definición el término odontoma se refiere a cualquier tumor de origen dental; sin embargo, su uso vino a significar una proliferación en la cual las células epiteliales y mesenquimatosas presentan diferenciación completa, como resultado de los cuales, los ameloblastos y odontoblastos forman esmalte y dentina que se deposita de manera anormal porque la organización de las células odontógenas no alcanzan un estado normal<sup>2,3</sup>. Ries Centeno los define como tumores formados por tejidos dentarios calcificados, mezclados en diferente sentido y proporciones<sup>6</sup>. Hay que señalar que aunque son entidades distintas, no son lesiones estáticas, son el producto final de un interesante proceso patológico<sup>1</sup>.

Cahn los clasifica en duros y blandos. Los primeros son tumores constituidos de células formadoras de esmalte, dentina y cemento en las cuales tales sustancias no son realmente producidas. Los segundos incluyen el odontoma compuesto, odontoma complejo, odontoma quístico y odontoma geminado<sup>3</sup>. También pueden ser clasificados como sigue:

1. Odontoma geminado: que contiene dos o más dientes más o menos bien formados.
2. Odontoma compuesto: que contiene gran número de dientes más o menos rudimentarios.
3. Odontoma complejo: cuyas estructuras calcificadas no tienen semejanza con la disposición anatómica del tejido dental.
4. Odontoma dilatado: muy raro, en la cual la parte de la raíz de un diente muestra notable agrandamiento.
5. Odontoma quístico: en el cual el odontoma, que está encapsulado por tejido fibroso, está contenido en un quiste o en la pared de un quiste<sup>1,6</sup>.

## Etiología, incidencia, prevalencia, diagnóstico

En sí, la etiología de los odontomas es desconocida, se ha sugerido que el traumatismo o la infección local pueden conducir a su desarrollo<sup>2,6</sup>. La retención dentaria puede actuar como factor irritativo, despertando la actividad de los restos paradentarios. En la mayoría de los odontomas reportados, se ha observado uno o varios dientes retenidos, los cuales se han visto imposibilitados de erupcionar e incluso a causa de la tumoración, se afecta el alineamiento de los dientes vecinos<sup>1,6</sup>. En apariencia no hay predilección por originarse en un sector determinado de la cavidad bucal; no está vinculado con dientes supernumerarios y pueden desarrollarse en ambos maxilares con un ligero predominio del maxilar superior sobre el inferior y la región de preferencia son el área de los terceros molares y el canino superior. La mayor parte de los odontomas en los segmentos anteriores de los maxilares son del tipo compuesto y en las zonas posteriores son los complejos<sup>2,16</sup>.

Aunque se forma cuando el paciente es joven y pueden ser descubiertos a cualquier edad generalmente se diagnostican en la segunda década de vida<sup>7,15,16,17,19</sup>. Es muy común que pasen inadvertidos durante años porque no producen ninguna sintomatología ni se manifiestan, en la mayoría de los casos son descubiertos por casualidad. Suelen ser pequeños, su diámetro no excede al de un diente, a veces se agranda y puede ocasionar que el hueso se expanda ocasionando asimetría facial<sup>1,2,4,5,6,16,17</sup>. Tienen tendencia a hacer erupción y se sospecha que este proceso solo se hace activo hasta que los dientes vecinos son extraídos<sup>1</sup>. Los odontomas pueden también estar asociados con fallas de la erupción tanto de dientes primarios como permanentes, con la pérdida de dientes permanentes, con la formación de quistes dentigeros y raramente con quistes odontogénicos calcificados<sup>8</sup>. La interrupción de la erupción de los dientes permanentes se produce porque pueden estar alojados entre las raíces de los dientes primarios<sup>3</sup>.

