

# Lesiones fibro-óseas benignas de los maxilares

(un concepto general para la Odontología)

C.D. Esp. José Marrio Palma Guzmán\*  
 C.D. MC Dr en C. Hortencia Chávez Oseki\*\*  
 Q.F.B. M.C. Cristian Dionisio Román Méndez\*\*\*  
 M.C. Dr en C. Juan Manuel Aparicio Rodríguez\*\*\*\*  
 Q.F.B. Dr en C. María del Consuelo Yáñez Flores\*\*\*\*\*  
 N.C.D.M.O. Héctor Figueroa Morales\*\*\*\*\*

**Keyword:**

Descriptor: Huesos maxilares, lesiones fibro-óseas benignas, diagnóstico

**Resumen**

Las lesiones fibro-óseas benignas (LFOB) de los maxilares conforman un grupo interesante, enigmático y desafiante de trastornos que afectan la porción medular de los huesos, que son un reto para el dentista de práctica general, para el cirujano maxilofacial y el patólogo general y bucal. El común denominador de ellas es que sustituyen la arquitectura ósea por un tejido fibro-celular que produce material calcificado que puede ser hueso metaplásico y/o un material que recuerda al cemento radicular. Estas lesiones pueden representar trastornos del desarrollo, lesiones reactivas (displásias) o francas neoplasias. Los profesionales del cuidado de la salud en particular los odonto-estomatólogos juegan un papel muy importante en su detección, diagnóstico y tratamiento. Este último debe ser un abordaje inter y multidisciplinario.

**Introducción**

Durante el ejercicio de su práctica profesional, el odonto-estomatólogo tiene la posibilidad de encontrar en los pacientes que atiende lesiones que afectan a los huesos maxilares. Dentro de la naturaleza de dichos fenómenos, encontramos a lesiones de tipo infeccioso, quistes y neoplasias benignas y malignas, ambas de origen odontogénico y no-odontogénico, así como fenómenos considerados como trastornos del desarrollo. Todos ellos brindan al clínico un reto, ya que su sola presencia modifica la arquitectura de los huesos y dientes asociados, trayendo como consecuencia que exista la posibilidad de que se presenten complicaciones durante su evolución y/o tratamiento, siendo las más representativas: extensión del fenómeno a estructuras vecinas vitales, presencia de fracturas patológicas, infecciones agregadas que compliquen el cuadro clínico, la emisión de decisiones diagnósticas no adecuadas que conlleven a una falla en el tratamiento y pronóstico de la lesión, así como complicaciones patológicas en tratamientos odontológicos asociados.

Dentro de estos fenómenos patológicos generales existe un grupo de entidades verdaderamente interesantes y desafiantes, tanto por su propia y particular naturaleza, como por las dificultades que crean en la clínica, en lo referente a su diagnóstico clínico-radiográfico-histopatológico y tratamiento. Ellas son las así llamadas lesiones fibro-óseas de los maxilares.

El objetivo del presente artículo es presentar los conceptos generales y básicos a los odonto-

\*Miembro del cuerpo académico de Ciencias Básicas y Diagnóstico de la FEBUAP  
 \*\*Miembro del cuerpo académico de Ciencias Básicas y Diagnóstico de la FEBUAP  
 \*\*\*Miembro del cuerpo académico de Ciencias Básicas y Diagnóstico de la FEBUAP  
 \*\*\*\*Miembro del cuerpo académico de Ciencias Básicas y Diagnóstico de la FEBUAP  
 \*\*\*\*\*Miembro del cuerpo académico de Ciencias Básicas y Diagnóstico de la FEBUAP  
 \*\*\*\*\*Colaborador del cuerpo académico de Ciencias Básicas y Diagnóstico de la FEBUAP

- Palma, G.J.M., Chávez, O.H., Román, M.C.D. Aparicio, R.J.M., Yáñez, F.M.C. Lesiones fibro-óseas benignas de los maxilares (un concepto general para la odonto-estomatología) Oral Año 9. Núm. 28. Primavera 2008. 433-441

## abstract

The benign fibro-osseous lesions (BFOL) of the maxillary bones represent a clinically diverse group of disorders that are interesting, enigmatic and challenging for dental practitioners, maxillofacial surgeons and general and oral pathologist. Common to all is the replacement of normal bone with a tissue composed of collagen fibers and fibroblast that contain varying amounts of mineralized substance, which may be bony or cementum-like in appearance. These lesions represent failure in development, dysplasias (reactive in nature) or neoplasms. Oral health workers play a very important role in detecting, diagnosing and treating this group of lesions. Multidisciplinary approach is indicated.

estomatólogos de práctica general y especializadas, para que amplíen su cultura general en el campo de la patología bucal, en lesiones que afectan a los maxilares y, puedan además ser aplicados estos mismos a sus actividades clínicas diarias.

**Definición y clasificación**

Las lesiones fibro-óseas benignas (LFOB), de los maxilares, comprenden un grupo de trastornos diversos, interesantes y desafiantes, que poseen dificultades en su diagnóstico y tratamiento. El común denominador de ellas, es el reemplazo del hueso normal por un tejido compuesto de fibras colágenas y fibroblastos, el cual contiene cantidades variables de hueso y/o un material calcificado que recuerda al cemento radicular<sup>1,2</sup>.

A lo largo de los últimos años, diversos investigadores en el campo han tratado de clasificar a las LFOB. Algunos de ellos han incluido a lesiones que se originan a partir del ligamento periodontal<sup>3</sup>, o la porción medular de hueso; otros han considerado a lesiones que contienen células gigantes y las que no las contienen (LFO puras)<sup>4</sup>.

Dentro de estas clasificaciones, existe la propuesta de Waldron C. En 1993 (Tabla 1), que ha sido una de las más útiles y reconocidas<sup>5</sup>; sin embargo, Brannon y Fowler<sup>4</sup> en 2001, en un excelente artículo de revisión y en relación con la clasificación, proponen una que es el resultado del análisis de diversos autores (Tabla 2).

**Tabla 1**  
**Clasificación de lesiones Fibro-óseas benignas propuesta por Waldron, 1993**

CLASIFICACIÓN
I. Displasia Fibrosa <ul style="list-style-type: none"> <li>a.) Poliostótica</li> <li>b.) Monostótica</li> </ul>
II. Lesiones displásicas ("reactivas") Área de sostén de los dientes. Posible origen: ligamento periodontal <ul style="list-style-type: none"> <li>a.) Displasia cemento-ósea periapical</li> <li>b.) Displasia cemento-ósea focal</li> <li>c.) Displasia cemento-ósea florida</li> </ul>
III. Neoplasias Fibro-óseas Estas son ampliamente designadas como fibroma cementificante, Osificante o cemento-osificante.
(Tomado de: Waldron, 1993 <sup>5</sup> )

**Tabla 2**  
**Clasificación de lesiones Fibro-óseas benignas propuesta por Brannon y Fowler en el 2001**

CLASIFICACIÓN
1. Displasias Óseas (DO) <ul style="list-style-type: none"> <li>No-hereditarias               <ul style="list-style-type: none"> <li>a. Periapical</li> <li>b. Focal</li> <li>c. Florida</li> </ul> </li> <li>Hereditarias               <ul style="list-style-type: none"> <li>a. Cementoma Gigantiforme Familiar</li> </ul> </li> </ul>
2. Neoplasias Fibro-óseas <ul style="list-style-type: none"> <li>a. Fibroma osificante convencional (FO)</li> <li>b. Formas de Fibroma osificante llamados "juvenil, activo o agresivo"</li> </ul>
3. Displasia Fibrosa (DF) <ul style="list-style-type: none"> <li>a. DF Poliostótica con endocrinopatía (forma McCune-Albright)</li> <li>b. Poliostótica</li> <li>c. Craneofacial</li> </ul>
(Tomado de: Brannon y Fowler, 2001 <sup>4</sup> )

Como podrá observarse, al comparar y contrastar ambas tablas, estas reflejan la polémica que han generado a lo largo del tiempo este tipo de lesiones de los maxilares. El orden y términos cambian en la clasificación de Brannon y Fowler, remplazándose, por ejemplo, el término de displasias cemento-óseas, en el caso de la clasificación de grupo II de Waldron, por el de displasias óseas (DOs). Además de que para este último grupo se deja de apreciar la tendencia hereditaria y no hereditaria de los mismos. También llama la atención que se dé como ejemplo de las DO hereditarias, a una entidad de rara frecuencia, que afecta a pacientes jóvenes, que tiene tendencia familiar y que es altamente agresiva, el Cementoma Gigantiforme Familiar. Esta entidad tiene similitudes histológicas con la DO Periapical, la DO Florida y el FO, y se considera que se trasmite en una forma autosómica dominante, que tiene alta penetrancia y expresividad variable de su fenotipo. Es importante hacer notar que Young y cols, en 1989, lo consideraban como una entidad aparte<sup>6</sup>. La clasificación de las neoplasias deja sólo el término de Fibroma Osificante y hace referencia a una variedad de esta entidad, el Fibroma Osificante juvenil, activo o agresivo. La clasificación de las displasias fibrosas (DF), se amplía considerando a aquellas que se acompañan de cambios sistémicos (Síndromes) y aquellas que afectan al complejo craneofacial.

#### Displasia Fibrosa (DF)

Dicaprio y Enneking (2005) refieren a Lichtenstein y Lichtenstein y Jaffe, como los primeros en describir a esta entidad en 1938 y 1942, respectivamente<sup>7</sup>. La displasia fibrosa es considerada una enfermedad fibro-ósea del desarrollo, tipo tumor (hamartomatosa), de etiología desconocida<sup>4</sup>. Se ha postulado que esta ocurre debido a una falla en el desarrollo óseo, que remodela el hueso primitivo que se transforma hacia el hueso maduro lamelar, así como también a una falla del hueso para reorganizarse en respuesta a la tensión mecánica. Esta falla en la maduración deja una masa de trabéculas óseas inmaduras aisladas en forma desordenada (enmarañada), en un tejido conectivo fibroso displásico, que se están renovando constantemente, pero nunca (o muy, muy lentamente) termina el proceso de remodelación<sup>7</sup>. En relación a su etiología Cohen y Howell, que son los preferidos por Brannon y Fowler, proponen la teoría de que las mutaciones somáticas en el gen *GNAS1*, causan DF monostótica, poliostótica y el síndrome de McCune-Albright<sup>4</sup>. Por otro lado Dicaprio y Enneking mencionan que la etiología esta asociada a mutación en el gen *G<sub>s</sub> α*, la cual ocurre después de la fertilización en células somáticas y que este gen se localiza en el cromosoma 20q13.2-13.3. Todas las células que derivan de las células mutadas manifiestan rasgos displásicos. La presentación clínica varía dependiendo de en qué lugar de la masa celular se localiza la mutación y del tamaño de la masa celular durante la embriogénesis cuando ocurre la mutación<sup>7</sup>. Si la mutación ocurre durante la formación de la masa celular interna, todas las tres capas germinativas estarán afectadas y el fenotipo será del Síndrome de McCune-Albright. Si sucede más

tarde, afectando a una o dos capas germinativas, el fenotipo será menos severo<sup>8</sup>.

En relación a su clasificación Eversole en 1997, menciona que esta entidad se clasifica en Polioistótica ó Monostótica, dependiendo esto de si muchos sitios óseos están afectados por el proceso ó si sólo se halla comprometido un hueso<sup>9</sup> (Tabla 3).

**Tabla 3**  
**Clasificación de las variantes de Displasia Fibrosa**

CLASIFICACIÓN
I. DF Polioistótica con endocrinopatía. (Tipo McCune-Albright).
II. DF Polioistótica.
III. DF Craneofacial.
IV. DF Monostótica.

(Tomado de: Eversole, 1997<sup>8</sup>)

La DF polioistótica es considerada como la forma que afecta a más de un hueso de la economía. La historia natural de la DF depende de la forma en que se presenten la(s) lesión(es). La forma monostótica es la más frecuente y las lesiones se agrandan en proporción al crecimiento esquelético. La forma polioistótica es menos común. En etapas tempranas de la adolescencia, los pacientes con la forma polioistótica diseminada pueden tener deformidades severas. Las lesiones polioistóticas a menudo continúan agrandándose después de la madurez esquelética, con progresiva deformidad y un incremento en fracturas patológicas. El desarrollo temprano de las características sexuales secundarias, mas las lesiones óseas, son la presentación más común de pacientes con el Síndrome de McCune-Albright. Cuando se comparan las lesiones óseas de estos pacientes con los que tienen sólo DF polioistótica no-asociada a este síndrome, se ha observado que las del síndrome tienden a ser más grandes, más persistentes y asociadas a más complicaciones. Áreas de pigmentación de la piel del tipo manchas en café con leche (*café-au-lait*) se pueden ver en estos pacientes, siendo halladas por arriba del tronco o en las partes proximales de las extremidades. Este tipo de manchas tienen bordes abigarrados (irregulares) que difieren de los bordes lisos en las manchas en café con leche de la neurofibromatosis o enfermedad de von Recklinghausen<sup>11</sup>. Cuando sólo se halla DF y manchas cutáneas en café con leche, sin endocrinopatía, el Síndrome se conoce como Jaffe-Lichtenstein<sup>2</sup>. Es importante hacer notar que se ha reportado una forma rara de síndrome asociado a DF, el Síndrome de Mazabraud, en el cual las lesiones de DF se combinan con mixomas intramusculares<sup>7</sup>.

La característica clínica de la DF Craneofacial es la afectación de huesos continuos dentro de un área

definida anatómicamente. Así por ejemplo se puede ver afección de hueso maxilar y los huesos adyacentes, como zigomático y esfenoides. Otros patrones de compromiso contiguo son: maxilar-zigomático-esfenoides-frontal y huesos nasales, o frontal-esfenoides-temporal y zigomático. Esta forma también puede afectar a los huesos de la base del cráneo y de la órbita<sup>4</sup>. La forma de compromiso contiguo dentro de un área anatómica definida, en esta forma de DF, es lo que la diferencia de la forma polioistótica. Clínicamente la DF craneofacial se presenta como una tumoración de crecimiento lento, no-dolorosa, inmóvil, no sensible al tacto, y de consistencia dura. Los síntomas pueden incluir obstrucción nasal, proptosis o anosmia dependiendo del sitio de compromiso óseo<sup>11</sup>, así como pérdida de la visión<sup>12</sup>. La displasia fibrosa de tipo monostótico es la forma más común de DF, siendo los huesos maxilares, así como los del cráneo, los más afectados<sup>5</sup>.

Los hallazgos de los cambios dentales en la DF que afecta a los maxilares han sido poco descritos, sin embargo, Akintoye S. y cols en el 2003 mencionan que el desarrollo, la erupción y exfoliación de los dientes temporales, que son seguidos por el desarrollo y erupción de los dientes permanentes, son eventos secuenciales que posiblemente sean alterados por una disfunción metabólica dentro de los tejidos dentales ó por la presencia del defecto óseo en los maxilares<sup>8</sup>.

#### Características clínicas

La DF predomina en la 1<sup>o</sup> y 2<sup>o</sup> década de la vida, presentándose algunos casos en adultos y ancianos. Tanto hombres como mujeres están igualmente afectados. En los huesos maxilares producen una expansión difusa, asintomática. Un rasgo que distingue a la DF del FO, es que en la primera la expansión es asimétrica y puede no comprometer a todas las corticales, en cambio en el FO el crecimiento es mas circunferencial y simétrico<sup>10</sup>.

Generalmente no produce inclinación ni movilidad de los dientes afectados. Su crecimiento es lento y progresivo y, a la palpación es de consistencia firme o dura<sup>9</sup>. Las lesiones leves pueden ser no diagnosticadas hasta etapas tardías, por lo que una historia cuidadosa indicará que la lesión fue observada durante la 1<sup>o</sup> y 2<sup>o</sup> década de la vida. Se considera que una vez que la pubertad ha terminado y se tiene el cierre epifisiario esquelético, el tejido lesional cesa de crecer y la lesión no retorna<sup>5</sup>.

#### Aspectos radiográficos

Las lesiones producidas por la DF varían a lo largo de su evolución. Las imágenes de radiografías panorámicas o de tomografías computarizadas han mostrado una trabeculación en "vidrio esmerilado" que puede progresar a lesiones radiolúcidas/radiopacas con adelgazamiento de los márgenes corticales<sup>8</sup>.

Las lesiones tempranas se observan radiolúcidas y las de más tiempo tienen la apariencia definida como en "vidrio esmerilado". Es importante hacer notar que un dato clave es la falta de delineación, es decir limites bien definidos<sup>9</sup> (Figura 1, 2 y 3).



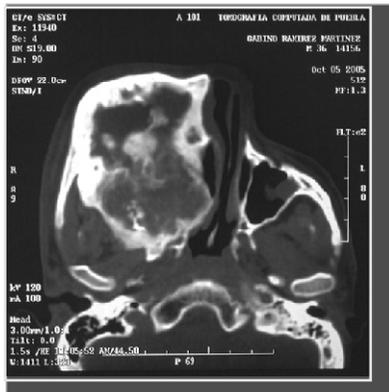
**Figura 1**

Paciente femenina de 30 años, que muestra lesión de aspecto en vidrio esmerilado, en rama mandibular del lado izquierdo y cuya radiografía panorámica fue tomada en 1997.



**Figura 2**

Misma paciente de la figura 1, cinco años después, mostrando el avance relativamente lento de la lesión (patrón mixto) que abarca cuerpo, rama ascendente y apófisis coronoides. (Radiografía tomada en 2002)



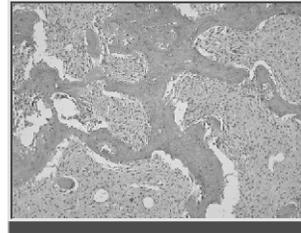
**Figura 3**

Tomografía Axial Computarizada de paciente masculino de 36 años, que muestra extensa y deformante DF en el maxilar superior en patrón mixto. Nótese la expansión de la cortical externa, así como la tendencia a la oclusión del pasaje nasal.

#### Aspectos histopatológicos

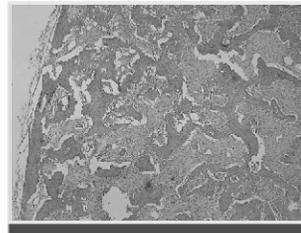
Con relación a la DF de los huesos craneofaciales se considera que es una proliferación celular de fibroblastos, intra-medular, benigna no-neoplásica, que forma trabéculas óseas irregulares o calcificaciones ovoides<sup>9</sup>. Otros han descrito a la DF craneofacial como una lesión que muestra trabéculas óseas de hueso inmaduro, con formas irregulares, curvilíneas, que recuerdan a las letras "Chinas" (figura 4). Estas trabéculas son sostenidas por un estroma de tejido conectivo

fibroso y no tienen un anillo osteoblástico ó si lo poseen es mínimo. En contraste con la DF de los huesos largos, la DF craneofacial puede sufrir una maduración progresiva a hueso lamelar, con trabéculas que a menudo se arreglan de forma paralela en un estroma de tejido conectivo fibroso moderadamente celular<sup>5</sup>. De mucha ayuda en la interpretación microscópica de la DF es que el hueso lesional se fusiona con el hueso esponjoso no comprometido y la cortical ósea (figura 5). Este detalle se refleja en la apariencia radiográfica. Ambas características son esenciales para excluir al Fibroma Osificante (FO).



**Figura 4**

Trabéculas óseas de forma curvilínea, que recuerdan a las letras "Chinas", en un estroma de tejido conectivo fibroso moderadamente celular. (Fibroblastos).



**Figura 5**

Nótese en esta imagen microscópica la fusión de la lesión con la cortical ósea.

#### Tratamiento

Por lo general la DF no requiere tratamiento. El tratamiento que se sugiere para aquellas lesiones que han causado trastornos funcionales o deformación cosmética, es el remodelado óseo que contorne la deformidad. Esto es especialmente en pacientes jóvenes quienes tienen disturbios psicológicos. Se espera una reactivación de la lesión en un 25 a 50%, después del contorneo óseo<sup>9</sup>.

En relación a la DF Craneofacial, Panda N. y cols., en el 2007 mencionan que aunque la resección quirúrgica conservadora es ideal para las lesiones fibro-óseas, un abordaje más radical es el método ideal para lesiones fibro-óseas craneofaciales que se ubican en localizaciones poco usuales. Esto evita las complicaciones potenciales en la base del cráneo por compresión de los agujeros que se hallan en esta área y del ojo<sup>12</sup>.

Aunque en forma rara se ha reportado la transformación maligna de la DF craneofacial, generalmente fibrosarcomas u osteosarcomas. La mayoría han ocurrido en pacientes que recibieron radioterapia, como forma de tratamiento, sin embargo la transformación sarcomatosa puede ocurrir en forma espontánea<sup>4</sup>.

#### Consideraciones odonto-estomatológicas

El manejo dental de los pacientes con DF craneofacial es todo un reto, y por esto la comunidad odontológica se mantiene cautelosa al tratar a los paciente con DF/Síndrome McCune-Albright, debido a las complicaciones post-operatorias y la posible exacerbación de la DF dentro de los maxilares. Akintoye S. y cols. en el

2003 describen los resultados de un estudio realizado en pacientes con DF y Síndrome de McCune-Albright, ellos mencionan que el tratamiento dental no exacerbó las lesiones de DF: "De hecho los pacientes respondieron en forma normal a terapias odontológicas de rutina. Sin embargo los movimientos ortodónticos son un desafío"<sup>8</sup>.

### Displasia Ósea Periapical (DO Periapical)

Son lesiones que predominantemente involucran las áreas apicales de los dientes incisivos mandibulares. Estos dientes son vitales<sup>5</sup>. Las lesiones son a menudo detectadas en paciente por arriba de los 30 años y rara vez antes de los 20 años. Las lesiones son asintomáticas, que no expanden corticales, puede estar sólo un diente afectado, pero la regla es que afecte a varios<sup>4</sup>.

#### Aspectos radiográficos

Las lesiones pueden variar y presentarse como áreas radiolúcidas redondas, radiolúcidas y radiopacas (mixtas), o francamente radiopacas.



**Figura 6**  
Radiografía periapical de paciente femenina de 31 años que muestra DO Periapical con lesión radiolúcida bien circunscrita a nivel de incisivos central y lateral izquierdo. Lesión asintomática. Hallazgo radiográfico de rutina.

Tradicionalmente se ha descrito que inicialmente la DO Periapical se presenta radiográficamente como una zona radiolúcida circunscrita (Figura 6), rara vez con bordes corticados, que en largos periodos de tiempo (a menudo años) muestra un incremento en las cantidades de calcificaciones, trayendo como consecuencia que se observe un patrón progresivo que cambia de radiolúcida a una densidad mixta que a su vez cambia a radiopaca. (Figura 7). La DO Periapical generalmente no excede de los 0.5cm, sin embargo puede llegar a alcanzar un diámetro de 1.0 a 1.5cm<sup>4</sup>.



**Figura 7**  
Radiografía periapical de paciente femenina de 40 años que muestra DO Periapical en incisivos centrales, que se caracteriza por lesiones mixtas (radiolúcida-radiopaca) en la zona periapical. Hallazgo radiográfico de rutina.

Por otro lado y en relación a su evolución Melrose R. en 1997 menciona que la DO Periapical es impredecible ya que se ha observado que algunas lesiones involucionan completamente, otras avanzan a estados más radiopacos y otras permanecen sin cambios<sup>13</sup>.

#### Descripción microscópica

La DO Periapical histológicamente tiene tres estadios que están correlacionados con los hallazgos radiográficos<sup>4</sup>:

Estadio 1: Estado osteolítico (radiolúcida). Lesión no encapsulada, constituida por tejido conectivo fibroso celular, que muestra numerosos vasos capilares de pequeño calibre.

Estadio 2: Estado cementoblástico (radiográficamente mixto). Se observan cantidades variables de trabéculas de hueso inmaduro y/o esférulas de un tejido que recuerda al cemento radicular, sostenidos por un estroma de tejido conectivo fibroso.

Estadio 3: Estado maduro (radiopaca). Masas escleróticas de tejido óseo y/o cemento, que se fusiona.

#### Tratamiento

Por lo general no requieren tratamiento. Solo se sugiere el seguimiento radiográfico para asegurar que la impresión diagnóstica es la correcta. Las lesiones aisladas, en situaciones no típicas, lo que se sugiere es la toma de una biopsia para descartar un proceso patológico significativo<sup>5</sup>. Es importante mencionar que la DO Periapical en estadios tempranos puede imitar a lesiones inflamatorias periapicales, que se asocian a dientes no-vitales como el quiste radicular y granuloma periapical, también puede ser juzgada erróneamente con otros procesos neoplásicos y no-neoplásicos<sup>4</sup>.

### Displasia Ósea Focal (DO Focal)

Se define como una lesión focalizada, probablemente la más común de las lesiones fibro-óseas del grupo de las displasias óseas, las cuales son descubiertas en la mayoría de los casos durante exámenes radiográficos de rutina<sup>5</sup>.

#### Aspectos clínicos

Las mujeres son las más comúnmente afectadas (8:1), con un rango de edad entre los 40 y 60 años, al momento del diagnóstico. El lugar anatómico de predominio es la mandíbula, en su sector posterior<sup>14</sup>. Las lesiones son asintomáticas y generalmente no expansivas, aunque muchas de ellas aparecen en las zonas edéntulas en donde previamente se ha extraído un diente previamente, también pueden aparecer en el área periapical de un diente erupcionado<sup>13</sup>.