Los tumores odontogénicos son muy infrecuentes con una incidencia total baja del 0.002% al 0.1%<sup>9</sup>. Los odontomas comprenden entre el 22% al 67% de los tumores odontogénicos de los maxilares<sup>4,7,10</sup>. Sin embargo, la frecuencia de ocurrencia del odontoma varía enormemente en diferentes grupos de población. Los odontomas son más comunes en la población caucásica donde representan más del 65% de todos tumores odontogénicos. En contraste, el odontoma es infrecuente en las poblaciones chinas con una incidencia de solamente de 6% al 6.7%<sup>9</sup>. Mosqueda, et al, reportaron en un estudio realizado en la ciudad de México que, de 313 tumores odontogénicos, los odontomas eran la lesión más frecuente con una incidencia de 35.1%<sup>11</sup>.

Basándonos en las características macroscópicas, microscópicas y radiográficas se reconocen dos tipos de odontomas: el compuesto (compuesto organizado) y el complejo (compuesto complejo). Ambos se presentan como radiopacidades bien definidas, rodeadas por una fina zona radiolúcida. En el tipo compuesto se reconoce en la radiopacidad dientes toscos de forma y tamaño diversos, mientras que en el complejo la radiopacidad no tiene forma específica sino que es una masa irregular desorganizada. Microscópicamente en el odontoma compuesto se pueden observar estructuras con forma de diente y consisten en un centro de tejido pulpar rodeado de una porción de dentina y cubierto en forma parcial de esmalte; mientras que el odontoma complejo es un conglomerado de dentina, esmalte, matriz de esmalte, cemento y zonas de tejido pulpar<sup>4,6,12</sup>.

Los datos clínicos y el examen radiológico sirven para realizar el diagnóstico, no hay ningún proceso patológico que pueda presentar confusión. Pueden surgir dudas en el tipo de

tumor, pero la imagen radiográfica sin zonas claras u oscuras o la imagen con dentículos visibles nos darán el diagnóstico<sup>4</sup>.

Al ser tumores benignos, los odontomas se extirparán por métodos quirúrgicos conservadores, bajo anestesia local o general, no hay reportes de recidivas y cuando estos llegan a ser muy grandes, principalmente cuando no están encapsulados, deben ser extirpados con gran precaución a fin de evitar la fractura del maxilar. Es importante vigilar la vitalidad ósea y extirpar la membrana envolvente, también se recomienda enviar el tumor a un patólogo bucal para su examen microscópico.<sup>1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12,13,14,15</sup>

## Caso clínico

Paciente femenino de 9 años y 6 meses, pesando 37kg, sin referencia de alguna patología que comprometa su estado de salud general; llega a la clínica de la Maestría de Estomatología Pediátrica de la F.E.B.U.A.P., referida por la clínica de Licenciatura. El motivo de la consulta según los padres fue por presentar un retraso en la erupción del órgano dental 11. Al realizar la inspección clínica del paciente se observa caries sobre algunos dientes temporales y permanentes, corroborándose la ausencia clínica del órgano dental 11. En el examen radiográfico se observa el órgano dental incluido en el maxilar y una masa radiopaca que impedía el trayecto de erupción. (Figura 1) Se hizo el diagnóstico tentativo de odontoma y se programa a la paciente para realizar la enucleación de la lesión.



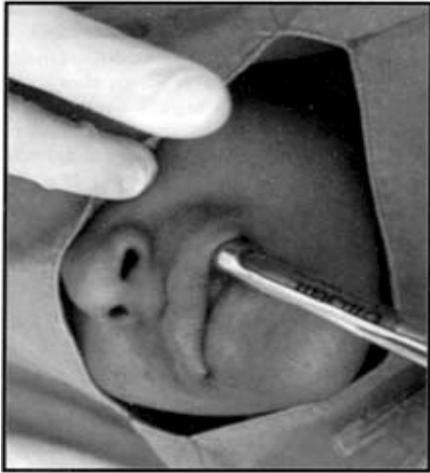
**Figura 1.**  
Radiografía inicial donde se observa una lesión delimitada obstruyendo la erupción del O. D. 11

## Procedimiento quirúrgico y seguimiento

El procedimiento quirúrgico inició con la aplicación de anestesia local, utilizando la técnica de infiltración en la región vestibular (Figuras 2 y 3) y un bloqueo del nervio nasopalatino. El anestésico utilizado fue lidocaina al 2% con epinefrina; la