#### Aspectos radiográficos

Desde el punto de vista radiográfico las lesiones son bien definidas y pueden variar de radiolúcidas a mixtas (radiolúcidas-radiopacas) y se localizan en la región de sostén de los dientes posteriores. Su diámetro rara vez excede los 2.0cm de diámetro. (Figura 8).



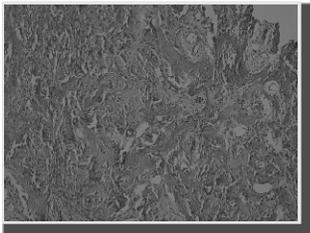
**Figura 8**

Radiografía panorámica de paciente femenina de 79 años que muestra DO Focal. La lesión es predominantemente radiopaca de bordes mal definidos, que se localiza en el hueso alveolar del primer molar inferior izquierdo. Hallazgo radiográfico de rutina.

El diagnóstico diferencial clínico, radiográfico e histopatológico de la DO Focal incluye al Fibroma Osificante (FO), la cual es una neoplasia benigna. Ambos son comunes en la región posterior de la mandíbula, aunque un número significativo de FOs aparecen en el maxilar superior. Ambos tienden a ser circunscritos y pueden ser radiolúcidos, radiopacos o mixtos. A diferencia de la DO Focal, el FO tiende a crecer en un patrón centrífugo y cuando son lesiones grandes expanden corticales, que característicamente expanden el borde inferior de la mandíbula<sup>4</sup>.

#### Descripción microscópica

La DO focal se compone de un estroma de tejido conectivo fibroso, con fibras colágenas laxas y una vascularidad del tipo sinusoidal, que se asocian a trabéculas óseas curvilíneas irregulares y/o calcificaciones de aspecto cementoide<sup>4</sup> (Figura 9).



**Figura 9**

DO focal con un estroma de tejido conectivo fibroso, algunas trabéculas irregulares de hueso inmaduro y vasos capilares dilatados.

#### Tratamiento

Después de la biopsia pre-operatoria y con el diagnóstico, puede o no establecerse el curetaje de la lesión<sup>5</sup>. Las lesiones típicamente persisten sin grandes cambios, aunque en las serie que reportan en 1994 Summerlin y Tomich, dos pacientes desarrollaron subsecuentemente Displasia Ósea Florida (DO Florida)<sup>14</sup>. Esta progresión de una forma solitaria a una forma múltiple apoya a la DO focal como una forma del espectro del proceso patológico unificado. Es importante hacer notar que existe una notable diferencia entre el FO y la DO Focal durante el acto quirúrgico. El FO tiende a ser enucleado en forma intacta como una masa sólida, mientras que la DO focal es retirada en pequeños fragmentos hemorrágicos de consistencia arenosa, debido a su fuerte adherencia a la cortical ósea<sup>4</sup>.

## Displasia Ósea Florida (DO Florida)

Esta condición ha llegado a ser aceptada como la forma clínicamente más extendida de las displasias cemento-óseas<sup>13</sup>. A lo largo de los años a esta forma de displasia ósea se le han dado un gran número de términos confusos. Los términos propuestos han incluido múltiples enostosis, osteomielitis crónica esclerosante difusa, cementoma giganteiforme y masas cementoideas escleróticas<sup>4</sup>.

#### Consideraciones clínicas

Las mujeres son las más afectadas, con un predominio en la edad media y tercera década de la vida, así como por la raza negra. La mayoría de las lesiones son asintomáticas, no expansivas y por lo general descubiertas en exámenes radiográficos de rutina. En algunas ocasiones pueden producir expansión pronunciada de las corticales, dolor sordo o sensación dolorosa<sup>13</sup>.

La DO Florida tiende a tener una propensión por el compromiso bilateral y simétrico en la mandíbula, sin embargo es común ver a los cuatro cuadrantes de los maxilares afectados. Muchos pacientes están parcial o totalmente desdentados cuando se descubre a la condición por primera vez. Generalmente no se observa expansión de las corticales, si esta se presenta generalmente es de un grado limitado<sup>4</sup>.

#### Aspectos radiográficos

La presentación radiográfica más común es de múltiples masas lobulares escleróticas confluentes que se mezclan con áreas menos definidas de un patrón mixto radiolúcido/radiopaco que involucran áreas dentadas y desdentadas<sup>5</sup> (Figura 10). Sólo están afectados los procesos alveolares, sin afectar el borde inferior de la mandíbula y rama ascendente. Lesiones radiolúcidas bien definidas que representan quistes óseos simples son un hallazgo frecuente en las DO Floridas<sup>4</sup>.

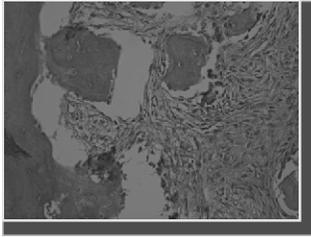


**Figura 10**

Radiografía panorámica de paciente femenina de 38 años con DO Florida que muestra en el cuerpo mandibular múltiples masas radiopacas con mezcla de radiolucidez, de distribución simétrica a nivel.

#### Aspectos histopatológicos

Al igual que las otras formas de DO, se compone según la etapa de un estroma de tejido conectivo fibroso en el cual se observan trabéculas de hueso inmaduro y/o formaciones esferoidales de tejido que semeja al cemento radicular o francas masas escleróticas que tienden a fusionarse (Figura 11).



**Figura 11**  
Acercamiento a DO Florida en donde se observa a la izquierda zona de esclerosis ósea y derecha estroma de tejido conectivo fibroso que sostiene algunas trabéculas óseas.

#### Tratamiento

En el paciente asintomático no se recomienda la intervención quirúrgica con fines diagnósticos, sino sólo el seguimiento radiográfico. Esto es debido a que el tejido óseo patológico es muy propenso a la infección. De hecho el proceso inflamatorio que proviene de enfermedad periodontal, de procesos periapicales, del trauma por aparatos protésicos removibles y de procedimientos quirúrgicos, pueden generar el desarrollo de osteomielitis aguda con formación de fistulas y sequestros óseos. En caso de suceder se requiere de la administración de antibióticos y el retiro de hueso necrótico. A este respecto Waldron C., en 1993, ha advertido que a pesar de la terapia antibiótica y la escisión del hueso necrótico, no siempre esto resulta exitoso para controlar las complicaciones de la inflamación<sup>5</sup>.

Por lo antes mencionado se sugiere la observación clínico-radiográfica de por vida del paciente, haciéndose énfasis por la preservación del estado periodontal, así como el tratamiento restaurativo operatorio de los dientes involucrados, si es necesario. Las prótesis muco-soportadas no se indican en las áreas desdentadas, ya que producen resorción del hueso normal suprayacente, ulceración de los tejidos blandos y como consecuencia infección la puede llegar a Osteomielitis de difícil manejo<sup>13</sup>.

#### Fibroma Osificante (Cementificante)

El FO es una neoplasia benigna, que se origina en los huesos craneofaciales, compuesta de fibroblastos proliferantes, con productos óseos que incluyen hueso o calcificaciones ovoides<sup>9</sup>. Esta lesión está bien demarcada del hueso adyacente. En 1985 Eversole L. y cols mencionan que cuando predomina el hueso, la designación de Fibroma Osificante es la indicada, en tanto que el término de Fibroma Cementificante se indica cuando se hallan calcificaciones esferoidales o trabéculas curvilíneas; cuando se observa hueso y tejido que recuerda al cemento las lesiones son designadas como Fibroma Cemento-Osificante<sup>15</sup>. Estos diferentes términos no implican diferencias esenciales, por lo que Brannon R. y Fowler C. en el 2001 mencionan que el término preferido es el de Fibroma Osificante, independientemente del producto que se observe, sea hueso, cemento ó una mezcla de ambos. Esta es una lesión bien separada de la DF y de la DO Focal. La diferenciación entre estas tres entidades es muy importante debido a sus diferencias en el tratamiento y pronóstico<sup>4</sup>.

#### Aspectos clínicos

Esta neoplasia por lo general aparece de la segunda a la cuarta década de la vida, con una edad promedio de 32 años y con un predominio por el sexo femenino<sup>4</sup>. En el estudio de Eversole L. y cols en 1985, se menciona que la relación hombre-mujer es de 1:5. En sus 64 casos el autor antes mencionado, refiere que en cuanto a la raza los blancos estuvieron afectados en un 47%, los negros en un 16%, los asiáticos en un 11%, los hispanos en un 24 % y los indígenas americanos en un 2%<sup>15</sup>.

Tiene una predilección por la mandíbula, preferentemente en la región de los molares, seguido por la de los premolares. Si afecta la los huesos craneofaciales, afecta principalmente al frontal, etmoides, esfenoides y temporal. Las lesiones se expanden lentamente, causando deformidad notoria (Figura 12).



**Figura 12**

Fotografía clínica de paciente femenina de 37 años que muestra FO que se presenta como crecimiento tisular que expande ambas corticales óseas del maxilar superior izquierdo. (Cortesía Dr. Roberto Adame Sosa)

#### Aspectos radiográficos

Radiográficamente los FO se muestran como una lesión bien circunscrita, con bordes lisos, con frecuencia escleróticos. La lesión es preferentemente unilocular, aunque ha sido descrita como multilocular. Su apariencia depende de la madurez de la lesión, por lo que puede hallarse en un patrón radiolúcido, radiopaco o mixto (radiolúcido-radiopaco)<sup>4</sup>. El crecimiento centrífugo comúnmente causará arqueamiento del borde inferior en la mandíbula. (Figura 13).

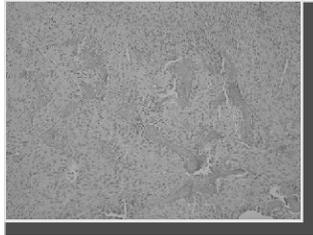


**Figura 13**

Radiografía panorámica de paciente femenina de 17 años que muestra FO en presentación unilocular-radiolúcida, bien delimitado, con escasas motas radiopacas, que produce divergencia de las raíces de los premilares asociados en al cuerpo mandibular, lado izquierdo.

### Aspectos histopatológicos

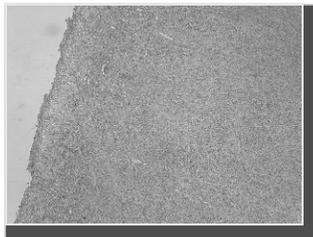
Microscópicamente la lesión consiste de una proliferación fibroblástica con cantidades variables de fibras colágenas entrelazadas, entre las cuales se identifican trabéculas de tejido mineralizado de apariencia variable, con predominio de hueso metaplásico, aunque algunas tienen también hueso lamelar con borde osteoblástico en su periferia (Figura 14). En algunas lesiones, por el contrario, predominan estructuras de forma ovoidal o globulares de material intensamente basófilo, identificado como cemento<sup>16</sup>.



**Figura 14**

FO que muestra un estroma muy celular de tejido conectivo fibroso con algunas trabéculas irregulares de hueso inmaduro sin reborde osteoblástico.

Es importante hacer notar que puede llegar a ser muy difícil diferenciar entre el FO y la DF, así como con otras formas displasias óseas desde el punto de vista microscópico, por lo que es importante contar con la información clínica, radiográfica y quirúrgica de cada caso. Como comenta Mosqueda Taylor (2006), "El hallazgo más importante para diferenciar al FO de la DF y otras lesiones fibro-óseas es la presencia de un borde bien definido que corresponda en el abordaje quirúrgico a una lesión fácilmente enucleable, y en ocasiones, a la presencia de una cápsula fibrosa identificable en el estudio histopatológico entre la lesión y el hueso normal"<sup>16</sup> (Figura 15).



**Figura 15**

FO muy celular que muestra porción del borde la lesión en donde se reconoce lo bien delimitado de la neoplasia.

### Tratamiento

El tratamiento de elección es la enucleación o excisión completa de la lesión. En fibromas de gran tamaño se puede requerir resecciones mayores, con la colocación posterior de injertos óseos. Cuando se realiza curetaje, del 20 al 25 % de la lesiones recurren<sup>9,16</sup>.

Para finalizar es importante hacer notar otros detalles de esta lesión, por un lado la posibilidad de hallar múltiples fibromas osificantes en un mismo paciente<sup>4,17,18</sup> y su tendencia familiar<sup>19</sup>, y por otro la existencia de una variedad rara y mas agresiva, con predominio a presentarse en pacientes jóvenes y niños, el así llamado Fibroma osificante juvenil, también conocido como fibroma osificante juvenil activo o fibroma osificante juvenil agresivo, el cual tiene dos variantes histopatológicas: el fibroma osificante juvenil tipo trabecular y el fibroma osificante juvenil tipo psammomatoide<sup>4,16,20</sup>.

### Comentarios generales sobre el diagnóstico de las lesiones fibro-óseas benignas de los maxilares

Desde el punto de vista radiográfico es importante recordar que las lesiones fibro-óseas tienen un espectro que va de lesiones de aspecto radiolúcido a una mezcla de radiolucidez y radiopacidad y lesiones con diversos grados de radiodensidad. Si las lesiones son mixtas pueden ser considerados en el diagnóstico diferencial a la DF, el FO y la DO Focal. Estas lesiones tienden a tener un patrón radiodenso más homogéneo en contraste con la DO Florida y la DO Periapical y ciertas lesiones odontogénicas tales como el Quiste Odontogénico Calcificante, el Fibro-odontoma Ameloblástico y el Ameloblastoma Desmoplástico, todos los cuales muestran generalmente distintas áreas de radiodensidad sin un patrón homogéneo o uniforme<sup>10</sup>.

La biopsia no está indicada en todos los casos de lesiones fibro-óseas. Esta no está indicada en la DO Florida y la DO Periapical, ya que en la mayoría de los casos el diagnóstico puede ser hecho con los hallazgos clínicos y radiográficos. La biopsia está indicada en aquellos pacientes que se sospecha que tienen DF, DO Focal y FO. El procedimiento que debe ser hecho por un cirujano Máxilofacial, es a través de diversas técnicas quirúrgicas. El espécimen debe ser colocado inmediatamente en un recipiente que contenga formol neutro buferizado al 10%. El volumen de formol debe ser diez veces mayor que el espécimen para asegurar una infiltración y fijación óptima. El recipiente debe estar etiquetado con el nombre del médico, el nombre del paciente, el lugar de ubicación anatómica. Además de anotar en el formato de solicitud de estudio histopatológico el diagnóstico de presunción y los hallazgos quirúrgicos, así como anexar las radiografías o tomografías. Cuando se obtengan varios especímenes de diferentes áreas de la lesión, cada uno de ellos se debe colocar en recipientes etiquetados por separado, especificando la localización exacta en cada recipiente<sup>10</sup>.

### Conclusiones

Las lesiones fibro-óseas de los maxilares son un grupo de trastornos enigmáticos que representan un reto para el odonto-estomatólogo clínico, el cirujano bucal y máxilofacial, así como para patólogo tanto bucal como general. El odonto-estomatólogo como un profesional del cuidado de la salud a nivel bucal, tiene muchas probabilidades de hallarlas durante el ejercicio de su práctica diaria. El debe tener siempre en mente que el diagnóstico preciso de las lesiones fibro-óseas de los maxilares se basa en una buena correlación de la historia clínica, los datos radiográficos, los datos quirúrgicos y del estudio histopatológico. El conocimiento de este tipo de lesiones no sólo amplia su cultura en relación a la patología que puede afectar a los huesos maxilares, sino que además le proporciona datos que le permiten entender mejor a la biología alterada del hueso, en la mayoría de las lesiones presentadas, pudiendo planear y manejar en forma adecuada los tratamientos requeridos por sus

pacientes. Se debe enfatizar que el trabajo en equipos inter y multidisciplinarios es necesario para el abordaje de los problemas de patología que afecta a los huesos maxilares.

#### **Bibliografía**

- 1.-Waldron, C.A. Fibro-Osseous lesions of the jaws. *J. Oral Maxillofac Surg.* 1985. 43: 249-262.
- 2.-Neville, W., et al. Bone Pathology. In: *Oral & Maxillofacial Pathology.* USA. Saunders Company, Second Edition. 2002. 533-587.
- 3.-Hamner, J., Scofield, H. and Cornyn, J. Benign Fibro-Osseous Lesions of Periodontal Membrane Origin. *Cancer.* 1968. 22(4): 861-878.
- 4.-Brannon, R.B. and Fowler, C.B. Benign Fibro-Osseous Lesions: A Review of Current Concepts. *Advances in Anatomic Pathology.* 2001. 8(3): 126-143.
- 5.-Waldron, C.A. Fibro-Osseous lesions of the jaws. *J. Oral Maxillofac Surg.* 1993. 51: 828-835.
- 6.-Young, S.K., Markowitz N.R, Sullivan S., Seale T.W. and Hirschi R. Familial gigantiform cementoma: Classification and presentation of a large pedigree. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1989. 68: 740-747.
- 7.-Dicaprio, M.R. and William F. Enneking. Fibrous Dysplasia. Pathophysiology, Evaluation and Treatment. *The Journal of Bone & Joint Surgery* 2005. 87: 1848-1864.
- 8.-Akintoye, S., Lee J., Feimster, T., Booher, S., et al. Dental characteristics of fibrous dysplasia and McCune-Albright Syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2003; 96: 275-282.
- 9.-Eversole, L.R. Craniofacial Fibrous Dysplasia and Ossifying Fibroma. *Oral and Maxillofac Surg Clin North Am.* 1997. 9(4): 625-642.
- 10.-Willian, T.P. Diagnostic consideration, biopsy, laboratory analysis and communication. *Oral and Maxillofac Surg Clin North Am.* 1997. 9(4): 597-605.
- 11.-Ozek, C., Gundogan, H., Bilkay, U., Tokat, C., Gurler, T. and Songur, E. Craniomaxillofacial Fibrous Dysplasia. *The Journal of Craniofacial Surgery.* 2002. 13(3): 382-389.
- 12.-Panda, N., Pradipta, K., Sharma, R., Jain, A. and Bapuraj, J. A clinicoradiologic analysis of symptomatic craniofacial fibro-osseous lesions. 2007. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery.* 2007. 136(6): 928-933.
- 13.-Melrose, R.J. The clinico-pathologic spectrum of the Cemento-Osseous Dysplasia. *Oral and Maxillofac Surg North Am.* 1997. 9(4): 643-653.
- 14.-Summerlin, D.J., Tomich C.E. Focal cemento-osseous dysplasia; A clinico-pathologic study of 221 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Path.* 1994. 78: 611-620.
- 15.-Eversole, L.R., Leider, A.S. and Nelson, K. Ossifying fibroma: A clinicopathologic study of sixty four cases. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1985. 60: 505-511.
- 16.-Mosqueda-Taylor A. Lesiones fibroóseas benignas de los huesos maxilares. Capítulo 14. En: Meneses García A. y cols. *Patología Quirúrgica de Cabeza y Cuello. Lesiones tumorales y Seudo-Tumorales.* 2006. México: Editorial Trillas; 255-266.
- 17.-Takeda, Y. and Fujioka Y. Multiple cemento-ossifying fibroma. *Int. J. Maxillofac. Surg.* 1987. 16: 368-371.
- 18.-Hauser, M., Freije, S., Payne, R. and Timen, S. Bilateral ossifying fibroma of the maxillary sinus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1989. 68: 759-763.
- 19.-Yih, W.-Y., Pederson, G. and Bartley, M. Multiple familial ossifying fibromas: Relationship to other osseous lesions of the jaws. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1989. 68: 754-758.
- 20.-El-Moffy, S. Psammomatoid and trabecular juvenile ossifying fibroma of the craniofacial Skeleton: Two distinct clinicopathologic entities. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod.* 2002. 93: 296-304.

# Efecto de la terapia periodontal sobre el control glicémico en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2

**Keyword:** Diabetics, periodontal therapy, glyemic

**Descriptor:** Diabetes, terapia periodontal, glicemia

## Resumen

**Objetivo:** Determinar el efecto de la terapia periodontal sobre el control glicémico en los pacientes adultos con diabetes tipo 2.

**Introducción:** La enfermedad es una consecuencia de la interacción genética, del medio ambiente, huésped y factores microbianos. La Diabetes Mellitus (DM) es un síndrome de trastorno del metabolismo con hiperglucemia inapropiada por deficiencia absoluta de la secreción de insulina, o bien, por reducción en la eficacia biológica de dicha hormona. Se acepta una asociación entre la enfermedad periodontal y la DM. El manejo de pacientes diabéticos puede mejorarse controlando la infección e inflamación periodontal.

**Metodología:** Nueve pacientes que acudieron al posgrado de Periodoncia de la Universidad Autónoma de Tamaulipas. Se sometieron a la fase uno de tratamiento periodontal pacientes con enfermedad periodontal moderada -avanzada, adultos de 30 años en adelante. Se tomaron mediciones basales de análisis biofisiológicos (glucosa basal, glucosa postprandial, hemoglobina glucosilada) y los índices clínicos periodontales antes del tratamiento, a las tres y 12 semanas.

**Resultados:** Todos los pacientes mostraron una reducción tanto en los índices periodontales como en los índices glicémicos.

**Discusión:** Se demuestra la disminución de la glicemia en pacientes con Dm2 con el tratamiento periodontal, tomando la HbA1c como el examen más significativo para medir este efecto. En el presente estudio confirmamos que el examen de glucosa posprandial como un marcador fiel para evaluar el efecto de la terapia periodontal en el paciente con Dm2.

## Introducción

La enfermedad periodontal (EP) es una consecuencia de la interacción del medio ambiente, huésped, factores microbianos y susceptibilidad genética.

La progresión de la enfermedad está relacionada con los factores de riesgo como: edad, género, tabaquismo, nivel socioeconómico y enfermedades sistémicas.<sup>1,2,3</sup>

La Diabetes Mellitus (DM) es un síndrome de trastorno del metabolismo, con hiperglucemia por deficiencia de la secreción de insulina, o bien, por reducción en la eficiencia biológica de dicha hormona.<sup>4,5</sup>

La DM implica un grupo heterogéneo de desórdenes como son alteración a la tolerancia de glucosa, deterioro del metabolismo de lípidos e hidratos de carbono, lo que desarrolla una deficiencia en la producción de insulina, utilización deteriorada del metabolismo de la glucosa y clasificandola en Insulinodependiente (Diabetes tipo 1) y No-insulinodependiente (Diabetes tipo 2).<sup>6,7</sup>

Es una enfermedad compleja con componentes metabólicos y vasculares, caracterizada por hipergli-

Dr. Jesús Rafael Lara Chávez\*

Dr. Fermín Guerrero del Ángel\*\*

Dr. Mario Todd Jiménez\*\*\*

Dr. Héctor Téllez Jiménez\*\*\*\*

Dr. José Martín Torres Benítez\*\*\*\*\*

Q.F.B. Sergio Salazar Salazar\*\*\*\*\*

\*Residente de la especialidad en Periodoncia, U.A.T

\*\*Cirujano Maxilofacial. Coordinador del posgrado en Periodoncia, U.A.T.

Autor responsable

\*\*\*Endo-Periodoncista. Adscrito al posgrado de Periodoncia, U.A.T

\*\*\*\*Periodoncista. Adscrito al posgrado de Periodoncia, U.A.T

\*\*\*\*\*Médico Epidemiólogo. Adscrito al posgrado de Periodoncia, U.A.T

\*\*\*\*\*Director de Laboratorios Lister, Tampico

- Lara, C.J.R., Guerrero, D.A.F., Todd, J.M., Téllez, J.H., Torres, B.J.M., Salazar, S.S. Efecto de la terapia periodontal sobre el control glicémico en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2. Oral Año 9. Núm. 28. Primavera 2008. 442-445

## abstract

**Objective:** To determine the effect of periodontal therapy on glyemic control in diabetes type two adult patients.

**Introduction:** Periodontal disease is a consequence of the genetic interaction, environment, host and microbial factors. Diabetes Mellitus (DM) is a metabolic disorder syndrome with inappropriate hyperglycemia caused by and absolute deficiency of insulin secretion, or, a reduction on the efficacy of this hormone. An association between Periodontal Disease and DM is well known. Metabolic treatment for diabetes patients may improve by controlling the infection and periodontal swollenness.

**Methods:** None years old and elder patients from the Periodontics Department of the Universidad Autónoma de Tamaulipas with moderate to severe periodontal disease weretreated with the phase 1 if periodontal procedure. Measurements on basal state of biophysiological analisis were made (basal glucose, postprandial glucose, glycosylated hemoglobin) and clinical periodontal indexes were taken before the 3 weeks and 12 weeks treatments.

**Results:** All patients showed a significant reduction in both periodontal endexes and glyemic indexes.

**Discussion:** A decreaseion with periodontal treatment DM type 2 patients ´glycemia was noticed with HbA1c analysis´ results as the most significant measurement of the effect. Postprandial glucose test was confirmed on this study as a faithfull marker to evaluate periodonta therapy effect on DM type 2 patients.

emia debido a los efectos en la secreción de la insulina.