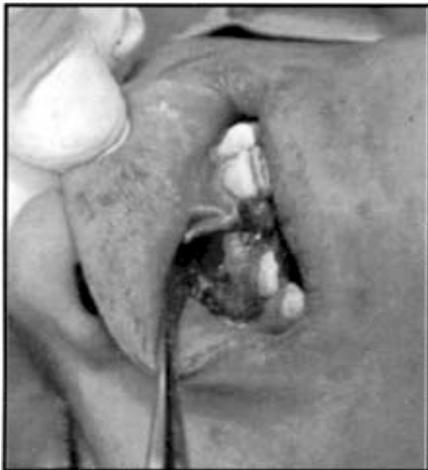


**Figura 2.**  
Anestesia para realizar la enucleación del odontoma.



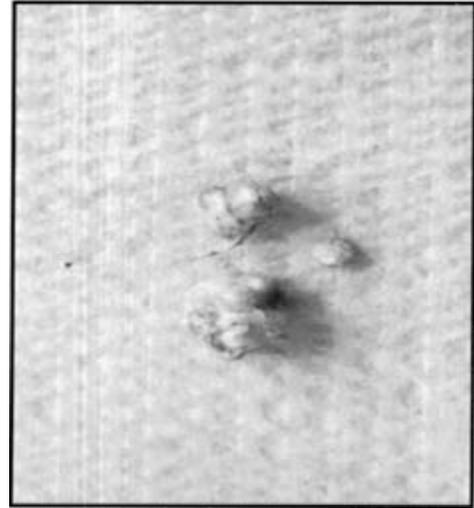
**Figura 3.**  
Anestesia para realizar  
a enucleación del odontoma.

La dosis anestésica límite para el paciente fue de 162 mg/kg de peso según Malamed<sup>20</sup>; utilizamos únicamente 72mg para el procedimiento quirúrgico. Se realizó un colgajo mucoperiostico hasta lograr que se observara la cápsula envolvente y facilitar el acceso al diente retenido. (Figura 4) Dicha estructura fibrosa capsular medía 1cm de diámetro aproximadamente



**Figura 4.**  
Levantamiento del colgajo mucoperiostico  
para tener acceso a la lesión.

realizándose su enucleación. Se reposicionó el colgajo; utilizamos cianoacrilato para la confrontación de los bordes del colgajo y para cerrar la herida. El control postoperatorio se logró administrándole al paciente un tratamiento con analgésicos y antiinflamatorios, junto con el control de la higiene oral utilizando la técnica de cepillado vertical. En la observación clínica se encontró que dentro de esta cápsula había masas osteoides irregulares, estructuras parecidas a la corona del diente y tejido duro irregular. (Figura 5) La lesión se envió para su análisis con el patólogo, el cuál en su reporte final nos confirman el diagnóstico de odontoma compuesto.

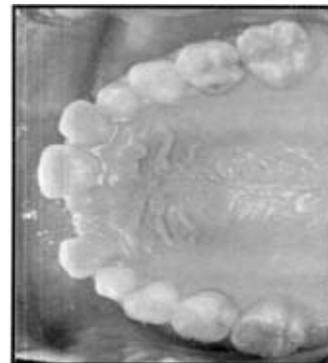


**Figura 5.**  
Vista del odontoma recién extirpado y previo al envío con el patólogo.

Actualmente han transcurrido tres meses del procedimiento quirúrgico; se tomó una radiografía de seguimiento, ya que al momento de realizar este reporte el órgano dental 11 seguía sin erupcionar. Clínica y radiográficamente se observó una mesialización del órgano 21 lo cual disminuyó el espacio disponible para la erupción del órgano ya mencionado (Figura 6 y 7). Se hace la interconsulta con el especialista en ortodoncia



**Figura 6.**  
Fotografía intraoral a los 3 meses de la cirugía. Se observa  
mesialización del órgano 21 y ausencia clínica del órgano 11.