Los pacientes con DM presentan susceptibilidad aumentada a ciertas infecciones como: candidiasis, tuberculosis, infecciones de vías urinarias, abscesis y EP.<sup>8,9</sup>

La presencia de la enfermedad periodontal aumenta considerablemente con la edad, así mismo ocurre con algunas enfermedades sistémicas como la DM, repercutiendo en el aumento de la susceptibilidad a las enfermedades infecciosas.<sup>10,11,12</sup>

Es aceptada la asociación entre la enfermedad

periodontal y la DM. La enfermedad periodontal puede tener un impacto significativo en el estado metabólico agravando el control glicémico en el paciente con DM.<sup>13</sup>

En un pobre control glicémico la saliva y fluido crevicular gingival pueden contener cantidades aumentadas de glucosa, alterando la microflora de la placa dentobacteriana con una influencia resultante para la EP.

Las células de la respuesta inmune (neutrófilos, linfocitos y macrófagos) están alteradas en la DM.<sup>14,15</sup>

En los diversos estudios sobre factores de riesgo asociados a EP, se ha reportado un mayor número de complicaciones en pacientes diabéticos que en los pacientes no-diabéticos, las cuales son pérdidas de órganos dentarios, pérdida de inserción, aumento en la profundidad de bolsa, inflamación gingival y pérdida ósea alveolar.<sup>16,17,18</sup>

El manejo metabólico de pacientes diabéticos puede mejorarse controlando la infección e inflamación periodontal. Demostrando que los niveles de HbA1c y glucosa basal disminuyen.<sup>19,20</sup>

#### *Hemoglobina Glucosilada (HbA1c)*

La hemoglobina (Hb) es una proteína que se encuentra dentro de los glóbulos rojos y se ocupa del transporte de oxígeno.

La glucosa en exceso entra a los glóbulos rojos y se une con moléculas de hemoglobina glucosilándola.

Teniendo el eritrocito una vida media de 120 días, éste examen nos expresa el nivel de glucosa en promedio de tres meses.<sup>21</sup>

Por lo que es importante tener en cuenta los valores de la HbA1c que son:

- Deseable = 4-6%.
- Regular = 8.1-11%.
- Descompensado = 11%.<sup>22</sup>

La EP tiene un impacto en el estado metabólico de la DM, debido a la interacción de las bacterias con el huésped se producen mediadores químicos como el Factor de Necrosis Tumoral (TNF- $\alpha$ ) afectando la absorción de la insulina.<sup>22</sup>

El TNF- $\alpha$ : es una citoquina proinflamatoria asociada con la resistencia a la insulina.

La edad avanzada, obesidad abdominal, tabaquismo y los procesos infecciosos son capaces de provocar su producción.<sup>23</sup>

En la enfermedad periodontal la interacción de las bacterias, las células fagocíticas mononucleares y fibroblastos, dan como resultado una producción elevada de mediadores inflamatorios como las interleucinas Il-1, Il-6 y el TNF- $\alpha$ .<sup>24,25</sup>

La destrucción local en ésta inflamación involucra el aumento de la permeabilidad de los capilares siendo entrada potencial a la circulación sistémica para los mediadores inflamatorios así como los productos de la infección bacteriana.<sup>26</sup>

Estas citoquinas están relacionadas con la destrucción del tejido conectivo periodontal y el hueso alveolar. Todo esto puede iniciar como respuesta una fase aguda

sistémica.<sup>27</sup>

Las infecciones predisponen a la resistencia a la insulina y esto puede ocurrir independientemente de un estado diabético y persistir hasta tres semanas después de la eliminación de la infección.<sup>28,29</sup>

Por tal motivo realizamos el siguiente estudio con el objetivo de correlacionar que la enfermedad periodontal es un factor de riesgo para el control de la glicemia en los pacientes con DM tipo II.

#### **Metodología**

El presente estudio de tipo experimental no controlado, analítico, longitudinal, prospectivo y abierto se realizó en nueve pacientes que acudieron al posgrado de Periodoncia de la Universidad Autónoma de Tamaulipas con diagnóstico de enfermedad periodontal de moderada-avanzada y Diabetes Mellitus tipo 2 en un rango de edad de 30 a 60 años.

Se llevó a cabo la selección de pacientes, elaboración de historia clínica y el correspondiente diagnóstico periodontal, a los cuales se les solicitaron exámenes de laboratorio como iniciales, glucosa basal (GB), glucosa posprandial (GPP) y hemoglobina glucosilada (HbA1c). Post-tratamiento de 3-6 semanas (Gby GPP) y 12 semanas (GB y HbA1c).

Periodontalmente se llevó a cabo el control de la enfermedad llevándose a cabo la fase I con la segunda valoración a la tercera semana.

#### **Resultados**

Se realizó un tratamiento periodontal fase I a nueve pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, monitoreando sus niveles de glucosa antes y después del tratamiento periodontal.

Todos los pacientes mostraron una reducción tanto en los índices periodontales como en los índices glicémicos.

La reducción de la glucosa basal inicial a las tres semanas de tratamiento, fue de 11% y del segundo al tercer examen fue de 6%, teniendo una reducción del 17%.

La glucosa posprandial reportó una reducción del 12% entre el primer examen y el segundo.

La hemoglobina glucosilada bajo un 17% del primero al tercer mes.

El índice de sangrado se redujo un 74% de la primera a la segunda valoración.

También se presentó una reducción en el índice de placa del 87%.

La profundidad al sondeo y la pérdida de inserción

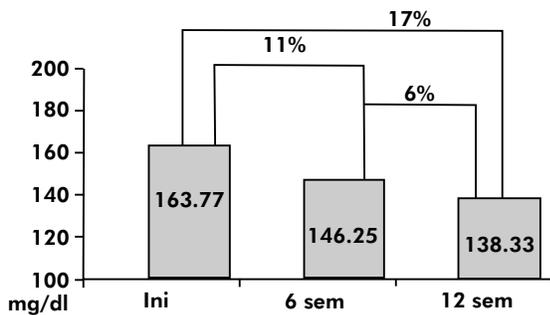
mejoraron un .9% del inicio del tratamiento a la segunda valoración periodontal.

## Discusión

La influencia de la diabetes sobre la salud periodontal se ha discutido por mucho tiempo en la literatura (Kinane et al, 2006, Zambon y Genco, 1998, Jansson et al, 2006, Castellanos y Díaz Guzmán, 2002, Guerrero y cols, 2004). A su vez la enfermedad periodontal tiene un impacto negativo sobre el control glicémico en el paciente (Kinane et al, 2005, Terry D. Rees et al, 2000, Promsudthi y cols, 2005).

En el presente estudio observamos que después del tratamiento periodontal fase 1 los índices glicémicos disminuyeron, observando la disminución de la glucosa basal de un promedio de 163.77 mg/dl a 138.33 mg/dl, la glucosa posprandial de un promedio de 220.25 mg/dl a 196 mg/dl y hemoglobina glucosilada de un promedio de 8.06% a 6.69%. Además los índices periodontales mejoraron notablemente. Entre los índices más sobresalientes estuvo el índice de sangrado que disminuyó de un promedio de 90.55% a 23.66% y la profundidad al sondeo que inició con un promedio de 3.88 mm a 2.99 mm.

Este estudio concuerda con los estudios como el de Kiran y en el 2005, donde durante tres meses al igual que nuestro estudio monitoreo el estado periodontal y glicémico de pacientes, a diferencia del presente tuvieron dos grupos: un grupo con tratamiento periodontal y un grupo control. Sus resultados en el grupo de tratamiento fueron positivos en los índices glicémicos, en donde la glucosa basal disminuyó de un promedio de 132.82 mg/dl a 128.86 mg/dl, la glucosa posprandial se redujo de 168.85 mg/dl a 145.36 mg/dl en promedio, y la hemoglobina glucosilada de un promedio de 7.31% a 6.51% junto con sus índices periodontales los cuales mejoraron significativamente después de la terapia periodontal. Contrario con su grupo de control, en donde todos los índices glicémicos aumentaron.



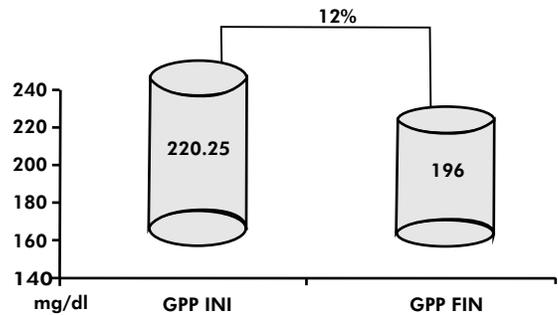
Gráfica 1

La reducción de la glucosa basal inicial a las 3 semanas pos tratamiento, nótese la disminución gradual. Al inicio fue de 11% y del segundo al tercer examen fue de 6%, teniendo una reducción del 17% del primer examen a las 12 semanas.

En otro estudio el doctor Promsudthi, en el 2005 demostró que la terapia periodontal adjunta con doxiciclina, mejoró significativamente el estado periodontal de los pacientes en el grupo de tratamiento que en los del grupo control y los índices glicémicos disminuyeron tanto en glucosa basal de 151.4 mg/dl a 147.81 mg/dl y hemoglobina glucosilada de 8.98% a 8.78% en promedio, aunque estos resultados no fueron significativos.

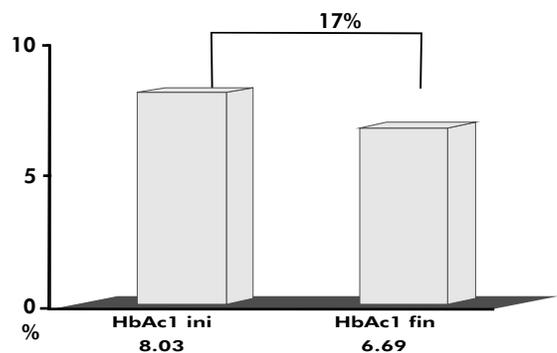
## Conclusiones

1. Los índices clínicos periodontales se redujeron significativamente al término de la fase 1 del tratamiento periodontal.
2. Los valores de HbA1c y glucosa posprandial reportaron reducción de los niveles registrados inicialmente.
3. La HbA1c es un marcador confiable para evaluar el control glicémico de los pacientes a largo plazo.
4. La restitución de la salud periodontal mediante la terapia periodontal no-quirúrgica y el mantenimiento de la misma, es un coadyuvante para la reducción y control de la glicemia en los pacientes con diabetes tipo 2.



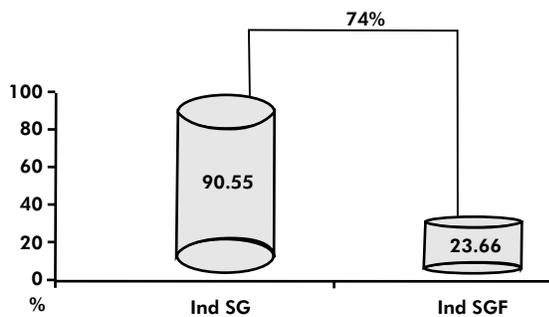
Gráfica 2

La glucosa posprandial redujo el 12% entre el primer y el segundo examen.



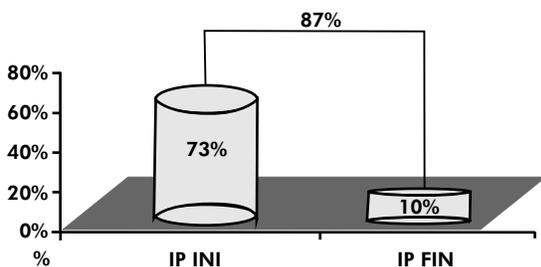
Gráfica 3

La Hemoglobina glucosilada disminuyó un 17% del primero al tercer mes. Pasando el paciente de un riesgo alto para las complicaciones diabéticas (8% en adelante) a un riesgo bajo (6% hacia atrás).



**Gráfica 4**

El índice de sangrado se redujo un 74% de la primera a la segunda valoración, mostrando la mejoría de los tejidos periodontales al sondeo.

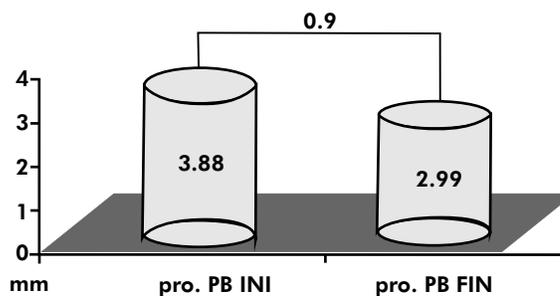


**Gráfica 5**

El índice de placa muestra una reducción del 87%.

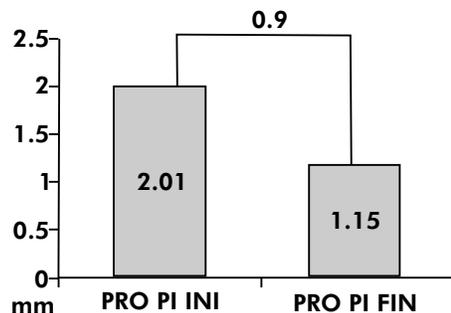
#### Bibliografía

- 1.-Newman, Takei, Carranza. *Periodontología Clínica*. 9 edición 2004. Mc Graw Hill.
- 2.- Denis F. Kinane, Melanie Peterson & Panagoita G. Stathopoulou. *Environmental and other modifying factors of the periodontal diseases*. *Periodontology* 2000. Vol 40, 2006, 107-119.
- 3.- Salazar E., Perrone M., Escalona L., Plaza Y., *Rol de la Azitromicina en el tratamiento de abscesos periodontales*. Facultad de Odontología, Universidad de Caracas Venezuela, 2001.
- 4.- Veli-Jukka Uitto. *Gingival crevice fluid- an introduction* *Periodontology* 2000, Vol 31, 2003.
- 5.- Andrew J. Delima, and Thomas E. Van Dyke. *Origin and function of the cellular components in gingival crevice fluid*, *Periodontology* 2000, Vol 31, 2003.
- 6.- Gary C. Armitage. *Analysis of gingival crevice fluid and risk of progression of periodontitis*. *Periodontology* 2000, 2004.
- 7.- Max Goodson. *Gingival crevice fluid flow*, *Periodontology* 2000, Vol 31, 2003.
- 8.- Mikkel Klausen and cols. *Involvement of bacterial migration in the development of complex multicellular structures in Pseudomonas aeruginosa biofilms*. *Molecular Microbiology*, (2003) 20 (1), 61-68.
- 9.- Nicola R. Stanley and Beth A. Lazizzera. *Environmental signals and regulatory pathways that influence biofilms formation*. *Molecular Microbiology* (2004) 52 (4), 917-924.
- 10.- R.M. Stark, G.J. Gewing, R.S. Pitman. *Biofilm formation by helicobacter pylori*. *Letters in applied microbiology* 1999, 28, 121-126.
- 11.- Marisol Betancourth, B.Sc., Javier Enrique Botero, O.D., Sandra Patricia Rivera, B.Sc. *Biopelículas: una comunidad microscópica en desarrollo*. *Revista Colombia Médica*, Vol 35, No. 3, Suppl 1, 2004, pp 34-39.
- 12.-Harvey Schenkein. *The pathogenesis of periodontal diseases*. *Journal of Periodontology*, April 1999, 70: 457-470.
- 13.- Gustavo Barrios M. *Odontología*. Tomo 2. Nueva edición pag 373-517. Editar Ltda.
- 14.- Francis S. Greenspan y David G. Gardner. *Endocrinología básica y clínica*. 6° edición, pag 710. Manual Moderno.
- 15.-Joseph J. Zambor, Homer Reynolds, John G. Fisher and Robert J. Genco. *Microbiological and immunological studies of adult periodontitis in patients with non insulin-dependent Diabetes Mellitus*. *J. Periodontology*, 1998, Jan 233-236.
- 16.- Mine Kiran. *The effect of improved periodontal health on metabolic control in type 2 Diabetes Mellitus*. *J. Clin Periodontol* 2005; 32: 266-272.



**Gráfica 6**

La profundidad al sondeo y la pérdida de inserción mejoraron un .9% del inicio del tratamiento a la segunda valoración periodontal.



**Gráfica 7**

La profundidad al sondeo y la pérdida de inserción mejoraron un .9% del inicio del tratamiento a la segunda valoración periodontal.

- 17.- Castellanos, J.L., Díaz-Guzmán, L., Gay-Zarate, O. *Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas*. 2° edición 2002. Manual Moderno, pag 138.
- 18.- Guerrero, A.F., Torres, B.J., Tudon, T.E., Domínguez, A.S. *Identificación de factores de riesgo asociado a enfermedad periodontal y enfermedades sistémicas*. *Revista ADM* 2004; LXI(3): 92-96.
- 19.- A, Promsudthi and cols. *The effect of periodontal therapy on uncontrolled type 2 Diabetes Mellitus in older subjects*. *Oral Diseases* (2005) 11, 293-298.
- 20.- Terry D. Rees. *Periodontak management of the patient with Diabetes Mellitus*. *Periodontology* 2000, Vol 23, 2000, 63-72.
- 21.- Lalla, E., Lamster, I.B. *Enhanced interaction of advanced glycation end products with their cellular receptors RAGE: implications for the pathogenesis of accelerated periodontal disease in Diabetes* *Annals of Periodontology* 1998, 3: 13-19.
- 22.- Richard, C. Olver *Diabetes: a risk factor for periodontitis in adults? Taken from the Journal of Periodontology* 1994, May (530-538).
- 23.- George, W. Taylor, Brian A. Burt, Mark P. Becker, Robert J. Genco. *Severe Priodontitis ans risk for poor glycemic control on patients with non-insulim-dependent Diabetes Mellitus*. *Journal of Periodontology* 1996, Oct (1085-93).
- 24.- Goerge Taylor, dmd, drph. *Periodontal infection and glycemic control in diabetes: current evidence inside dentistry*, Vol 2 (special issue 1).
- 25.- Iuseppe Paolisso. *Advancing age and insulin resistance: role of plasma tumor necrosis factor*. *J of the American physiological society*, 1998.
- 26.- Bárbara Noack, Robert J. Genco and cols. *Periodontal infections contribute to elevated systemic C-Reactive protein level*, *J Periodontol*, sept 2001, 72: 1221-1227.
- 27.- Jan Lindhe. *Periodontología clínica elmlplantología odontológica*. 4° edición 2005, pag 190.. Editorial Médica Panamericana.
- 28.- A, Promsudthi, S. Pimapsnri, C. Deerochanawong, W. Kanchanavasita. *The effect of periodontal therapy on uncontrolled type 2 Diabetes Mellitus in older subjects*. *Oral Diseases* (2005) 11, 293-298.
- 29.- H. Jansson, E. Lindholm, C. Lindh. *Type 2 Diabetes and risk for periodontal disease: a role for dental health awareness*. *Journal of Clinical Periodontology*, Vol 33, pp 408, June 2006.

# Eugenol: material de uso dental con riesgo de toxicidad local y sistémica

**Keyword:** Eugenol, risk for health

**Descriptor:** Eugenol, riesgo a la salud

## Resumen

*El presente artículo forma parte de una revisión bibliográfica cuyo objetivo es dar a conocer la situación actual de uno de los materiales de uso común en la práctica diaria de la odontología, el cemento de óxido de zinc con Eugenol como material de obturación de conductos de órganos dentarios primarios se ha estado utilizando sin cuidado alguno, por la creencia de ser un material inocuo al organismo, sin embargo, estudios de laboratorio ponen en entredicho esta creencia y alertan de un posible riesgo a la salud general.*

## Introducción

La odontología ha sido favorecida por los grandes adelantos del siglo XX, en el presente siglo han aparecido nuevos materiales cuyas propiedades han mejorado la calidad de los tratamientos beneficiando así la salud de los pacientes. Sin embargo, existen todavía áreas de la odontología que permanecen sin cambios a pesar de que se tienen registros de intentos por mejorarlas, la odontología pediátrica en lo referente al tratamiento de pulpectomías de órganos dentarios primarios, es una de las áreas a las que nos referimos, pues la obturación de conductos de órganos dentarios primarios después de haber realizado la extirpación de la pulpa cameral y radicular, sigue realizándose con un cemento a base de Óxido de Zinc mezclado con Eugenol (OZE), si bien en sus inicios la pulpectomía de órganos dentarios primarios no era bien aceptada por los dentistas debido a que los conductos de los mismos son aberrantes y existen puentes de comunicación entre un conducto y otro, lo que dificulta su limpieza y conformación. En los últimos años ha ganado popularidad por ser un tratamiento que evita la pérdida prematura del diente primario y de ésta manera previene las secuelas que conllevan a la ausencia de dicho órgano, como son: pérdida de espacio en el lugar de extracción, migración de dientes vecinos al espacio vacío, sobreerupción del diente antagonista, atrapamiento del diente permanente sucedáneo o desviación del mismo, provocando cualquiera de las anteriores, una maloclusión. El cemento de Óxido de Zinc más Eugenol ha sido utilizado desde que este apareció en la odontología con diferentes usos, los cuales van desde obturaciones temporales entre una sesión y otra, hasta la obturación definitiva; como aposito quirúrgico; para cementación de provisionales en prótesis fija y como cemento en la obturación de conductos junto a la Gutapercha tras una endodoncia de órganos dentarios permanentes, así como material único en la obturación de conductos de órganos dentarios primarios. A la fecha la mayoría de las escuelas de odontología que participaron en una encuesta en donde se preguntó cuál era el material de elección para la obturación de conductos de órganos dentarios primarios, su respuesta fue el OZE, sólo se

**Mario Alberto Maldonado Ramírez\***  
**Rocío Azalea Barrera Guerra\*\***  
**Rene Martín Guzmán Juárez\*\*\***  
**Viridiana Pantoja Garza\*\*\*\***

\*Profesor del Posgrado de Odontopediatría, UAT

Autor responsable

\*\*Práctica Privada

\*\*\*Colaborador y Consejero, Hospital General de Tampico Carlos Canseco

\*\*\*\*Egresada del Posgrado de Odontopediatría, UAT

- Maldonado, R.M.A., Barrera, G.R.A., Guzmán, J.R.M., Pantoja, G.V. Eugenol: material de uso dental con riesgo de toxicidad local y sistémica. Oral Año 9. Núm. 28. Primavera 2008. 446-449

## abstract

The present article is part of a bibliographic revision and his objective is to get know the situation of the ZOE, this is a dental material of use everyday, and this used by fill to root canal of primary teeth and it be use without care for think that it is a good material, but howewwe, result of the laboratory study had to evident of risk for the health.

tienen registros de uso de otro material en países escandinavos como Dinamarca, en donde utilizan el Hidróxido de Calcio solo o en alguna de sus combinaciones como material de obturación, en los Estados Unidos de Norteamérica han aparecido nuevos materiales sin Eugenol para la obturación de conductos en dientes primarios, pero al parecer no han sido aceptados totalmente por existir una creencia, en la que se piensa que sí se utiliza un cemento que contenga Hidróxido de Calcio, este provocará una reabsorción dentaria. Dentro de las propiedades con que cuenta el OZE está principalmente la acción analgésica inducida por el Eugenol, cuenta con cierta acción antibacteriana, posee un sellado marginal adecuado en un tiempo medio, alcanza un endurecimiento en un tiempo prolongado, más que suficiente para permitir su manipulación cuando se utiliza para la obturación de conductos, además de ser un material bastante económico en comparación con otro tipo de cementos; las desventajas que se mencionan en la literatura odontológica son relativas al desgaste que sufre con el tiempo y la poca resistencia a la compresión, motivo por el cual no se utiliza como material de restauración definitivo, sin embargo en la literatura médica se tienen reportes del Eugenol en los cuales se resaltan algunos efectos adversos que van desde leves y moderados hasta severos, tales como el de inducir una necrosis del tejido con el que hace contacto produciendo ulceraciones locales y a nivel sistémico parece tener un efecto hepatotóxico y algunos reportes hablan de estudios de carcinogenesis en el que clasifican al Eugenol como un material que posee cierto potencial en la inducción de tumores en animales de experimentación, sin que se pueda asegurar su potencial carcinogénico según ellos, por no contar con muchos estudios en humanos y los que existen, se han seguido por un tiempo muy corto.

En Estados Unidos el Instituto Nacional de Salud (NHI por sus siglas en inglés) a través del Departamento de Salud y Servicios Humanos, del Servicio de Salud Pública y del Programa Nacional de Toxicología (NTP por sus siglas en inglés) se emite un reporte oficial de Carcinogénesis (ROC por sus siglas en inglés) en el que aparece el Eugenol junto a otras sustancias, como el Formaldehído por ejemplo, dentro de los químicos clasificados como tóxicos y con potencial inductor en la formación de tumores, sin ser reconocidos contundentemente como agentes carcinógenos en humanos, pero sí en animales de laboratorio<sup>1</sup>.

### Origen y propiedades

El Eugenol es un derivado fenólico conocido comúnmente como esencia de "clavo" (flor seca que sirve de condimento de cocina y con forma de clavo), el extracto de ésta planta se ha industrializado teniendo varios usos comerciales, como: condimento que acompaña algunos alimentos, aromatizante de algunos perfumes y también forma parte de la fórmula de algunos insecticidas; la industria odontológica no ha escapado de su comercialización y la producción de éste componente se añade al Óxido de Zinc para que, al mezclarlos se forme un compuesto llamado Eugenolato de Zinc, cuyas características lo hacen utilizable con fines de restaurar temporalmente piezas dentales las más de las veces, existen reportes de que el aceite de clavo se utilizaba desde el siglo XVI, hasta que Chisolm en 1873, lo introdujo en la odontología y recomendó que se mezclara con óxido de zinc para formar una masilla de eugenolato de zinc y pudiera aplicarse directamente en las cavidades cariosas, igualmente ha sido utilizado como sedante pulpar, cementante provisional, apósito quirúrgico, obturador de conductos, anestésico tópico, protector dental, como desinfectante en la obturación de los conductos radiculares y en el revestimiento pulpar.<sup>2,3,4</sup> Es un aceite líquido de color amarillo claro con un punto de ebullición de 24.7°C. Posee un delicado olor a clavel de trébol y un sabor amargo. Su forma azeo-trópica se mezcla con Etilen glycol y ácido benzoico. Se oscurece y espesa al exponerlo al aire y rápidamente se evapora a temperatura ambiente. Es soluble en ether, etanol y cloroformo e insoluble en glycol y propilen glycol.