**Figura 7.**  
Radiografía de seguimiento a los 3 meses donde se observa la  
pérdida de espacio por la mesialización del órgano 21

para discutir que opciones de tratamiento se tienen para lograr la erupción del órgano dental retenido, decidiéndose de manera conjunta por la colocación un aparato expensor del maxilar con un tornillo en abanico para recuperar el espacio, facilitar la erupción del incisivo central y mantener la forma del arco superior durante la expansión. (Figura 8) Las



**Figura 8.**

**Radiografía tomada después de colocar el aparato expensor para registrar los cambios que se produzcan. Estado actual del paciente.**

indicaciones para la activación del expensor por parte del ortodoncista fue de 1/4 de vuelta diaria y de este modo lograr el espacio requerido para la erupción del diente. Las citas de control del expensor se dieron cada dos semanas. Durante la elaboración de este reporte seguimos con la vigilancia de la erupción, el funcionamiento del aparato expensor, el control de las medidas preventivas y la rehabilitación integral del paciente.

#### Discusión

Los reportes de odontomas son amplios en la literatura. Esto nos indica la alta frecuencia con que se presenta este tipo lesiones en los diferentes grupos étnicos de población.<sup>8,11,19</sup> Hay que señalar que estos tumores son causales de retención de órganos dentarios, retraso en la erupción, malposiciones dentarias en el área en la cual se desarrollan e incluso pueden ocasionar dilaceraciones. Esto ya había sido reportado previamente por Veis et al.<sup>10</sup> y Yeung et al.<sup>9</sup>. La situación de retraso en la erupción se presentó en nuestro paciente, donde el diagnóstico se realizó por medios radiográficos y únicamente porque la preocupación de los padres estuvo relacionada en la ausencia de un órgano dental,<sup>10,19</sup> siendo ésta, el motivo por el cual la paciente acudió a nuestra clínica de Estomatología Pediátrica. Uno de los principales problemas para el estomatólogo pediatra es el diagnóstico tardío de estos tumores<sup>7,15,16,17,18</sup> ya que no es muy común que el odontoma presente manifestaciones o problemas durante la etapa de la dentición temporal. Sin embargo, Yeung et al.<sup>9</sup> reportó un odontoma compuesto que estaba asociado a un incisivo central dilacerado y no erupcionado en un paciente de dos años y medio, concluyendo que una coincidencia entre un odontoma compuesto y la dilaceración es extremadamente rara.

El manejo integral de estas lesiones debe iniciarse con la enucleación de los tumores, seguido de una evaluación histológica para determinar el tipo de odontoma y, en caso de presentarse un retardo de la erupción, realizar una evaluación adecuada de las posibles opciones de tratamiento que se deben utilizar en las retenciones dentarias que se pueden ocasionar, así como un control adecuado del seguimiento y la aparatología colocada para lograr la erupción del diente retenido. Veis et al.<sup>10</sup> reporta que la combinación de los

tratamientos quirúrgicos y ortodóncicos en los dientes impactados es necesaria. Ellos reportaron que su caso se caracterizó por la erupción rápida postoperatoria del diente impactado, situación que no sucedió en nuestro paciente, ya que después de tres meses de seguimiento postquirúrgico no había sucedido la erupción del órgano dental retenido. Es imperativo realizar una valoración integral del paciente para tener diferentes opciones de tratamiento para la retención dentaria a fin de evitar cualquier retraso en la erupción y que se presenten complicaciones durante el manejo estomatológico, como sería la pérdida de espacio por la mesialización de órganos dentales subyacentes.

Garmendía et al.<sup>21</sup> recomienda que siempre se debe ser prudente en la elección del tratamiento debido que existen factores en el paciente que pueden influir en el resultado y las expectativas que pueda desarrollar sobre los resultados a corto y mediano plazo, al explicarle que el manejo quirúrgico-ortodóncico de una retención dentaria necesita de una estrecha colaboración para conseguir un resultado eficaz.