### Exposición y modo de acción

El Metileugenol es una sustancia natural, presente en muchos aceites esenciales, incluyendo rosas, pimienta, albahaca, jacinto, aniz, nuez moscada, canela, laurel, frutas y levaduras. También ha sido hallado en esencia de zarzamora, pimienta negra y arándanos. Es usado en productos comerciales como saborizante a concentraciones de 5 a 52 ppm y como fragancia a concentraciones de 0.002% a 0.3%. Ha sido detectado en aguas residuales de fábricas de papel. Existe en forma de vapor en la atmósfera, el vapor reacciona con fotoquímicos liberando radicales hidroxilo y se degrada en un tiempo aproximado de 5 horas. La población general está expuesta a través de alimentos o al inhalar fragancias que lo contienen. Durante el tercer examen Nacional de Nutrición y Salud en donde participaron

adultos y se les tomo una muestra de suero, se detecto en el 98% de las 296 muestras analizadas. El porcentaje de concentración fue de 24pg/g y las concentraciones mas altas fueron de 390pg/g. El consumo diario per capita, fue estimado por la Organización Mundial de Salud en 1981 de 0.073mg y más recientemente de 0.26mg/Kg. de peso. La exposición ocupacional ocurre por contacto, inhalación e ingestión.

La difusión del Eugenol posterior a su colocación en una cavidad dental a través de la dentina se ve afectada por varios factores como son: el calcio de los túbulos dentinales, que forma quelato con el Eugenol, y el enlace del Eugenol a la matriz orgánica de la dentina, especialmente al colágeno, pero cuando se utiliza como obturador de conductos, este queda sin barrera física que impida su escurrimiento y se ponga en contacto directo con tejido del ligamento parodontal.<sup>5</sup> Una vez fuera del conducto, el Eugenol es capaz de comportarse como un bloqueador irreversible de la conducción nerviosa y en concentraciones bajas, es capaz de reducir la transmisión sináptica de la zona neuromuscular indicando un efecto neurotóxico,<sup>3,5,6</sup> las fibras nerviosas sensoriales y sus funciones desempeñan un papel importante en la generación de la respuesta inflamatoria, ya que los nervios sensoriales contienen péptidos vasoactivos, como la sustancia P, péptido relacionado con el gen de la calcitonina, y otros, el Eugenol también inhibe la ciclooxigenasa, favoreciendo el efecto analgésico y anestésico al lograr la inhibición de la biosíntesis de las prostaglandinas, actúa como un inhibidor competitivo de la prostaglandina H (PGH) sintetasa, y previene el enlace del ácido araquidónico a esta enzima con la consecuente formación de PGH, es un potente inhibidor de la formación de tromboxanos y de la agregación plaquetaria en sangre humana in vitro. Tanto las prostaglandinas (PG) como los leucotrienos (LT) son mediadores importantes en la respuesta inflamatoria. La PGE2 y algunos LT, aumentan el flujo sanguíneo y la permeabilidad vascular, y a concentraciones fisiológicas sensibilizan las terminaciones nerviosas.<sup>5</sup> Igualmente inhibe la formación radical superóxido en el sistema xantina-xantina oxidasa, así como la generación del radical hidroxilo, previniendo la oxidación de Fe<sup>2+</sup> en la reacción de Fenton, la cual genera este radical que es uno de los más agresivos a los tejidos, por todas las reacciones que desencadena. Toda esta propiedad quimiopreventiva puede estar dada por una actividad scavenger de radicales libres.<sup>8</sup> Es capaz de inhibir la quimiotaxis de los neutrófilos y la generación de la anión superóxido a bajas concentraciones (no tóxicas). A altas concentraciones tiene un efecto bactericida, acción que se ha atribuido a los fenoles por degeneración de las proteínas, lo que resulta en daño a la membrana celular, a diferencia de que en bajas concentraciones tiende a estabilizar las membranas celulares, lo cual previene la penetración de las bacterias a los conductos dentinarios. Los efectos farmacológicos del Eugenol son complejos y dependen de la concentración del Eugenol libre a la cual el tejido se expone y puede afectar negativamente otras funciones importantes de algunas células del tejido dañado, lo que está muy relacionado

con la forma en que se use<sup>5</sup>, puede llegar a provocar lesiones cáusticas o quemaduras superficiales cuando es colocado en forma directa y en altas concentraciones en los tejidos blandos, en otros estudios se ha profundizado en los efectos de la aplicación tópica del aceite de clavo sobre la mucosa labial, y se ha observado una desnaturalización progresiva y fijación del citoplasma en la superficie del epitelio, seguida de licuefacción tisular, edema, pérdida de los puentes intercelulares y disolución de algunas fibras musculares superficiales<sup>14</sup>. Se ha demostrado que el Eugenol puro en concentraciones mayores de 10-4 mol/L produce la inhibición de la migración celular y modifica la síntesis de las prostaglandinas, lo que afecta la respiración celular, la actividad mitocondrial y produce severos cambios en la actividad enzimática de la membrana celular. Garza Padilla y Toranzo Fernández,<sup>1</sup> realizaron un estudio de toxicidad de varias formulaciones de Eugenol en conejos, analizando muestras de piel, hígado, riñón y cerebro, y obtuvieron como resultado una toxicidad local severa en el sitio de aplicación, en todos los casos, prácticamente con cambios similares, con predominio de necrosis isquémica, probablemente como consecuencia del daño directo y espasmos vasculares. La severidad del daño es proporcional al tiempo de exposición, a la dosis y a la concentración, puede llegar a mostrar tanto in vivo como in vitro diferentes tipos de toxicidad, tales como daño directo al tejido, dermatitis, reacciones alérgicas, disfunciones hepáticas, coagulación intravascular diseminada, hipoglicemia severa, e incluso la muerte por falla orgánica múltiple<sup>1</sup>.

#### Estudios comparativos con otros materiales

Santomi, Holland, Valdir y cols., compararon varios cementos libres de Eugenol y utilizaron como control uno que contenía Eugenol en su fórmula, al final del estudio encontraron una mejor biocompatibilidad de los cementos libres de Eugenol comparados con el grupo control que sí contenía Eugenol.<sup>18</sup> Wright, Barbosa, Araqui y cols. compararon la acción bactericida y citotóxica de dos cementos, uno de ellos contenía Eugenol, los resultados mostraron que ambos materiales mostraron niveles altos de citotoxicidad.<sup>19</sup> Pabla, Gulati y Mohan compararon la eficacia antimicrobiana de varios cementos encontrando como más efectivo al que contiene Eugenol en su fórmula, pero al parecer ésta propiedad no es selectiva sólo contra microorganismos patógenos.<sup>20</sup> Weihua, Ryoko, Shanlou y cols. observaron que los macrófagos en contacto con el Eugenol son incapaces de producir Óxido Nítrico, afectando su función antimicrobiana.<sup>21</sup> Hendry, Jeansonne, Dummett y cols. compararon dos cementos de obturación de conductos en donde uno de ellos contenía Eugenol, los resultados mostraron que el grupo de dientes obturados con el material con contenido de Eugenol desarrollaron más inflamación, más reabsorción y menos aposición de tejido duro.<sup>22</sup> Mortazavi y Meshbahí compararon el OZE con el Vitapex para obturar conductos de dientes primarios necróticos con antecedentes de trauma, los resultados del estudio mostraron un éxito mayor para el grupo del Vitapex que para el de ZOE.<sup>23</sup>

#### Algunos estudios en los que se baso el reporte oficial de carcinogenesis

El Programa Nacional de Toxicología, el cual depende del Sistema Nacional de Salud, del Departamento de Salud Pública y del Departamento de Salud y Servicios Humanos de los Estados Unidos de Norteamérica, describe a una sustancia como tóxica para los humanos, cuyo nombre es: Eugenol, 2-Methoxy-4-(2-Propenyl)-Phenol y que se encuentra registrada en la base de datos de la Librería Nacional. Algunos de los estudios en los que se basaron para ubicarlo dentro de esta clasificación son los siguientes: es un fenol no corrosivo pero que su ingestión induce a una gastroenteritis, la toxicidad sistémica es similar pero menor que otros fenoles porque éste es insoluble en agua, (a pero muestra actividad citotóxica celular. b) Se ha identificado su presencia en cigarrillos con un contenido de 30-35% de esencia de clavo y recientemente ha sido asociado su consumo con eccema pulmonar. c) De 84 pacientes con dermatitis por contacto (38 dentistas, 18 enfermeras dentales y 28 técnicos dentales) fueron estudiados aplicándoseles parches estandarizados por serie, de ellos 31 (36.9%) tuvieron dermatitis por contacto ocupacional y 39 (46.2%) tuvieron dermatitis por contacto irritativa. Una Prevalencia alta de dermatitis por contacto irritativa fue hallada en cirujanos dentistas. El porcentaje en un grupo de pacientes con dermatitis por contacto irritativa fue dos veces mayor en comparación con un grupo de pacientes con dermatitis por contacto alérgica. Los alérgenos que mayormente se encontraron fueron: compuestos acrílicos, desinfectantes (eugenol, thymol, trioxymethylene) compuestos mercuriales y anestésicos. d) Los estudios en animales de laboratorio han demostrado la toxicidad del Eugenol; en ratas provocó paresias, coma y muerte tras un colapso intravascular periférico, los animales que sobrevivieron a los efectos agudos mostraron letargo, daño a diversos órganos, incontinencia urinaria, hematuria y disfunción pulmonar por varios días; en perros a dosis de 250 y 500 mg/Kg indujo el vómito, la muerte ocurrió a dosis más altas, provocando edema pulmonar, los perros expuestos a cuatro inyecciones conteniendo una dilución de 1:20 exhibieron baja de la presión sanguínea, baja en la fuerza contráctil miocárdica, desordenes en la actividad motora y aumento del flujo salival. e) En otro estudio en donde se dosificó oralmente a ratas 1.4g/Kg y se fue aumentando la dosis a 4g/Kg se observó hiperplasia, hiperqueratosis y úlceras locales, así como grados bajos de osteoporosis. f) En otro estudio en que se administró a perros a una dosis de 500mg/Kg causo la muerte en tan sólo 24 horas Armstrong MJ et al; Mutat Res 265 (1): 45-60 (1992) comentan que siguiendo las guías regulatorias de las pruebas de dosis citotóxicas con ensayos de aberraciones cromosómicas. Al investigar la utilidad y limitaciones de varios indicadores citotóxicos de células de ovarios de hamster chinos fueron usadas en ocho pruebas químicas con diferentes porcentajes de citotoxicidad a clastogenicidad. La muerte celular inmediata o retardada y la inhibición de crecimiento (niveles de adenosin trifosfato, conteo celular y eficacia en la formación de colonias) y perturbación del ciclo celular (índice mitótico y porcen-

taje del tiempo de generacion) fueron medidas. Las aberraciones fueron medidas a las 10 y 24 horas de haber iniciado 3 horas de tratamiento. Los 8 componentes indujeron aberraciones a concentraciones que disminuyeron el crecimiento celular a las 24 horas al 50% o menos. Las concentraciones de cada químico indujeron al menos 15% de celulas con aberraciones, dieron pequeñas pérdidas en la eficacia, en la formación de colonias (0-20%) por mitocin C, adriamicin, sulfato de cadmio y 2,6-diaminotolueno, en contraste a la marcada pérdida de eficacia en la formación de colonias (70-80%) por el Eugenol. Fuertes aberraciones fueron halladas a las 24 horas más que a las 10 horas, cuando el retraso del ciclo celular mínimo fue detectado por porcentaje de generación de tiempo estimado desde celulas etiquetadas BrdUrd. Las celulas con aberraciones múltiples fueron vistas a las 24 horas y no a las 10 horas, y siempre se confirmo la clastogenicidad cuando tuvieron sólo un leve incremento en el porcentaje de celulas con aberraciones. El total de trifosfato de adenosin no tuvo correlación con el número de celulas, especialmente tiempo después del tratamiento. Esto concuerda con la perturbacion metabólica y alteración de la biomasa celular conocidas al afectar el contenido de trifosfato de adenosin. Mizutani T et al; Res Commun Chem Pathol Pharmacol 73 (1): 87-96 (1991) revelaron que el Eugenol produce lesión epática en ratones con reducción drástica de glutation, pre-tratados con sulfoxamina butihionina. Algunos compuestos similares al Eugenol fueron examinados por su habilidad para causar lesión hepática después de su administracion a ratones en combinación con sulfoxamina butihionina. La hepatotoxicidad fue confirmada por la medición del peso relativo del hígado, volumen sanguíneo del hígado y actividad serica de las transaminasas glutámico-piruvica. La comparación de los compuestos tratados demostró que los requerimientos estructurales para la potencia tóxica fue un anillo fenolito en la posición<sup>4</sup>. Esos requerimientos estructurales pueden ser explicados por asumir que una vinyl metil quinona formada por la oxidación metabólica del eugenol el cual juega un rol en la inducción de hepatotoxicidad en la disminución de glutation del raton.