#### Conclusiones

- A. Lograr el tratamiento integral del paciente por medio del trabajo estomatológico multidisciplinario: cirujano maxilofacial, ortodoncista y el estomatólogo pediatra, es imperativo en este tipo de problemas dentales.
- B. La evolución del paciente es satisfactoria basándonos en un adecuado control de los procedimientos quirúrgicos y ortopédicos posteriores a la enucleación del odontoma.
- C. Resulta importante realizar una planificación integral de cada situación que pueda presentarse en el postoperatorio para así, obtener la posible solución a los diferentes problemas que se pudieran presentar.
- D. El estomatólogo pediatra debe utilizar e interpretar adecuadamente los signos radiográficos y clínicos para poder detectar a tiempo cualquier patología que afecte la erupción de los dientes permanentes en niños.

#### Bibliografía

- 1.-Thoma, K. H. *Cirugía Bucal*. Tomo 3. 2ª ed. en español. México: UTEHA. 1977.
- 2.-Shafer, W.G., Hine, M.K., Barnett, M.L. *Tratado de patología bucal*. México: Interamericana. 1977.
- 3.-Archer, H.W. *Cirugía Bucal. Atlas paso por paso de técnicas Quirúrgicas*. Tomo I. 2ª ed. castellana. Buenos Aires. Mundi. 1968.
- 4.-Bhaskar, S.N. *Patología Bucal*. 3ª ed. Buenos Aires: El Ateneo. 1979.
- 5.-Gorling, R.J., Goldman, H.M. *Patología Oral*. 2ª reimpresión. España: Salvat. 1977.
- 6.-Ries, Centeno. *Cirugía Bucal*. 7ª ed. Buenos Aires: El Ateneo. 1968.
- 7.-Ajike, S.O., Adekeye, E.O. "Multiple odontomas in the facial bones. A case report." *Int j oral maxillofac surg*. 2000. Vol. 29(6):443-444.
- 8.-Ricaño, E.J.A., Puente Del Alba, I. *Odontomas Reporte de un caso clínico*. Rev ADM. 1993. Vol. 1 (2):89-92.
- 9.-De Oliveira, B.H., et al. "Compound odontoma diagnosis and treatment: three case report." 2001. *Pediatr dent*. 23(2):151-157.
- 10.-Ragalli, C.C., et al. "Large erupting complex odontoma." *Int j oral maxillofac surg*. Vol. 24:373374.
- 11.-Tomizawa, M., et al. "Clinical observations of odontomas in Japanese children: 39 cases including one recurrent case." *Int j paediatr dent*. Jan 2005. Vol. 5(1):37.
- 12.-Sheehy, E.C., et al. "Odontomas in the Primary Dentition: Literature Review and Case Report." *J dent child*. 2004. 71:73-76.
- 13.-Yeung, K.H., et al. "Compound odontoma associated with an unerupted and dilacerated maxillary primary central incisor in a young patient." *Aust Dent J* 1991; 42(5): 315318.
- 14.-Veis, A., et al. "A Case Report of a Compound Odontoma Causing Delayed Eruption of a Central Maxillary Incisor: Clinical and Microscopic Evaluation" *Acta odontol scand* 1978; 36:2336.
- 15.-Mosqueda, A., et al. "Tumores odontogénicos en México. Estudio colaborativo con análisis de 313 casos." *Tem Selec Invs Clin*, II, UAM-X1996: 9-17.
- 16.-Raspal, G. *Cirugía maxilofacial*. España: Panamericana. 1997.
- 17.-Granizo, M. "Odontoma complejo mandibular gigante." *Rev Cubana Estomatol* 2003 40(3).
- 18.-Junquera, L., De Vicente, J.C., Roig, P., Olay, S., Rodríguez, R., O. "Intraosseous odontoma erupted into the oral cavity: An unusual pathology." *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2005; 10:248-51.
- 19.-Malamed, S., *Handbook of Local Anesthetic*. 4ª Ed. USA: Mosby. 1997.
- 20.-Ledesma-Montes, C. et al. "Gingival compound odontoma." *Int j oral maxillofac surg* 1996. 25(4):296-97.
- 21.-Garmendía, Á.M.F., et al "Retención dentaria." *Rev Cubana Ortod* 2000; 15(2):82-5.