## Conclusión

Si bien los extensos estudios hasta ahora presentados y publicados en la literatura médica y odontológica no han podido ser concluyentes en cuanto a poder aseverar sin lugar a dudas de que éste compuesto puede ocasionar problemas de salud serios, los estudios en animales demuestran lo contrario, la realidad es que existe un riesgo latente, de que el uso de este elemento en forma indiscriminada o despreocupada, pueda llegar a provocar o desencadenar una alteracion en la salud, ¿de cuánto riesgo estamos hablando?, no lo sabemos, pues es precisamente lo que no se ha podido medir, pero debemos reflexionar al respecto y ser más razonables o selectivos en el momento de elegir un cemento que va a ser colocado en la boca de un paciente, un punto muy importante que debemos tomar en cuenta es que los niños y los ancianos son más labiles y susceptibles de provocar

alteraciones en su salud, por ello si tenemos al alcance de nuestras manos un cemento sin Eugenol que cumpla con las funciones esperadas o requeridas para nuestro propósito, utilicemoslo y demos a nuestros pacientes un rango mayor de bioseguridad en la consulta y tratamiento dental.

## Bibliografía

- 1.- Official Citation: Report on Carcinogens, Eleventh Edition; U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Toxicology Program.
- 2.- Raimara González Escobar. Eugenol: propiedades farmacológicas y toxicológicas. Ventajas y desventajas de su uso. Rev Cubana Estomatol 2002;39(2).
- 3.- Remington's Pharmaceutical Sciences. 18th ed. Pennsylvania: Mack Publishing Co; 1990: 1056,1328.
- 4.- The Complete Drug Reference. 32nd ed. Edit. Martindale; 1999:1564-5,1578.
- 5.- Briseño B, Willers Lausen B. Root canal sealer cytotoxicity on human gingival fibroblasts. JJ Endodon 1990;16:383.
- 6.- Markowitz K, Moynihan Mil Liu, Kim Syngcuk K. Biologic properties of Eugenol and Zinc oxide-eugenol. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992;73:729-39.
- 7.- Gossel, TA. Relieving the pain of toothache. US-Pham 1986;11:23-4,28,31-2.
- 8.- Pabla T, Gulati MS, Mohan U. Evaluation of antimicrobial efficacy of various root canal filling materials for primary teeth. J Indian Soc Pedod Prev Dent 1997;15:134-8.
- 9.- Toda S, Ohnishi M, Kimura M, Toda T. Inhibitory effects of eugenol and related compounds on lipid peroxidation induced by reactive oxygen. Planta-Med 1994;60:282.
- 10.- Sukumaran K, Unnikrishnan MC, Kuttan R. Inhibition of tumor promotion in mice bay eugenol. Indian Physiol Pharmacol 1994;38:306-8.
- 11.- Reddy ACP, Lokesh BR. Studies on the inhibitory effects of curcumin and eugenol on the formation of reactive oxygen species and the oxidation of ferrous iron. Mol Cell Biochem 1994;137:1-8.
- 12.-Nagababu E, Lakshmaiah N. Inhibition of microsomal lipid peroxidation and monooxygenase activities by eugenol. Free Radic Res 1994; 20:253-66.
- 13.-Garg, S.C., Siddiqui N. Antifungal activity of essential oil isolates. Pharmazie 1992;47:467-8.
- 14.- Garza Padilla E, Toranzo Fernández J.M. Revista ADM, Asociación Dental Mexicana. 87 Congreso Mundial FDIXV Congreso Nacional e Internacional. ADM; 1998;55:46-50. Volumen LV;46-50.
- 15.- Didry N, Dubreuil L, Pinkas M. Activity of thymol, carvacrol, cinnamaldehyde and eugenol on oral bacteria. Pharm Acta Helv 1994;69:25-8.
- 16.- Going RG, Mitchen JE. Cements for permanent luting: a summarizing review. J Am Dent Assoc 1975;91:107-17.
- 17.- Sueli Satomi Muratal; Roberto HollandII; Valdir de SouzaII; Eloi Dezan JuniorIII; Juliana Aguiar de GrossiIV; Célio PercinotoVHistological analysis of the periapical tissues of dog deciduous teeth after root canal filling with different materials J. Appl. Oral Sci. vol.13 no.3 Bauru July/Sept. 2005.
- 18.- Wright KJ, Barbosa SV, Araki K, Spangberg LS. In vitro antimicrobial and cytotoxic effects of Kri 1 paste and zinc oxide-eugenol used in primary tooth pulpectomies. Pediatr Dent. 1994 Mar-Apr;16(2):102-6.
- 19.- Pabla T, Gulati MS, Mohan U. Evaluation of antimicrobial efficacy of various root canal filling materials for primary teeth. J Indian Soc Pedod Prev Dent. 1997 Dec; 15(4):134-40.
- 20.- Weihua, L.; Ryoko, T.; Shanlou, Q.; Miyako, H.; Keiko, M. y Masataka, Y. Inhibitory action of eugenol compounds on the production of nitric oxide in RAW264.7 macrophages. Biomedical Research 27 (2) 69-74, 2006.
- 21.- Hendry JA, Jeansonne BG, Dummett CO Jr, Burrell W. Comparison of calcium hydroxide and zinc oxide and eugenol pulpectomies in primary teeth of dogs. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1982 Oct;54(4):445-51.
- 22.- M. Mortazavi & M. Mesbahi Comparison of zinc oxide and eugenol, and Vitapex for root canal treatment of necrotic primary teeth Dental Traumatology Volume 18 Issue 3 Page 134.
- 23.- William J. Waddell, 1 Neil H. Crooks,† and Paul L. Carmichael† Correlation of Tumors with DNA Adducts from Methyl Eugenol and Tamoxifen in Rats TOXICOLOGICAL SCIENCES 79, 3840 (2004).

- CICUAE FMVZ-UNAM. Reproducción autorizada por la revista Veterinaria México del artículo: Requerimientos éticos para la utilización de animales en la experimentación Oral Año 9. Núm. 28. Primavera 2008. 450-451

---

---

## **Comité Institucional para el Cuidado y Uso de los Animales Experimentales CICUAE FMVZ-UNAM**

El CICUAE cuenta con su propio sistema de revisión, diferente al de otras instituciones. Durante este proceso, los miembros del CICUAE deben evaluar cuidadosamente la información proporcionada por los investigadores, profesores o responsables del cuidado y manejo de los animales, la cual ha sido explicada en un formulario especialmente diseñado para el efecto.

### **REQUERIMIENTOS ÉTICOS PARA LA UTILIZACIÓN DE ANIMALES EN LA EXPERIMENTACIÓN**

1. El principio ético de respeto por la vida demanda que debe obtener la mayor cantidad de conocimientos con el menor número de animales, de experimentos y con el menor sufrimiento de los primeros.

2. Es deber de todos los involucrados en experimentos con animales, vigilar el bienestar de los mismos y asegurar que tengan el menor sufrimiento posible.

3. Los experimentos en los cuales se reconoce que infligirán dolor, deben ser realizados ya sea bajo analgesia, anestesia general, a menos que esto sea un impedimento para la obtención de resultados, en cuyo caso el CICUAE deberá dar su consentimiento por escrito.

4. Si en el caso de que el dolor, sufrimiento o miedo sean inevitables en la realización del experimento, se deben tomar todas las medidas posibles para limitar la intensidad y duración de los mismos al mínimo esencial. El animal debe poder expresar sus sensaciones y, siempre que sea posible, ser capaz de evitar estímulos dolorosos.

5. Los experimentos diseñados para causarle al animal sufrimiento severo deben ser evitados. El sufrimiento severo debe ser interpretado como cualquier estado que en el hombre sea calificado como intolerable sin medidas paliativas.

6. La restricción física prolongada (más de seis horas) sólo puede ser aceptada si los procedimientos alternos han sido estudiados y considerados deficientes para el experimento. En tal caso deben ser tomadas todas las medidas posibles para aliviar la ansiedad, incluyendo

un proceso de adaptación a las condiciones experimentales.

7. Los animales en los cuales se van a realizar experimentos deberán, como regla, ser originados en unidades especiales de reproducción de animales de laboratorio. Los animales de origen desconocido no deben ser utilizados, excepción hecha de las especies silvestres. La experimentación con especies amenazadas de extinción sólo es justificable si contribuye a la preservación de las mismas.

8. Los estudios de conducta en los que no se aplican estímulos dolorosos o en los que no se manifiesten signos evidentes de angustia son aceptables. Esto incluye estudios observacionales y otras formas no invasivas de recolección de datos.

9. Los procedimientos en que los animales son anestesiados o insensibilizados al dolor durante todo el procedimiento y al final muertos, sin recuperar conciencia son aceptables.

10. Los procedimientos que involucran más de una momentánea o mínima estimulación dolorosa y que no se alivian con medicación u otros métodos aceptables, serán aceptados sólo cuando los objetivos de la investigación no puedan ser alcanzados con otros métodos.

11. Los procedimientos experimentales que requieren prolongadas condiciones aversivas o procedimientos que producen daños tisulares o problemas metabólicos requieren de una justificación sólida. Esto incluye

exposición prolongada a condiciones ambientales severas y exposición a depredadores.

12. En caso de observarse animales en estado de angustia severa o con dolor crónico que no puede ser aliviado y en el cual esta condición no es esencial para los propósitos de la investigación, se les debe aplicar la eutanasia inmediatamente.

13. Los procedimientos que involucren el uso de agentes paralizantes y relajantes musculares sin la reducción en la sensación del dolor y angustia no están permitidos.

14. Los procedimientos quirúrgicos requieren de una supervisión estrecha del CICUAE y atención de consideraciones éticas estrictas; y en ese sentido, debe tomarse en cuenta:

- a) Todos los procedimientos quirúrgicos con anestesia deben ser conducidos bajo la supervisión directa de una persona que sea competente en la aplicación de estos procedimientos.
- b) Aun si el procedimiento quirúrgico es simple, pero capaz de causar molestia que requiera anestesia, a menos que exista una justificación clara y específica para llevarse a cabo, los animales deben ser mantenidos bajo anestesia hasta que el procedimiento finalice.
- c) Durante el manejo y supervisión posoperatoria debe de incluirse el uso de analgésicos y antibióticos.
- d) Los animales no pueden ser sometidos a procedimientos quirúrgicos sucesivos, a menos que esto sea un requisito del diseño de la investigación. Cirugías múltiples en el mismo animal tienen que recibir aprobación especial del CICUAE.
- e) Cuando el uso de animales no es adecuadamente justificado con base en un protocolo o

procedimiento experimental, debe considerarse el uso de alternativas, esto en razón de minimizar el número de animales usados en la investigación.

15. Cuando la eutanasia se presenta como necesidad por sufrimiento del animal, es un requisito de la investigación o porque constituye la mejor y humanitaria forma de la disposición de los animales, debe tomarse en cuenta:

- a) La eutanasia deberá ser efectuada de una manera apropiada para la especie, y de una forma que asegure la muerte inmediata, y en concordancia con los procedimientos aceptados por la AVMA (Panel de eutanasia, AVMA 2000).
- b) La disposición de los animales sacrificados debe ser efectuada de una forma que esté de acuerdo con la legislación vigente NOM-087-ECOL-1995, consistente en la salud, ambiente y asuntos estéticos.

16. Cuando los animales sean utilizados con fines de enseñanza, debe tomarse en cuenta:

- a) Los animales pueden ser utilizados para propósitos educativos, sólo después de que las prácticas de enseñanza sean revisadas y aprobadas por el CICUAE.
- b) Algunos procedimientos que pueden ser justificados con propósitos de investigación, pueden no serlo para propósitos de enseñanza. En este sentido, debe considerarse, en la medida de lo posible, el uso de alternativas.

17. La restricción total del alimento y agua por propósitos de la investigación, debe ser justificada y aprobada por el CICUAE. En su caso, el Comité debe establecer un programa para la supervisión fisiológica y conductual de los animales, incluyendo criterios como pérdida grave de peso o permanentemente a algún(oss) animal(es) del experimento.